

ŁUKASZ ZAWADA^{1, B, D-F}, TOMASZ KONOPKA^{2, A, C, D}, DARIUSZ CHRZĘSZCZYK^{2, B}

Występowanie recesji dziąseł u dorosłych mieszkańców Wrocławia

Prevalence of the Gingival Recessions in Adult Residents of Wrocław

¹ Staż specjalizacyjny w Katedrze i Zakładzie Periodontologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

² Katedra i Zakład Periodontologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

A – koncepcja i projekt badania; B – gromadzenie i/lub zestawianie danych; C – opracowanie statystyczne;
D – interpretacja danych; E – przygotowanie tekstu; F – zebranie piśmiennictwa

Streszczenie

Wprowadzenie. Badania epidemiologiczne wskazują, że recesje dziąseł występują często w populacji osób dorosłych.

Cel pracy. Ocena występowania recesji dziąseł i oddziaływania na nie potencjalnych czynników recesjogennych w reprezentatywnej grupie dorosłych mieszkańców populacji miejskiej.

Materiał i metody. Grupę badawczą stanowiły 303 losowo wybrane wśród mieszkańców Wrocławia osoby (160 kobiet i 143 mężczyzn) w wieku 35–44 lat. Bezpośrednio w jamie ustnej oceniano 10 parametrów klinicznych: występowanie recesji dziąseł (R) na powierzchni przedstonkowej lub językowej zębów wraz z określeniem klasy Millera, wskaźnik PI wg O’Leary et al., wskaźnik API wg Lange et al., wskaźnik krwawienia na sondowanie (BoP) wg Ainamo i Baya, głębokość kieszonki (PD), położenie przyczepu łącznotkankowego w 4 punktach wokół zęba (CAL), obecność urazu zgryzowego (wad zębowych lub zgryzowych), liczbę stref podparcia oraz liczbę zębów w jamie ustnej.

Wyniki. U 212 osób (69,95%) stwierdzono występowanie 1052 recesji dziąseł, w tym 216 o wysokości ≥ 3 mm oraz 14 o wysokości ≥ 5 mm. W większości przypadków nie potwierdzono wpływu potencjalnych czynników recesjogennych na powstawanie tej patologii.

Wnioski. Recesje dziąseł u dorosłych wrocławian są bardzo częste i zwykle mają charakter mnogi. Z potencjalnych czynników recesjogennych potwierdzono jedynie wpływ nikotynizmu i rozległości stanu zapalnego na liczbę recesji (*Dent. Med. Probl.* 2012, 49, 3, 383–390).

Słowa kluczowe: epidemiologia, populacja miejska, recesje dziąseł, czynniki ryzyka.

Abstract

Background. Epidemiologic studies reported that gingival recessions are observed commonly in the adult population.

Objectives. The evaluation of the prevalence of gingival recessions and the impact of the potential recession risk factors in the representative adult urban population.

Material and Methods. The material included 303 randomly selected residents of Wrocław (160 women and 143 men) at the age from 35 to 44 years. Ten clinical variables were evaluated directly in the oral cavity: presence of gingival recession (R) on the buccal or lingual sites with measurements according Miller classification, the plaque index according to O’Leary (PI) and Lange et al. (API), bleeding on probing (BoP) according to Ainamo and Bay, pocket depth (PD) and clinical attachment level (CAL) at four sites around the tooth, presence of occlusal trauma (dental and occlusion defects), the number of supported areas and the number of teeth.

Results. In 212 persons (69.96%) 1052 gingival recessions were found, including 216 with a height of 3 millimeters or more and 14 with a height of 5 millimeters or more. In most cases the impact of potential recession risk factors on forming this pathology was not confirmed.

Conclusions. Gingival recessions in adult residents of Wrocław are very common and are usually numerous. Merely the impact of smoking and the extent of gingival inflammation were confirmed among the potential recession risk factors that influence the number of recessions (*Dent. Med. Probl.* 2012, 49, 3, 383–390).

Key words: epidemiology, urban population, gingival recession, risk factors.

Badania epidemiologiczne oceniające położenie przyczepu łącznotkankowego na powierzchniach przedsionkowych zębów wskazują, że recesje dziąsła w populacji osób dorosłych są bardzo częste. U dzieci i młodzieży występują zwykle na zębach siecznych, a u dorosłych na kłach i zębach przedtrzonowych. Recesje są zauważalnym przez pacjentów problemem stomatologicznym – głównie z powodu zwiększonej wrażliwości zębiny, próchnicy korzenia, ubytków pochodzenia niepróchnicowego, a także chęci poprawy estetyki kompleksu biało-czerwonego. W badaniach na temat epidemiologii recesji dziąsła są podawane informacje o odsetku osób z recesjami, liczbie recesji u pacjenta (czasami liczbie zębów z recesjami), wysokości recesji i klasie wg Millera oraz ich umiejscowienia na poszczególnych zębach [1–6].

