proLékaře.cz | 5.2.2026

GINGIVÁLNÍ RECESY A ORTODONTICKÁ LÉČBA

Přehledový článek

GINGIVAL RECESSION AND ORTHODONTIC TREATMENT

Review

Janková A.[1, 2], Marek I.[1, 2], Vyhlídalová P.[1]
[1]Klinika zubního lékařství, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci, a Fakultní nemocnice Olomouc
[2]Stomatologická klinika STOMMA, Břeclav

SOUHRN

Úvod a cíl: Cílem sdělení je vytvořit přehled poznatků týkajících se vztahu ortodontické léčby ke vzniku gingiválních recesů. Jsou shrnuty výsledky dostupných studií publikovaných od roku 1973. Názory mnohých autorů se liší a lze říci, že vznik gingiválních recesů je multifaktoriální; jako rizikové faktory vzniku jsou uváděny dehiscence alveolární kosti, fenotyp gingivy, tenký biotyp kosti alveolárního výběžku, tvar symfýzy, malpozice zubů, artikulace chrupu, nevhodná technika provádění ústní hygieny, tah slizničních řas a mnohé další.

Metodika: Pro zpracování tohoto článku byly využity vědecké databáze PubMed, Science Direct, Google Scholar, Embase a Web of Science, do vyhledávání byla zadána klíčová slova gingivální recesus, ortodontická léčba, protruze řezáků, symfýza, biotyp gingivy. Shrnuta byla důležitá fakta a výsledky jednotlivých studií.

Závěr: Problematika recesů je komplexní a multifaktoriální. Důležité je správné sestavení léčebného plánu s ohledem na stav parodontu, fenotyp gingivy, biotyp kosti alveolárního výběžku, obličejového skeletu (tvar symfýzy), provádění adekvátní dentální hygieny i pravidelné kontroly v retenční fázi léčby, aby se předešlo případným komplikacím při používání fixních retainerů.

Klíčová slova: gingivální recesus, ortodontická léčba, protruze řezáků, symfýza, biotyp gingivy

SUMMARY

Introduction, aim: This article provides an overview of current knowledge on the relationship between orthodontic treatment and the emergence of gingival recession. It summarises the results of available studies published since 1973. The views of various authors are different. Gingival recession is multifactorial in origin, with the following cited as risk factors: dehiscence of the alveolar bone, gingival phenotype, thin biotype of the bone of the alveolar process, the shape of symphysis, dental malposition, the articulation of the dentition, inappropriate oral hygiene technique, tension of the mucosal folds and many others.

Methodology: The scientific databases PubMed, Science Direct, Google Scholar, Embase, and Web of Science were used for the research. Key words (gingival recession, orthodontic treatment, incisor protrusion, symphysis, gingival biotype) were entered into the search and articles were studied. Important facts and results of individual studies were written down.

Conclusion: The issue of recessions is complex and multifactorial. It is important to correctly assemble a treatment plan with regard to the condition of the periodontium, gingival phenotype, bone biotype of the alveolar process, facial skeleton (shape of the symphysis), level of dental hygiene as well as regular check-ups in the retention phase of treatment in order to avoid possible complications of fixed retainers.

Key words: gingival recession, orthodontic treatment, incisor protrusion, symphysis, gingival biotype

Janková A., Marek I., Vyhlídalová P.
Gingivální recesy a ortodontická léčba.
Čes stomatol Prakt zubní lék. 2023; 123(3): 59–67. doi: 10.51479/cspzl.2023.003

ÚVOD

Pojem gingivální recesus charakterizuje stav, kdy dochází k ústupu gingiválního okraje směrem apikálně od cementosklovinné hranice [1, 2] **(obr. 1)**. Gingivální recesus často vede k dentinové hypersenzitivitě zubu, zvýšení náchylnosti zubu ke vzniku kazu na povrchu kořene, exponované zubní kořeny jsou náchylné k abrazi a erozi. Gingivální recesy taktéž vyvolávají u pacientů strach

proLékaře.cz | 5.2.2026

Obr. 1
Gingivální recesy u zubů 14, 34, 32, 44 a 45.

Fig. 1
Gingival recession on teeth 14, 34, 32, 44, and 45.

ze ztráty zubu, a především zhoršují estetiku dentice, obzvláště pokud je recesus lokalizován v tzv. zóně úsměvu [3–7].

Cílem sdělení je vytvořit souhrn dosavadních poznatků týkajících se vztahu mezi ortodontickou léčbou a vznikem gingiválních recesů.

METODIKA

Pro zpracování tohoto článku byly využity vědecké databáze PubMed, Science Direct, Google Scholar, Embase a Web of Science. Do vyhledávání byla zadána klíčová slova gingivální recesus, ortodontická léčba, protruze řezáků, symfýza, biotyp gingivy. Vyhledané články byly prostudovány, byla sepsána důležitá fakta a výsledky jednotlivých studií.