Etiologia recesji jest wieloczynnikowa. Trudno jest w konkretnym przypadku określić, jaki splot czynników recesjogennych odpowiada za przesunięcie brzegu dziąsła poniżej połączenia szkliwno-cementowego i następnie zwiększaniu się (lub nie) wymiaru pionowego recesji. Najczęściej dochodzi do interakcji czynników predysponujących (anatomicznych) z wyzwalającymi (nabytymi), a recesja jest wynikiem końcowym ich współdziałania.

Czynniki anatomiczne można dydaktycznie podzielić na dziąsłowe, kostne i zębowe. Pierwsze to cienki biotyp dziąsłowy [1, 2, 7] oraz pull-syndrom w następstwie nieprawidłowych przyczepów warg i języka lub płytkiego przedsionka [1]. Czynnikiem kostnym jest głównie brak przedsionkowej blaszki kostnej (dehiscencja) i pokrycie korzenia połączeniem błony śluzowej i okostnej [1, 4, 7]. Uwarunkowania zębowe to zaburzenia topografii zębów (ekstrapozycje, nachylenia do przedsionkowe, stłoczenia z rotacjami) [1]. Kontrowersyjny jest wpływ zaburzeń zwarcia centrycznego i ekscentrycznego (pierwotny uraz zgryzowy) na powstawanie recesji [8]. Praktyka kliniczna wskazuje, że szczeliny Stillmana, będące odmianą recesji, są wywołane urazem zgryzowym. Pojedyncze recesje dziąsłowe często są związane z wadą zębową lub przeszkodą zwarciową (np. przeszkody laterotruzyjne na zębach przedtrzonowych). Recesje uwarunkowane tylko czynnikami anatomicznymi są zwykle stabilne klinicznie.

Działanie nabytych czynników recesjogennych pozwala wyróżnić dwa typy recesji. Pierwszy zależy zasadniczo od przewlekłego urazu mechanicznego powstałego podczas szczotkowania zębów [1, 2, 6–8]. Nieprawidłowe szczotkowanie polega na: użytkowaniu twardej szczoteczki, zbyt długim i częstym szczotkowaniu, złej technice szczotkowania (pozioma lub pionowa). Recesjom takim towarzyszą głównie ubytki pochodzenia niepróchnicowego (większe po stronie lewej

u praworęcznych i odwrotnie), nie występuje płytka nazębna i stan zapalny dziąsła.

Typ drugi jest związany z obecnością płytki nazębnej, kamienia oraz stanem zapalnym dziąsła [3, 5–7]. Rozkład klas Millera jest wówczas najczęściej symetryczny, towarzyszą im także ubytki brodawek międzyzębowych, a w przypadku wieloletniego trwania procesu zapalnego dochodzi do zapalenia przyzębia na powierzchniach międzystycznych. Stan zapalny dziąsła znacząco koreluje z wysokością recesji, a zmniejszanie się liczby zębów także nasila zaawansowanie recesji [5]. Inne nabyte czynniki recesjogenne są pochodzenia jatrogenne. Mogą być związane z każdym rodzajem leczenia stomatologicznego, np. prorecesyjnie działa doprzedSIONKOWE przesuwanie ortodontyczne w przypadku dehiscencji kostnej i cienkim biotypie dziąsłowym, każde poddziąsłowe umieszczenie wypełnienia prowadzi do powolnej utraty przyczepu, chirurgiczne techniki resekcyjne zwykle wywołują recesje pozabiegowe, a brak uwzględnienia szerokości biologicznej przy wykonaniu koron protetycznych także może działać recesjogenie.

Występowanie recesji zwiększa się wraz z wiekiem [2, 3, 5–9] i jest częstsze u mężczyzn [2, 4, 5, 8].

W celu pokazania znaczenia współdziałania wielu czynników na powstawanie recesji dziąsła konstruowano modele regresji wielokrotnej i wprowadzono jako estymatory zmienne niezależne, które mogły mieć wpływ na liczbę recesji (liczbę zębów z recesją, liczbę powierzchni zębów z recesją). Obliczenie współczynnika determinacji pozwalało zmierzyć, jaka część ogólnej zmienności liczby recesji jest wyjaśniona przez estymatory w modelu.

Khocht et al. [2] wykazywali w ten sposób, że zmienność występowania powierzchni zębów z recesją w 19% zależy od takich czynników, jak: wiek i płeć męska, a w 31% – wiek, płeć męska, częstość szczotkowania zębów w ciągu dnia oraz czas użytkowania twardej szczoteczki.

Serino et al. [9] podali, że zmienność liczby recesji na powierzchniach przedsionkowych można w 58% wyjaśnić utratą przyczepu łącznotkankowego na powierzchniach międzystycznych oraz wzrostem intensywności zapalenia dziąsła na powierzchniach przedsionkowych w następstwie nieodpowiedniej higieny w całej jamie ustnej.

Dominiak et al. [8] obliczyli, że zmienność liczby recesji w 29% zależy od wpływu aż 10 zmiennych (wieku, płci męskiej, używania twardej szczoteczki, czasu oraz częstości szczotkowania w ciągu dnia, występowania wad zębów, leczenia ortodontycznego, nieprawidłowych kontaktów w zwarciu centrycznym oraz ekscentrycznym

w ruchu poprzednim, a także ochronnego wpływu parafunkcji).

Matas et al. [6] wykazali natomiast, że powiększanie się wysokości recesji w ciągu 10 lat było zależne w 21% od głębokości kieszonek w jamie ustnej, szerokości dziąsła zrogowaciałego, rozległości stanu zapalnego dziąsła w jamie ustnej oraz obecności płytki nazębnej na zębach z recesjami. Wskazywano także, że pionowy wymiar recesji zależy od wieku, płci męskiej, liczby brakujących zębów, wskaźników płytki i stanu zapalnego, a także nikotynizmu [5], chociaż w innych badaniach [4] nie potwierdzono wpływu tego ostatniego czynnika na powstawanie recesji dziąseł.

Analiza tych modeli dowodzi, że najczęściej są one słabo dopasowane, a wiedza na temat uwarunkowań recesjogennych niepełna.

Celem pracy była ocena występowania recesji dziąseł i oddziaływania na nie potencjalnych czynników recesjogennych w reprezentatywnej grupie dorosłych mieszkańców populacji miejskiej.

Material i metody

Przeprowadzone badania są częścią ogólnopolskiego projektu „Ocena potrzeb profilaktyczno-leczniczych w wybranych grupach wiekowych populacji polskiej na podstawie częstości występowania chorób przyzębia” (kierownik prof. dr hab. Renata Górka).

W Ministerstwie Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie metodą losowania dwuwarstwowego (pierwsza warstwa płeć, druga warstwa wiek) wybrano dla Wrocławia grupę 2 000 osób w wieku 35–44 lat. Osoby te zostały zaproszone (wszystkie listownie, a dodatkowo telefonicznie respondenci, dla których udało się ustalić właściwy numer telefonu) do wzięcia udziału w badaniu przez zgłoszenie się do Zakładu Periodontologii AM we Wrocławiu w dogodnym dla siebie czasie. Osoby zgłaszające się na badania wyrażały zgodę na uczestniczenie w nim i przetwarzanie uzyskanych danych, podpisując odpowiednie oświadczenia zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną przy Akademii Medycznej we Wrocławiu (opinia nr KB-82/2011).

Badania prowadzono w okresie 15.12.2010–30.06.2011 r. W tym czasie do Zakładu Periodontologii AM we Wrocławiu zgłosiły się 303 osoby (160 kobiet i 143 mężczyzn). Średnia wieku tej grupy wynosiła 40,56 lat ($\pm 2,87$, mediana 41).

Badanie kliniczne prowadzono w sztucznym oświetleniu, używając lusterka stomatologicznego oraz periodontometru wykalibrowanego co 1 mm. Bezpośrednio w jamie ustnej oceniano 10 zmiennych:

– występowanie recesji dziąsła (R) – odle-

głość CEJ-GM na powierzchniach przedsiolkowych i językowych zębów; oceniano liczbę recesji: dziąseł (R1), w I klasie Millera (R1A), w II klasie Millera (R1B), w III klasie Millera (R1C), w IV klasie Millera (R1D), ≥ 3 mm (R2) i ≥ 5 mm (R3);

– wskaźnik PI wg O’Leary et al. [10], oceniający w procentach występowanie płytki naddziąsłowej na powierzchniach przedsiolkowych i językowych zębów;

– wskaźnik API wg Lange et al. [11], oceniający w procentach występowanie płytki w przestrzeniach międzyzębowych;

– wskaźnik krwawienia na sondowanie (BoP) wg Ainamo i Baya [12], oceniający rozległość stanu zapalnego; badanie prowadzono w 4 punktach wokół zęba: na powierzchni policzkowej dalszej – DB, policzkowej pośrodkowej – B, policzkowej bliższej – MB i językowej pośrodkowej – L; w przypadku obecności wszystkich zębów badano łącznie 112 miejsc, a wartość BoP wyrażano jako odsetek miejsc krwawiących na sondowanie;

– głębokość kieszonek (PD) w 4 punktach wokół zęba, tj. na powierzchniach: DB, B, MB i L; na podstawie tego pomiaru obliczano: średnią głębokość kieszonek na powierzchniach międzystycznych (PD1), średnią głębokość kieszonek z wszystkich badanych powierzchni (PD2) i liczbę kieszonek > 5 mm (PD3);

– położenie przyczepu łącznotkankowego (CAL), będącego różnicą między PD i CEJ-GM, oceniano w 2 punktach wokół zęba: na powierzchni DB i MB; obliczano liczbę miejsc z utratą przyczepu na: powierzchniach międzystycznych (CAL1), powierzchniach międzystycznych ≥ 4 mm (CAL2) i powierzchniach międzystycznych ≥ 6 mm (CAL3);

– obecność urazu zgryzowego, a jeżeli występował, oceniano także wady zębowe lub zgryzowe;

– liczbę stref podparcia;

– liczbę zębów w jamie ustnej.