OBECNÉ POZNATKY

Gingivální recesy lze dělit podle etiologie a stupně závažnosti na generalizované a lokální. Generalizovaná forma vzniká jako důsledek ústupu kosti alveolárního výběžku, postiženo je zpravidla více zubů. Podkladem jejich vzniku mohou být zánětlivá i nezánětlivá onemocnění v oblasti závěsného aparátu zubu. Druhou skupinou jsou recesy vznikající na podkladě lokálního ústupu alveolární kosti, kdy primární příčinou jejich vzniku není zánět. Právě tento typ recesů je většinou spojován s ortodontickou léčbou [8, 9].

Gingivální recesy se podle výzkumů manifestují ve většině populace [10], mohou být pozorovány ve všech věkových kategoriích [11]. Několik studií udává větší prevalenci u mužů než u žen [12–14]. Lze také sledovat názor některých autorů, že recesus je způsoben fyziologickou změnou danou přirozeným stárnutím, jelikož se incidence s věkem prokazatelně zvyšuje [15], jiní autoři zastávají názor o manifestaci zánětlivých onemocnění [16]. Vznik gingiválních recesů je multifaktoriální, základní predisponující faktory lze dělit na vrozené a získané. Mezi faktory vrozené řadíme přítomné dehiscence alveolární kosti [17–19], malpozice zubů, artikulační zátěž [10], tah slizničních řas [3] a biotyp gingivy [20–22]. Mezi faktory získané lze řadit nevhodnou techniku provádění dentální hygieny [23–25], kouření [12, 26, 27], zánětlivá onemocnění parodontu [28] a taktéž iatrogenní poškození včetně potenciálních vedlejších následků ortodontické léčby.

Alveolární dehiscence je stav, kdy dochází k ústupu lamina kortikalis a k následné expozici kořene zubu. Může být také definována jako ústup kosti více než 2 mm od cementosklovinné hranice. **Fenestrace** jsou izolované oblasti kostního defektu, kdy je kořen zubu kryt pouze periostem a přilehlou gingivou. Gingivální recesy mohou vzniknout pouze tam, kde již existuje kostní dehiscence, naopak to ovšem neplatí. Kostní dehiscence se mohou vyskytovat i bez současné klinické manifestace gingiválních recesů [17, 31]. Bylo prokázáno, že stavy, jako je dehiscence a fenestrace, pozitivně korelují s tenkou alveolární kostí [32].

U gingiválních recesů se hodnotí jejich lokalizace, hloubka (vertikální vzdálenost mezi cementosklovinnou hranicí nebo jiným referenčním bodem k okraji gingivy) a šířka (maximální horizontální rozměr) [33].

Pro klinické účely bylo navrženo mnoho klasifikačních schémat, nejpoužívanější však je **Millerova klasifikace** (1985) [34] **(tab. 1)**. Tato klasifikace dělí gingivální recesy do čtyř kategorií, hodnotí měkké i tvrdé tkáně a udává, jakou plochu kořene lze překrýt. Kromě funkce diagnostické má tato klasifikace také funkci prognostickou [35].

GINGIVÁLNÍ RECESY A ORTODONTICKÁ LÉČBA

Zuby v malpozici nemusí být podpořeny dostatkem měkkých a tvrdých tkání, ortodontická léčba často napravuje tyto rizikové faktory a snaží se předcházet jejich další progresi **(obr. 2)**. Je však rovněž spojena s některými potenciálními riziky pro parodontální tkáně. Jedním z nich je náročnější udržitelnost ústní hygieny ve spojení s fixním aparátem, což může vést k akumulaci plaku a následně ke vzniku zánětu. Další rizika jsou spojena především se špatným léčebným plánem a nevhodným ortodontickým pohybem [36].

Ortodontická léčba s sebou nese rovněž určitý podíl negativních změn, které je třeba brát na vědomí při sestavování léčebného plánu, během samotné aktivní léčby i během retenční fáze. Studie dokazují malé zhoršení

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 1 Millerova klasifikace, převzato z [34].
***Tab. 1** Miller's classification, taken from [34].*

	Třída I.	Třída II.	TŘÍDA III.	TŘÍDA IV.
Hranice ústupu marginální tkáně	gingivální recesus nedosahuje mukogingivální hranice	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranice	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranice	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranice
Interdentální septa a interdentální gingiva	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 ztracená nebo hrubě oploštělá, její hranice je apikálněji než dno gingiválního recesu
Vyhlídky na krytí kořene	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

stavu parodontu po ortodontické léčbě [31, 38–41].

Z výše uvedeného vyplývá důležitost spolupráce mezi parodontologem a ortodontistou, a to před zahájením léčby, během aktivní terapie i v retenční fázi. U mnoha pacientů je potřeba před zahájením ortodontické léčby fixním aparátem parodontologická intervence, během léčby pak pravidelné kontroly pro stabilizaci parodontu a po sejmutí fixního aparátu pak případně řešení gingiválních recesů formou štěpů.