Na podstawie wywiadu uzyskano informacje dotyczące: nikotynizmu – podział na osoby nigdy niepalące, byłych palaczy i obecnych palaczy (w tym ostatnim przypadku obliczano wskaźnik nikotynizmu, mnożąc liczbę lat trwania nałogu i liczbę dziennie wypalanych papierosów); wykształcenia: podstawowe, średnie, licencjat, wyższe; dochodu na członka rodziny: 800 zł i poniżej, 801–1500 oraz powyżej 1500 zł; liczby szczotkowań zębów w ciągu dnia, a także częstości odwiedzin gabinetu stomatologicznego w ciągu roku.

W analizie statystycznej dla parametrów dyskretnych częstość występowania cechy w grupach analizowano testem χ^2 z poprawką Yatesa z odpowiednią liczbą stopni swobody. Dla wybranych par parametrów przeprowadzono analizę korela-

cji, wyliczając współczynnik korelacji Spearmana. Utworzono także model regresji wielokrotnej, dla których obliczano współczynnik determinacji R^2 . Dla każdego testu $p \leq 0,05$ uznawano za znaczące statystycznie.

Wyniki

U 212 osób (69,95%) stwierdzono występowanie 1052 recesji dziąseł, w tym 216 o wysokości ≥ 3 mm oraz 14 o wysokości ≥ 5 mm. Wśród wszystkich recesji 479 występowało w I, 12 w II, 502 w III i 59 w IV klasie Millera.

W tabelach 1–3 przedstawiono statystykę dotyczącą recesji dziąseł. W poszczególnych kwadrantach zębami, na których najczęściej występowały recesje były: pierwszy górny prawy ząb trzonowy, drugi górny ząb sieczny i dolne pierwsze zęby przedtrzonowe. Recesje o wysokości min. 3 mm częściej pojawiały się w szczęcie. Większa liczba recesji (R1 i R2) występowała u mężczyzn oraz przy braku wady zębowej, chociaż recesja przy nieprawidłowo ustawionym zębie jest podstawą do jej klasyfikacji wg III klasy Millera. Recesje częściej występowały u osób rzadziej szczotkujących zęby. U osób z 4, 3 i 2 strefami kontaktu recesje występowały częściej niż u osób z 1 strefą podparcia, a najwięcej recesji było przy 4 strefach podparcia. Recesje o wysokości przynajmniej 3 mm częściej występowały u aktywnych palaczy tytoniu, a liczba powierzchni zębowych z recesjami typu R1 i R2 również była większa w tej grupie. W analizie dwuczynnikowej wykazano jedynie istotną dodatnią korelację między liczbą wszystkich recesji a współczynnikiem nikotynizmu oraz ujemną między liczbą wszystkich recesji a rozległością stanu zapalnego dziąseł.

Dla liczby recesji (rozległości) stworzono model regresji wielokrotnej (tab. 4). Mimo że model jest wysoko istotny, jego dopasowanie, czyli zmienność liczby recesji wyjaśniona nikotynizmem (istotnie zwiększa liczbę), płcią (u mężczyzn więcej recesji), rozległością stanu zapalnego przyzębia (większe BoP istotnie zmniejsza liczbę recesji), utratą przyczepu łącznotkankowego na powierzchniach międzystycznych (istotnie zwiększa liczbę recesji) i występowaniem wady zębowej (zmniejsza R1) wynosi niespełna 8%.

Omówienie

W epidemiologii recesji dziąseł uwzględnia się najczęściej: występowanie (zachorowalność), czyli odsetek osób z recesjami w badanej populacji,

Tabela 1. Rozkład recesji dziąseł w zależności od zęba i płci

Table 1. Distribution of gingival recession depending on the tooth and gender

Ząb (Tooth)	Ogólnie (Total)	Kobiety (Females)	Mężczyźni (Males)
17	31	13	18
16	65	30	35
15	30	11	19
14	39	14	25
13	32	20	12
12	14	8	6
11	23	7	16
27	16	5	11
26	22	12	10
25	39	19	20
24	56	22	34
23	30	15	15
22	70	32	38
21	40	21	19
37	16	9	7
36	26	12	14
35	47	24	23
34	59	30	29
33	42	24	18
32	37	17	20
31	37	16	21
47	50	23	27
46	41	15	26
45	40	15	25
44	53	28	25
43	45	24	21
42	30	11	19
41	22	8	14

ich rozległość – liczbę powierzchni (ewentualnie zębów) z recesjami do wszystkich badanych powierzchni przedsiónkowych i językowych (ewentualnie wszystkich ocenianych zębów), ciężkość (średnią wysokość w mm) oraz niekiedy klasyfikację Millera. W badaniach własnych oceniano występowanie i rozległość (w odniesieniu do powierzchni zębowych) recesji dziąseł oraz ich klasyfikację wg Millera.

W tabeli 5 zestawiono wyniki własne z danymi autorów zagranicznych [2, 5, 9, 13–17] dotyczącymi epidemiologii recesji dla jak najbardziej zbliżonych grup wiekowych. W polskim piśmiennictwie takich danych nie znaleziono. Z zestawie-

Tabela 2. Statystyki dla recesji dziąseł**Table 2.** Statistics for gingival recessions

Zmienna (Variable)	Osoby z recesjami (R1) (212) (% do wszystkich osób) (Persons with recessions (R1))	p	Osoby z recesjami (R2) (93) (% do wszystkich osób) (Persons with recessions (R2))	p
Płeć (Sex)	K 114 (71,25) M 98 (68,53)	n.s.	K 43 (26,88) M 50 (34,97)	n.s.
Wykształcenie (Education)	P 2 (40) Ś 105 (73,43) L 9 (75) W 96 (67,13)	n.s.	P 1 (20) Ś 46 (32,17) L 3 (25) W 43 (30,07)	n.s.
Dochód (Income)	N 37 (69,81) Ś 77 (67,54) W 98 (72,06)	n.s.	N 20 (37,74) Ś 31 (27,19) W 42 (30,88)	n.s.
Nikotynizm (Smoking)	N 118 (69,01) A 61 (79,22)	n.s.	N 43 (25,15) A 30 (38,96)	0,027
Wada zębowa (Tooth disorders)	N 86 (68,25) T 126 (71,19)	n.s.	N 37 (29,37) T 56 (31,64)	n.s.
Wada zgryzowa (Malocclusion)	N 143 (69,08) T 69 (71,88)	n.s.	N 64 (30,92) T 29 (30,21)	n.s.
Częstość szczotkowania (Frequency of tooth brushing)	0 – 3 (100) 1 – 2 (70,59) 2 – 149 (70,95) 3 – 34 (62,96) > 3 – 2 (100)	0,000	0 – 2 (66,67) 1 – 13 (38,24) 2 – 60 (28,57) 3 – 17 (31,48) > 3 – 1 (50)	0,000
Liczba stref podparcia (Numbers of support zones)	4 – 166 (70,64) 3 – 25 (71,43) 2 – 10 (62,5) 1 – 7 (10)	0,008	4 – 66 (28,09) 3 – 16 (45,71) 2 – 6 (37,5) 1 – 3 (30)	n.s.
	Liczba recesji (R1) (1052) (do powierzchni B i L)		Liczba recesji (R2) (216) (do powierzchni B i L)	p
Płeć (Sex)	K 485 (6,08) M 567 (7,89)	0,000	K 92 (1,15) M 124 (1,73)	0,002
Szczęka, żuchwa (Maxilla, mandible)	S 507 (6,74) Ż 545 (7,13)	n.s.	S 127 (1,69) Ż 89 (1,16)	0,006
Wykształcenie (Education)	P 4 Ś 555 L 23 W 470	n.s.	P 2 Ś 112 L 6 W 96	n.s.
Dochód (Income)	N 215 Ś 355 W 482	n.s.	N 54 Ś 61 W 101	n.s.
Nikotynizm (Smoking)	N 521 (5,9) A 358 (9,6)	0,000	N 96 (1,09) A 71 (1,9)	0,000
Wada zębowa (Tooth disorders)	N 513 (8,38) T 539 (5,96)	0,000	N 101 (1,65) T 115 (1,27)	n.s.
Wada zgryzowa (Malocclusion)	N 716 (6,99) T 336 (6,81)	n.s.	N 148 (1,45) T 68 (1,38)	n.s.
Częstość szczotkowania (Frequency of tooth brushing)	0 – 34 1 – 122 2 – 719 3 – 170 > 3 – 7	n.s.	0 – 10 1 – 26 2 – 143 3 – 36 > 3 – 1	n.s.
Liczba stref podparcia (Numbers of support zones)	4 – 795 3 – 142 2 – 54 1 – 32	0,000	4 – 155 3 – 32 2 – 14 1 – 6	0,000