Thilander a kol. provedli experiment na psech, kterým nasadili ortodontický aparát a horní řezáky protrudovali po dobu pěti měsíců, dokud nedošlo k úbytku alveolární kosti v této oblasti. Následně po dobu dalších pěti měsíců byly pravé řezáky retrahovány zpět do původní polohy, levé řezáky byly ponechány v protruzním postavení. Bylo dokázáno, že při pohybu zubů výrazně labiálně nastává úbytek bukální alveolární kosti a dochází k tvorbě dehiscencí a fenestrací. Kost se opětovně formuje po posunu zubů a retrakci zpět do původní pozice, protruzní typ ortodontického pohybu tedy nemusí nutně být doprovázen ztrátou pojivových tkání [31].

Sarikaya a kol. hodnotili změny v tloušťce alveolární kosti u pacientů s bimaxilární protruzí, u kterých byly v rámci léčby plánovány extrakce čtyř premolárů a následná retrakce frontálních zubů. Tloušťka alveolární kosti byla hodnocena u obou zubních oblouků v oblasti hřebene alveolu (S1), ve středu kořenů zubů (S2) a v apikální části zubů (S3). V oblasti dolní čelisti byl zjištěn pokles hodnoty S1, v horní čelisti byly všechny hodnoty beze změny. Po retrakci frontálních zubů došlo ke statisticky významnému zmenšení šířky lingvální kosti v obou zubních obloucích. U některých pacientů byly rovněž nalezeny dehiscence, které nebyly viditelné makroskopicky ani na kefalometrických snímcích. Z tohoto důvodu je velmi důležité pečlivě sledovat retrakční pohyby, aby se zabránilo negativním iatrogenním účinkům tohoto mechanismu [37].

Zachrisson zkoumal vliv ortodontické léčby na stav parodontu. Na základě rentgenových snímků typu bitewing došel k závěru, že ortodontičtí pacienti vykazovali klinicky signifikantní ztrátu attachmentu i alveolární kosti oproti jedincům z kontrolní skupiny. Největší ztráty alveolární kosti byly zaznamenány v oblasti uzavírání extrakční mezery, a to hlavně při distalizaci špičáků v zóně tlaku. Distribuce těchto ztrát však vykazovala mezi pacienty značnou individuální variabilitu [38, 39]. Ke stejnému závěru jako Zachrisson ve své studii došli i Janson a kol. [40].

Vznik gingiválních recesů při ortodontické léčbě zjistili ve svých studiích Slutzkey a Levin a Renkema a kol., kteří našli silnou korelaci mezi množstvím a závažností gingiválních recesů u pacientů po předchozí ortodontické terapii v porovnání s kontrolním skupinou pacientů bez ortodontické léčby [26, 42].

Obr. 2
Gingivální recesy u zubů 15, 14, 13, 44 a 45 v malpozici (frontálně vertikálně otevřený skus, stěsnání v horním a dolním zubním oblouku, palatinální inklinace 15 a 14, vestibulární inklinace 13).

Fig. 2
Gingival recession on teeth 15, 14, 13, 44, and 45 in malposition (frontal vertical open bite, crowding in the upper and lower jaw, palatal inclination of 15 and 14, vestibular inclination of 13).

proLékaře.cz | 5.2.2026

Renkema a kol. sledovali progresi gingiválních recesů v souvislosti s ortodontickou léčbou, kdy se počet recesů zvyšoval v čase. Z celkového počtu 302 zkoumaných pacientů bylo po ukončení ortodontické léčby 7 % pacientů s recesy, dva roky po léčbě to bylo již 20 % a po pěti letech od ukončení aktivní léčby 38 %. Pacienti, kteří byli mladší než 16 let na konci ortodontické terapie měli menší pravděpodobnost vzniku recesů, než tomu bylo u pacientů nad 16 let. Prevalence gingiválních recesů nebyla asociována s pohlavím nebo extrakční či neextrakční léčbou [44].

Gingivální recesy se mohou vyskytovat jak ve frontálním, tak i v laterálním úseku. Ve frontálním úseku se gingivální recesy častěji objevují v dolní čelisti především v oblasti dolních řezáků, zpravidla více vestibulárně. Jejich prevalence se zvyšuje s věkem [44]. Fixní ortodontické aparáty rovněž vytváří retenční oblast pro akumulaci zubního plaku a při neadekvátní dentální hygieně může dojít i sekundárně k poškození periodontálních tkání vlivem zánětu [45].

V laterálním úseku se zpravidla objevují z důvodu výrazné expanze v zubním oblouku a při nevhodné torzi zubu, kdy je kořen zubu postaven výrazně vestibulárně proti poloze zubní korunky a je kryt tenkou kompaktou.