nia wynika, że w populacji osób w wieku średnim występowanie jest zróżnicowane, a ich liczba duża. Większość badanych w tym wieku ma wiele recesji dziąseł. Dotyczy to także dorosłych Wrocławian. Największą frekwencję recesji – ponad 95% osób w wieku 30–49 lat opisano w Brazylii [16, 17]. W badaniach własnych występowanie recesji odpowiadało obserwacjom europejskim (w szczególności szwedzkim i francuskim). Relatywnie najmniej recesji występowało u Amerykanów [15]. Liczba recesji dziąseł w badaniu własnym odpo-

wiada danym zagranicznym, a liczba ciężkich recesji (≥ 5 mm) jest nawet mniejsza. Badania kohortowe wskazują, że występowanie i liczba recesji ciągle się zwiększają [9], dlatego największą wartość porównawczą mają obserwacje przeprowadzane w zbliżonym czasie. Dla badania własnego najlepszym odniesieniem jest francuska obserwacja epidemiologiczna [5] przeprowadzona w ramach NPASES I (*First National Periodontal and Systemic Examination Survey*) od sierpnia 2002 do czerwca 2003 r.

Tabela 3. Analiza korelacji liczby recesji (R1) z potencjalnymi czynnikami recesjogennymi

Table 3. Correlation analysis number of recessions (R1) with potential risk factors

Zmienne (Variables)	R	p
R1 a PI	-0,04	n.s.
R1 a API	-0,02	n.s.
R1 a BoP	-0,135	0,018
R1 a PD1	-0,09	n.s.
R1 a PD2	-0,04	n.s.
R1 a PD3	-0,03	n.s.
R1 a liczba zębów	-0,01	n.s.
R1 a wiek	0,08	n.s.
R1 a płeć	-0,05	n.s.
R1 a wykształcenie	-0,04	n.s.
R1 a dochód	0,00	n.s.
R1 a współczynnik nikotynizmu	0,15	0,008
R1 a wada zębowa	-0,04	n.s.
R1 a wada zgryzowa	0,01	n.s.
R1 a liczba stref podparcia	-0,01	n.s.
R1 a częstość szczotkowania	-0,07	n.s.
R1 a częstość wizyt w gabinecie	-0,02	n.s.

W badaniach własnych recesje dziąseł najczęściej występowały w szczęce na pierwszym zębie trzonowym i lewym bocznym zębie siecznym, w żuchwie na pierwszych zębach przedtrzonowych.

W obserwacji Serino et al. [9] takimi zębami w szczęce były górne kły i dolne zęby sieczne.

Albander i Kingman [15], a także Marini et al. [17] najczęściej spotykali się z przypadkiem recesji na zębach trzonowych w szczęce oraz na zębach siecznych przyśrodkowych w żuchwie. Najbardziej zbliżony do zaobserwowanego przez autorów niniejszej pracy rozkład zębów z recesjami przedstawił u Brazylijczyków z dużych miast Susin et al. [16] i były to pierwsze zęby trzonowe w szczęce oraz zęby przedtrzonowe w żuchwie. Profil zębów z recesjami odpowiada na ogół działaniu głównych czynników recesjogennych: recesje przy dolnych zębach siecznych są związane ze złą higieną, stanem zapalnym, złogami kamienia i nieprawidłowym przyczepem wędzidełka; recesje na zębach przedtrzonowych zwykle wywołuje uraz szczoteczki, a być może zgryzowy, a na zębach trzonowych wysokie wskaźniki płytki i stan zapalny na powierzchniach międzystycznych. U wrocławian liczba recesji ≥ 3 mm była istotnie większa w szczęce. Większość autorów obserwowało jednak istotnie częstsze i więcej recesji w żuchwie [2, 13, 17, 18]. W ocenie własnej więcej recesji wy-

Tabela 4. Regresja wielokrotna dla liczby recesji (R1) jako zmiennej zależnej

Table 4. Multiple regression of the number of recessions (R1) as the dependent variable

Zmienna niezależna (Independent variable)	Współczynnik regresji beta (Regression coefficient)	Błąd standardowy beta (Standard error)	P (p-value)
Płeć (Sex)	-0,086	0,057	0,13
Współ. nikotynizmu (Smoking index)	0,151	0,057	0,008
BoP	-0,213	0,063	0,000
CAL1	0,179	0,064	0,005
Wada zębowa (Tooth disorder)	-0,103	0,056	0,06

$p < 0,0001$; $R^2 = 0,0763$.

stępowało u mężczyzn, co znajduje potwierdzenie w wynikach innych autorów [2, 5, 13, 15–17], a niektórzy nawet znamienne częściej stwierdzali występowanie recesji u mężczyzn [5, 15, 16, 18].