Baysal a kol. hodnotili změny v tloušťce kortikální kosti, výšce alveolární kosti a incidenci dehiscencí a fenestrací v oblasti laterálních zubů po rychlé maxilární expanzi (RME) s použitím CBCT (cone beam comtuter tomography). Autoři následně uvádí, že RME může vést k úbytku alveolární kosti v okolí laterálních zubů, tyto změny nebyly statisticky významné. Avšak autoři referují o navýšení výskytu dehiscencí a fenestrací v průběhu léčby [46]. Další ze studií [47, 48] také využívaly k hodnocení tloušťky kortikální kosti CBCT snímky a hodnotily i sklon zubních korunek při RME. V první ze studií bylo využito hodnocení CBCT pro stanovení faktorů, které mohou ovlivnit změny bukální kortikální kosti po RME. Bylo zjištěno, že nastává sklonění korunek bukálně a snížení tloušťky bukální kortikální kosti i úrovně bukální marginální kosti. Při samotné expanzi nebyly nalezeny rozdíly u premolárů a prvních molárů, avšak druhé premoláry vykazovaly větší sklon zubních korunek směrem bukálně a menší úbytek v tloušťkách kortikální kosti bukálně [47]. Ke stejnému závěru dospěli i autoři druhé studie, kteří srovnávali dentoskeletální účinky při RME u expandérů typu hyrax a palatinálních akrylových expandérů. Během RME došlo ke zvýšení všech měřených parametrů, největší změny byly zaznamenány v oblasti zubních oblouků a nejmenší u baze kostí. Oba typy aparátu vyvolaly obdobné změny [48].

Během ortodontického pohybu se bohužel může kořen zubu dostat výrazně vestibulárně mimo střed alveolárního výběžku, tím dojde ke vzniku kostní dehiscence, následně ústupu marginální gingivy apikálně a dochází k expozici kořene zubu [49].

GINGIVÁLNÍ RECESY A OBLIČEJOVÝ SKELET

Sadek zkoumal rozdíly v alveolárních a skeletálních rozměrech mezi subjekty s různými vertikálními rozměry obličeje pomocí CBCT snímků. Došel k závěru, že existuje statisticky významný vztah mezi typem obličeje a výškou a tloušťkou alveolárního výběžku. Pacienti s velkým úhlem NS-ML (na kefalometrickém snímku měřený úhel svíraný přímkou mezi body Nasion-Sella a mandibulární linií; hypodivergentním typem obličeje) jsou při nadměrném pohybu řezáků labio-lingválním směrem rizikoví pro ztrátu opory alveolární kosti. S tím pak souvisí i vyšší riziko vzniku gingiválních recesů [50].

Samotný sklon mandibulární linie je jedním z nejdůležitějších parametrů pro samotné plánování ortodontické léčby. Pacienti s vysokým úhlem mandibulární linie (tzv. long face) mají rozdílný růst a odpověď na léčbu, než je tomu u pacientů s nízkým úhlem mandibulární linie (tzv. short face) [50–53]. Podstatné je, že u pacientů s vysokým úhlem mandibulární linie je často velmi úzký alveolární výběžek. U nízkého úhlu mandibulární linie je tomu právě naopak, alveolární výběžek je velmi silný s prominující bradou [54]. Tedy v případě větší protruze dolních řezáků během ortodontické léčby u pacientů s vysokým úhlem mandibulární linie by mohlo dojít ke ztenčení labiální lamina kortikalis alveolárního výběžku dolní čelisti, a tedy následně i k ústupu gingivy a vzniku gingiválních recesů. K tomu často dochází při ortodontické léčbě skeletálních anomálií III. třídy, kdy v rámci přirozených kompenzačních mechanismů jsou řezáky v retruzi a přitom symfýza mandibuly je vysoká a úzká. Následnou dekompenzací před ortognátní operací pak může dojít k další redukci šířky alveolární kosti, tvorbě dehiscencí a gingiválních recesů [55, 56].

Mazurová [57, 58] se zabývala vztahem mezi gingiválními recesy a morfologií symfýzy i skeletálním podkladem. Zkoumala vývoj recesů v čase před léčbou, po sejmutí fixního aparátu a pět let po aktivní ortodontické léčbě. Na souboru 179 pacientů prováděla analý-

proLékaře.cz | 5.2.2026

zu kefalometrického snímku (morfologie symfýzy, skeletální analýza) a taktéž hodnotila na sádrových modelech stav dolních řezáků (přítomnost recesů, změna délky klinické korunky). Neprokázala souvislost mezi vznikem recesů a typem obličejového skeletu a hyperdivergentní typ obličejového skeletu s úzkou a vysokou symfýzou nebyl predisponujícím faktorem pro vznik recesů a naopak, jak se do té doby řada jiných autorů domnívala [57]. Nicméně ve druhé své studii, která se zabývala právě souvislostmi s morfologií symfýzy a změnou délky klinické korunky dolních řezáků své závěry mírně poopravila, neboť sice nebyl prokázán statisticky významný vztah mezi rozměry symfýzy a gingiválními recesy, avšak u pacientů s vyšší a užší symfýzou určitá tendence ke vzniku recesů byla pozorována [58].

Novější studie, kterou provedli Pernet a kol., se v mnohém s výsledky Mazurové a kol. shoduje. V této studii se autoři snažili dát do souvislosti rozvoj lingválních a labiálních recesů vůči sklonu řezáků během ortodontické léčby, vertikální morfologii obličeje, šířce a výšce symfýzy. Hodnotili sádrové modely a kefalometrické snímky u souboru 126 pacientů a zaznamenávali přítomnost gingiválních recesů před léčbou, po sejmutí fixního aparátu a v retenční fázi. Větší rozvoj gingiválních recesů byl prokázán u mužů a prevalence se u obou pohlaví zvyšovala s věkem. Poměr mezi výškou a šířkou na úrovni hřebene alveolárního výběžku prokázal statisticky významnou souvislost s přítomností vestibulárních a lingválních recesů. Dále nadměrná inklinace (≥ 10°) dolních řezáků prokázala souvislost se vznikem recesů ve 25 % případů. Závěr studie Perneta a kol. tedy byl, že větší výška symfýzy, poměr mezi výškou a šířkou symfýzy a také velká změna sklonu dolních řezáků během ortodontické léčby vede k rozvoji gingiválních recesů [59].

Swasty a kol. potvrdili, že u pacientů s větší výškou symfýzy je tloušťka kortikální kosti menší, což vede k nárůstu počtu gingiválních recesů [60].

Vinš uvádí jako parametr pro vznik recesů užší symfýzu v bodě B (nejhlubší bod přední kontury alveolu dolní čelisti) na kefalometrickém snímku a dále nižší poměr šířky a výšky symfýzy [61].

GINGIVÁLNÍ RECESY A PROTRUZE DOLNÍCH ŘEZÁKŮ

Ortodontickým pohybem lze dosáhnout tvorby kosti, avšak toto tvrzení neplatí u všech typů ortodontického pohybu zubem. Rozsah pohybu vymezuje lamina kortikalis. Šířka alveolárního výběžku je nejmenší v oblasti dolních řezáků, proto je tato oblast považována za rizikovou z hlediska vzniku gingiválních recesů během ortodontické léčby [62, 63].

Vznik gingiválních recesů je zpravidla spojován s pohybem zubů labiálním směrem, proto mnoho autorů považuje tento pohyb za rizikový faktor pro vznik recesů [49, 64, 65], druhá skupina toto tvrzení odmítá [66–69]. Je tedy kladen velký důraz právě na diagnostiku relokované polohy dolních řezáků a plánování výsledné inklinace zubů, stejně tak na rozhodnutí ohledně extrakcí v zubním oblouku.

Årtun a Krogstad ve svém výzkumu dospěli k závěru, že protruze dolních řezáků větší než 10° v kombinaci s úzkou symfýzou vede ke vzniku recesů. Našli také asociaci mezi úzkým alveolárním výběžkem dolní čelisti a změnou délky klinické korunky během anteriorního vyklánění korunek dolních řezáků. Podle těchto autorů vznikají gingivální recesy u dospělých zejména během aktivní ortodontické léčby a první tři roky po sejmutí fixního aparátu [65].

Yared a kol. ve své studii zjistili, že pokud je konečná inklinace dolních řezáků větší než 95° (sklon dolního řezáku k mandibulární linii) a tloušťka připojené gingivy menší než 0,5 mm, zvyšuje se riziko vzniku recesů u dolních řezáků a recesy jsou závažnějšího charakteru. Tloušťka připojené gingivy se jevila jako podstatnější faktor ve srovnání s konečnou inklinací [64].

Renkema a kol. zkoumali vztah mezi gingiválními recesy a velikostí výsledné protruze zubů [69] a rovněž vztah mezi gingiválními recesy a změnou inklinace dolních řezáků [70]. Souvislost ani v jedné studii nebyla potvrzena. Výsledná protruze nekorelovala s výskytem gingiválních recesů ani s prodloužením délky klinické korunky zubu.

Ke stejným závěrům ve své studii dospěli Melsenová s Allaisem, kteří rovněž prokázali, že ortodontická léčba signifikantně nezvýšila počet gingiválních recesů. Uvádějí, že pokud je prováděna pod kontrolou biomechanických zásad a parodontálního stavu, je riziko sekundárního poškození parodontu při protruzi dolních řezáků malé [71].

V další studii [72] tito autoři naopak uvádějí, že prevalence pacientů s jednou nebo i více dehiscencemi byla lehce zvýšena mezi dospělými, kteří prodělali signifikantní protruzi dolních řezáků. Nicméně výsledky této studie mohou být mírně zavádějící, neboť

proLékaře.cz | 5.2.2026

šetření bylo prováděno na vzorku 150 pacientů a samotná klinická signifikance byla zanedbatelná.

V odborné literatuře lze dohledat zmínky o větší spojitosti mezi gingiválními recesy a jinými lokálními proměnnými, než je pouhý anteriorní pohyb dolních řezáků. Jsou jimi úroveň orální hygieny, zdravotní kondice, kvalita i kvantita alveolární kosti a samotných gingiválních tkání (kvalita a biotyp gingivy), tloušťka alveolární kosti [73]. Přítomnost plaku, zánětu dásní a recesů před ortodontickou léčbou, tenký biotyp gingivy, malá vrstva keratinizované gingivy a rovněž tenká symfýza [65] jsou predisponujícími faktory ke vzniku gingiválních recesů během ortodontické terapie nebo po ní [71].

Ngan a kol. potvrdili vztah mezi inklinací dolních řezáků a gingiválních recesů, když ve své studii pozorovali reakci již vzniklých recesů u protrudovaných řezáků na ortodontickou léčbu s jejich retrakcí. Výsledky dokazují, že po retrakci a úpravě postavení řezáků vůči kostnímu podkladu dochází ke zmenšení gingiválních recesů [74].