U wrocławian przeważały recesje III i IV klasy Millera (w sumie było ich 53,3%). Marini et al. [17] odnotowali dominację recesji I i II klasy (64,7%), co potwierdzali Sarfati et al. [5]. Wskazuje to, że głównym powodem recesji dziąseł u badanych osób były zmiany w przyzębiu w przestrzeniach międzyzębowych (istotnie więcej recesji obserwowano przy prawidłowo ustawionych zębach). Obserwacje własne wskazują, że recesje częściej występowały u osób najrzadziej szczotkujących zęby. Trudno było natomiast oceniać wpływ nadmiernego szczotkowania, ponieważ w całej ocenianej grupie znalazły się tylko 2 osoby, które ponad 3 razy w ciągu dnia szczotkowały zęby.

Zarówno analiza dwuczynnikowa (tab. 3), jak i wieloczynnikowa (tab. 4) wskazują, że głównymi czynnikami związanymi z liczbą recesji dziąseł u dorosłych wrocławian był nikotynizm (wpływ nasilający) oraz rozległość stanu zapalnego (zależność odwrotnie proporcjonalna). Próbowano stworzyć model regresji wielokrotnej, który dobrze tłumaczyłby zmienność liczby recesji (wysoka wartość współczynnika determinacji R^2). Mimo że model (zmienne niezależne: współczynnik nikotynizmu, BoP, a także utrata przyczepu łącznotkankowego na powierzchniach międzystycznych – istotny wpływ nasilający oraz występowanie wady zębowej – wpływ zmniejszający i płeć męska – nasilający) był istotny, jego dopasowanie było jednak słabe ($R^2 = 0,0763$). Zupełnie inne do-

Tabela 5. Porównanie występowania (% osób) i rozległości (% pow.) recesji dziąsła u osób w wieku 30–50 lat**Table 5.** Comparison of gingival recession prevalence (percentage of subjects) and extent (percentage of buccal sites) in persons with age 30–50

Autor, rok badania (Author, year)	Kraj, wiek (Country, age of subjects)	N	Min. 1 mm recesja (Min 1 mm recession)		Min. 3 mm recesja (Min 3 mm recession)		Min. 5 mm recesja (Min 5 mm recession)	
			występowanie (preval.) %	rozległość (extent) %	występowanie (preval.) %	rozległość (extent) %	występowanie (preval.) %	rozległość (extent) %
Vehkalahti [13] 1989	Finlandia 30–44 lat	136	55,1	7,1	b.d.	b.d.	b.d.	b.d.
Löe et al. [14]1988	Norwegia 34–45 lat	b.d.	85,4	4,09	b.d.	2,69	b.d.	0,099
Khocht et al. [2] 1990	USA 30–40 lat	69	69,6	7,4	b.d.	b.d.	b.d.	b.d.
Serino et al. [9] 1990	Szwecja 30–41 lat	b.d.	75	16,2	b.d.	5,5	b.d.	b.d.
Albander, Kingman [15] 1988–1994	USA 40–49 lat	b.d.	56,5	b.d.	17,6	b.d.	3,89	b.d.
Susin et al. [16] b.d.	Brazylia 30–49 lat	549	97,3	b.d.	61,3	b.d.	12,8	b.d.
Marini et al. [17] b.d.	Brazylia 30–39 lat	100	96	13,5	41,5	b.d.	b.d.	b.d.
Sarfati et al. [5] 2002–2003	Francja 35–49 lat	1168	75,6	b.d.	22,6	b.d.	7,3	b.d.
Badania własne 2010–2011		303	69,9	6,93	30,6	1,42	3,6	0,092

b.d. – brak danych.

pasowanie do liczby recesji na powierzchni przed-sionkowej opisali Serino et al. [9], także za pomocą utraty przyczepu na powierzchniach przed-sionkowych (wpływ znamienne nasilający) i intensywności stanu zapalnego na powierzchniach przed-sionkowych (wpływ znamienne zmniejszający) oraz utraty kości na powierzchniach między-stycznych i wskaźnika płytki w całej jamie ustnej (wpływy nasilające) – R^2 wynosiło 0,58. Wskazuje to na odrębność czynników wpływających na liczbę recesji przyzębia u Szwedów i Polaków w wieku średnim. Brak znaczącego wpływu czynników socjalno-ekonomicznych, a także regularności wizyt w gabinecie stomatologicznym na występowanie i liczbę recesji potwierdzają Susin et al. [16]. Ci sami autorzy, a także Toker i Ozdemir [18] potwierdzili wpływ nikotynizmu na występowanie i liczbę recesji. Sarfati et al. [5] przedstawili model regresji wielokrotnej, w którym rozległość recesji, czyli ich liczbę, opisywali za pomocą 4 zmiennych zależnych działających istotnie nasilająco: wieku, płci męskiej, wskaźnika płytki PII wg Löe i Silnessa oraz aktualnego nikotynizmu. Autorzy nie po-

dali wartości współczynnika determinacji dla tego modelu.