Závěry publikovaných studií přinášejí protichůdné názory, a to dokonce u stejných autorů [57, 58, 71, 72], což je pravděpodobně dáno i rozdílem v metodice, souboru zkoumaných subjektů, variabilitou ortodontických mechanismů užívaných pro posun zubu během terapie i dalšími faktory.

GINGIVÁLNÍ RECESY A FIXNÍ RETAINERY

Fixní retainery jsou využívány po sejmutí fixního aparátu k retenci dosaženého postavení zubů a nevyžadují spolupráci pacienta při nošení. Pacienti musí pravidelně docházet na kontroly a udržovat adekvátní dentální hygienu v místě retaineru [75–78].

Zachrisson a Dahl porovnávali ve své studii dva typy retenčních drátů z hlediska fraktur drátu a jejich uvolnění ze zubů. První skupina čítala 81 pacientů a byl použit třípramenný drát, u druhé skupiny 72 pacientů byl použit drát pětipramenný. Retainer v horní čelisti byl lepen na čtyři zuby (od laterálního řezáku na pravé straně po laterální řezák na levé straně), v dolní čelisti byl lepen na šest zubů (od špičáku na pravé straně po špičák levostranný). Průměrná doba sledování u drátu třípramenného byla šest let, u drátu pětipramenného to byly tři roky. U drátu pětipramenného bylo výrazně nižší selhání fixních retainerů v porovnání s dráty třípramennými. Fraktura retaineru u drátu třípramenného byla v horní čelisti 23,2 % a v dolní čelisti 10,3 %, u drátu pětipramenného bylo selhání v horní čelisti 3,1 % a v dolní čelisti 0 %. Uvolnění retaineru z drátu třípramenného bylo pozorováno v horní čelisti v 25 % a v dolní čelisti v 10,3 %, u retainerů vyrobených z drátu pětipramenného to bylo v horní čelisti 7,8 % a v dolní čelisti 5,9 % [79].

Případný vznik gingiválních recesů vestibulárně není přisuzován nedostatečné hygieně **(obr. 3a, b, c; 4a, b, c)**. Na vzniku recesů se pravděpodobně podílí protruze řezáků, která je fixním retainerem dlouhodobě udržována. Následně může dojít ke ztrátě attachmentu až ke vzniku recesů [80].

Kučera a Marek [81, 82] se zabývali neočekávanými komplikacemi při používání fixních retainerů, které mohou vést i ke vzniku gingiválních recesů. Udávají prevalenci u 1,1–5 % pacientů s komplikacemi fixních retainerů. Autoři doporučují lepení vždy pasivně tvarovaných retainerů s využitím silnějšího, standardně používaného pěti- a vícepramenného drátu, vyloučení předčasného nákusu na adhezivní fixační materiál, poučení pacientů ohledně možných komplikací a kontroly v pravidelných intervalech, aby byla případná nežádoucí změna zavčas odhalena. Toto poučení se vztahuje zejména na pacienty s tenkým biotypem gingivy a vyšším úhlem mandibulární linie.

Obr. 3a, b, c
Stav po sejmutí fixních aparátů.

Fig. 3a, b, c
Condition after debonding of fixed appliances.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Obr. 4a, b, c
Stav v retenční fázi. Gingivální recesus na zubu 41 jako neočekávaná komplikace fixního retaineru.

Fig. 4a, b, c
Condition at the phase of retention. Gingival recession on tooth 41 as an unexpected complication of a fixed retainer.

ZÁVĚR

Cílem tohoto sdělení bylo poskytnout přehled dosavadních poznatků týkajících se gingiválních recesů v souvislosti s ortodontickou léčbou.

Problematika vzniku gingiválních recesů v důsledku ortodontické léčby je komplexní a multifaktoriální. Ortodontická léčba může výrazně přispět ke zlepšení stavu parodontu, ale jsou i jistá rizika, která je třeba brát na vědomí. Důležité je správné sestavení léčebného plánu s ohledem na stav parodontu, fenotyp gingivy, biotyp kosti alveolárního výběžku, obličejového skeletu (tvar symfýzy), provádění adekvátní dentální hygieny i pravidelné kontroly v retenční fázi léčby, aby se předešlo případným komplikacím fixních retainerů.

MUDr. Ivo Marek, Ph.D.
Klinika Stomma
Třída 1. Máje 3414
690 02 Břeclav
e-mail: ortho.marek@gmail.com

LITERATURA

1. Marini MG, Greghi SL, Passanezi E, Santana A.
Gingival recession: prevalence, extension and severity in adults. J Appl Oral Sci. 2004; 12(3): 250–255.
2. Zucchelli G, Mounssif I.
Periodontal plastic surgery. Periodontol 2000. 2015; 68(1): 333–368.
3. Starosta M.
Plastická chirurgie parodontu. Olomouc: Vydavatelství LF UP; 2003.
4. AlWahadni A, Linden GJ.
Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. A case control study. J Clin Periodontol. 2002; 29: 688–693.
5. 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.
6. Smith RG.
Gingival recession: reappraisal of an enigmatic condition and new index for monitoring. J Clin Periodontol. 1997; 24: 201–205.
7. Merijohn GK.
Management and prevention of gingival recession. Periodontol 2000. 2016; 71: 228–242.
8. Rateitschak EM, Rateitschak KH, Wolf HF, Hassell TH.
Color atlas of dental medicine. Periodontology. Stuttgart: George Thieme; 2015.
9. Jati AS, Furquim LZ, Consolaro A.
Gingival recession: its causes and types, and the importance of orthodontic treatment. Dental Press J Orthod. 2016; 21(3): 18–29.
10. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE.
Tooth brushing and gingival recession. Int Dent J. 2003; 53(3): 67–72.
11. Löe H, Anerud A, Boysen H.
The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity and extent of gingival recession. J Periodont. 1992; 63(6): 489–495.
12. 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 Periodont. 1999; 70(1): 30–43.
13. Hosanguan C, Ungcgusak C, Leelasithorn S, Prasertsom P.
The extent and correlates of gingival recesion in non-instutionalised Thai elderly. J Int Acad Periodont. 2002; 4(4): 143–148.
14. Susin C, Haas AN, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM.
Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. J Periodont. 2004; 75(10): 1377–1386.
15. Watson PJ.
Gingival recession. J Dent. 1984; 12(1): 29–35.
16. Johnson BD, Mulligan K, Kiyak HA, Marder M.
Aging or disease? Periodontal changes and treatment consideration in the older dental patient. Gerontology. 1989; 8(4): 109–118.
17. Fuhrmann R.
Three-dimensional interpretation of laboolingual bone width of the lower incisors. Part II. J Orofacial Orthop. 1996; 57(57): 168–185.
18. Enhos S.
Dehiscence and fenestration in patients with different vertical growth patterns assessed with cone-beam computer tomography. Angle Orthodont. 2012; 8(5): 868–874.
19. Joshipura KJ, Ken RL, DePaola PF.
Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors. J Periodont. 1994; 65(9): 864–871.
20. Cook DR, et al.
Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vivo study. Int J Periodont Restor Dent. 2011; 31(4): 345–354.
21. Fu JH, et al.
Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. J Periodont. 2010; 81(4): 569–574.

proLékaře.cz | 5.2.2026

22. Stein JM.
The gingival biotype: measurement of soft and hard tissue dimensions: a radiographic morphometric study.
J Clin Periodont. 2013;
40(12): 1132–1139.
23. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL.
Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use.
J Periodont. 1993; 64(9): 900–905.
24. 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 Periodont. 1994; 21(1): 57–63.
25. Kassab MM, Cohen RE.
The etiology and prevalence of gingival recession. J Amer Det Assoc. 2003; 134(2): 220–225.
26. Slutzkey S, Levin L.
Gingival recession in young adults: occurence, severity and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing.
Am J Orthodont Dentofacial Orthop. 2008; 134(5): 652–656.
27. Hyman JJ, Reid BC.
Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States.
J Clin Periodont. 2003; 30 (3): 230–237.
28. Baker DL, Seymour GJ.
The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induces recession in the rat. J Clin Periodont. 1976; 3(4): 208–219.
29. Heasman PA, Ritchie M, Asuni A, Gavillet E, Simonsen JL, Nyvad B.
Gingival recession and root caries in the ageing population: a critical evaluation of treatments. J Clin Periodontol. 2017; 44(18): 178–193.
30. Imber JC, Kasaj A.
Treatment of gingival recession: When and how? Int Dent J. 2021; 71(3): 178–187.
31. Thilander B, Nyman S, Karring T, Magnusson I.
Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movement. Eur J Orthod. 1983; 5: 105–114.
32. Rupprecht RD, Horning GM, Nicoll BK, Cohen ME.
Prevalence of dehiscences and fenestrations in modern American skulls. J Periodontol. 2001; 72: 722–729.
33. Slezák R.
Praktická parodontologie. Praha: Quintessenz; 1995.
34. Miller PD.
Classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restorative Dent. 1985; 5: 8–13.
35. Pini-Prato G.
The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. J Clin Periodontol. 2011; 38: 243–245.
36. Bollen AM, et al.
The effect of orthodontic therapy on periodontal health: A systematic review of controlled evidence.
JADA. 2008; 139: 413–422.
37. Sarikaya S, Haydar B, Ciğer S, Ariyürek M.
Changes in alveolar bone thickness due to retraction of anterior teeth. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002; 122(1): 15–26.
38. Zachrisson BU, Alnaes L.
Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals.
I. part. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. Angle Orthod. 1973; 43: 402–411.
39. Zachrisson BU, Alnaes L.
Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. II. part. Alveolar bone loss: radiographic findings. Angle Orthod. 1974; 44: 48–55.
40. Janson G, et al.
Comparative radiographic evaluation of the alveolar bone crest after orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003; 124: 157–164.
41. Bondemark L.
Interdental bone changes after orthodontic treatment: A 5 year longitudinal study.
Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1998; 114: 25–31.
42. 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.
43. Renkema AM, et al.
Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013; 143: 206–212.
44. Joss-Vassali I, et al.
Orthodontic therapy and gingival recession: A systematic review. Orthod Craniofac Res. 2010; 13: 127–141.
45. Lindhe J.
Clinical periodontology and implantology. 5th ed. Oxford: Munksgaard; 2008.
46. Baysal A, Uysal T, Veli I, Ozer T, Karadede I, Hekimoglu S.
Evaluation of alveolar bone loss following rapid maxillary expansion using cone-beam computed tomography. Korean J Orthod. 2013; 43(2): 83–95.
47. Rungcharassaeng K, Caruso JM, Kan JY, Kim J, Taylor G.
Factors affecting buccal bone changes of maxillary posterior teeth after rapid maxillary expansion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007; 132(4): 428.e1–8.
48. Garib DG, Henriques JF, Janson G, Freitas MR, Coelho RA.
Rapid maxillary expansion – tooth tissue-borne versus tooth-borne expanders: a computed tomography evaluation of dentoskeletal effects. Angle Orthod. 2005; 75 (4): 548–557.
49. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander S.
Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys.
J Clin Periodontol. 1987; 14: 121–129.
50. Sadek MM, Sabet NE, Hassan IT.
Alveolar bone mapping in subjects with different vertical facial dimensions.
Eur J Orthod. 2015; 37: 194–201.
51. Karlsen AT.
Craniofacial growth differences between low and high MP-SN angle males: a longitudinal study. Angle Orthod. 1995; 65: 341–350.
52. 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.
53. 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.
54. Mangla R, et al.
Evaluation of mandibular morphology in different facial types.
Contemp Clin Dent. 2011; 2: 200–206.
55. 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: 225–232.
56. 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.
57. Mazurova K, Renkema AM, Navratilova Z, Katsaros C, Fudalej PS.
No association between gingival labial recession and facial type.
Eur J Orthod. 2016; 38(3): 286–291.
58. Mazurova K, Kopp JB, Renkema AM, Pandis N, Katsaros N, Fudalej PS.
Gingival recession in mandibular incisors and symphysis morphology: A retrospective cohort study. Eur J Orthod. 2018; 40(2): 185–192.
59. Pernet F, Vento C, Pandis N, Kiliaridis S.
Long-term evaluation of lower incisors gingival recessions after orthodontic treatment. Eur J Orthod. 2019; 41(6): 559–564.
60. 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: 377–389.
61. Vinš P, Tycova H, Kučera J, Běláček J.
Vliv ortodontické léčby na vznik gingiválních recesů. Ortodoncie. 2012; 21(3): 153–162.