Badania własne dowodzą, że wiedza na temat czynników recesjogennych jest wciąż niepełna. Być może wiele racji mają Hujuel et al. [19], którzy przytoczyli wcześniejsze opisy 2 odmiennych fenotypów zapalenia przyzębia; Pierwszy, tzw. destrukcyjne zapalenie przyzębia, w którym utrata kości wyrostka jest połączona z głębokimi kieszonkami i klinicznymi objawami zapalenia, drugi, tzw. „zanik przyzębia”, polega na obecności recesji dziąsła bez kieszonek z postępującą utratą przyczepu i kości wyrostka bez objawów zapalenia. Ten drugi miałby być związany z takimi czynnikami, jak: wiek, nikotynizm, osteoporoza, agresywne procedury higieniczne i fenotyp anatomiczny (np. cienkie dziąsło, budowa kości wyrostka). Stan taki występuje często, na co wskazują także badania własne. Takie ujęcie skutkuje poszukiwaniem zupełnie nowych czynników recesjogennych, co powinno zostać ocenione za pomocą modeli wieloczynnikowych.

Piśmiennictwo

- [1] GEISER E.J., KLEISNER J., MARINELLO C.P.: Gingivale Rezession. Eine Übersicht über Prävalenz, Ätiologie und Klassifikation. *Schweiz Monatsschr. Zahnmed.* 1993, 103, 1278–1287.
- [2] KHOCHT A., SIMON G., PERSON P., DENEPITIYA J.L.: Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J. Periodontol.* 1993, 64, 900–905.
- [3] VAN PALENSTEIN HELDERMAN W.H., LEMBARITI B.S., VAN DER WEIJDEN G.A., VAN'T HOF M.A.: Gingival recession and its association with calculus in subject deprived of prophylactic dental care. *J. Clin. Periodontol.* 1998, 25, 106–111.
- [4] MÜLLER HP., STADERMANN S., HEINECKE A.: Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 29, 129–136.
- [5] SARFATI A., BOURGEOIS D., KATSAHIAN S., MORA F., BOUCHARD P.: Risk assessment for buccal gingival recession defects in an adult population. *J. Periodontol.* 2010, 81, 1419–1425.
- [6] MATAS F., SENTIS J., MENDIETA C.: Ten-year longitudinal study of gingival recession in dentists. *J. Clin. Periodontol.* 2011, 38, 1091–1098.
- [7] SMITH R.G.: Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *J. Clin. Periodontol.* 1997, 24, 201–205.
- [8] DOMINIAK M., KONOPKA T., SZAJOWSKI K.: Recesje dziąseł w odniesieniu do potencjalnych czynników etiopatologicznych. *Stomatol. Współ.* 2002, 9, 22–28.
- [9] SERINO G., WENNSTRÖM J., LINDHE J., ENEROTH L.: The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J. Clin. Periodontol.* 1994, 21, 57–63.
- [10] O'LEARY T.J., DRAKE R.B., NAYLOR J.E.: The plaque control record. *J. Periodontol.* 1972, 43, 38.
- [11] LANGE D.E., PLAGMANN H.-C., EENBOOM A., PROMESBERGER A.: Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1977, 32, 44–49.
- [12] AINAMO J., BAY I.: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.* 1975, 25, 229–235.
- [13] VEHKALAHTI M.: Occurrence of gingival recession in adults. *J. Periodontol.* 1989, 60, 599–603.
- [14] LÖE H., ÅNERUD Å., BOYSEN H.: The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J. Periodontol.* 1992, 63, 489–495.
- [15] ALBANDAR J.M., KINGMAN A.: Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J. Periodontol.* 1999, 70, 30–43.
- [16] SUSIN C., HAAS A.N., OPPERMAN R.V., HAUGEJORDEN O., ALBANDER J.M.: Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J. Periodontol.* 2004, 75, 1377–1386.
- [17] MARINI M.G., GREGHI S.L.A., PASSANEZI E., SANT'ANA A.C.P.: Gingival recession: prevalence, extension and severity in adults. *J. Appl. Oral Sci.* 2004, 12, 250–255.
- [18] TOKER H., OZDEMIR H.: Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey. *Int. J. Dent. Hygiene* 2009, 7, 115–120.
- [19] HUJOEL P.P., CUNHA-CRUZ J., SELIPSKY H.: Abnormal pocket depth and gingival recession as distinct phenotypes. *Periodontology* 2000, 2005, 39, 22–29.

Adres do korespondencji:

Tomasz Konopka
Katedra i Zakład Periodontologii UMW
ul. Krakowska 26
50-425 Wrocław
tel.: 71 784 03 82
e-mail: tomasz.konopka@am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.06.2012 r.

Po recenzji: 13.08.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.08.2012 r.

Received: 18.06. 2012

Revised: 13.08.2012

Accepted: 20.08.2012