proLékaře.cz | 5.2.2026

62. Vardimon AD, Oren E, Ben-Bassat Y.
Cortical bone remodeling/tooth movement ratio during maxillary incisor retraction with tip versus torque movement. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1998; 114: 520–529.
63. 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.
64. Yared KFG, Zenobio EG, Pacheco W.
Periodontal status of mandibular central incisor after orthodontic proclination in adults. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006; 130: 6e1–8.
65. 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: 225–232.
66. Årtun J, Grobéty D.
Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: A follow-up evaluation. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2001; 119: 2–10.
67. Ruf S, Hansen K, Pancherz H.
Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession? Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1998; 114: 100–106.
68. 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.
69. 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.
70. 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.
71. Melsen B, Allais D.
Factors of importance fot the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: A retrospective study of adult orthodontic patient.
Am J Orthod Dentafacial Orthop. 2005; 127: 552–561.
72. Allais D, Melsen B.
Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients.
Eur J Orthod. 2003; 25: 343–352.
73. Aziz T, Mir CF.
A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession.
Austr Orthodont J. 2011; 27(1): 33–39.
74. Ngan PW, et al.
Grafted and ungrafted labial gingival recession in pediatric orthodontic patients. Quintessenz Int. 1991; 22(2): 103–111.
75. Renkema AM, Sips ET, Bronkhorst E, Kuijpers-Jagtman AM.
A survey on orthodontic retention procedures in the Nederlands. Eur J Orthod. 2009; 31: 432–437.
76. Lai CS, Grossen JM, Renkema AM, Bronkhorst E, Fudalej PS, Katsaros C.
Orthodontic retention procedures in Switzerland. Swiss Dent J. 2014; 124: 655–661.
77. Valiathan M, Hughes E.
Results of survex-based study to identify common retention practices in the United States.
Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010; 137: 170–177.
78. Fudalej PS, Renkema AM.
A brief history of orthodontic retention.
Br Dent J. 2021; 230(11): 777–780.
79. Dahl EH, Zachrisson BU.
Long-term experience with direct-bonded lingual retainers.
J Clin Orthod. 1991; 25: 619–630.
80. Pandis N, Vlahopoulos L, Madianos P, Eliades T.
Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention.
Eur J Orthod. 2007; 29: 471–476.
81. Kučera J, Littlewood SJ, Marek I.
Fixed retention: pitfalls and complications.
Br Dent J. 2021; 230(11): 703–708.
82. Kučera J, Marek I.
Unexpected complications associated with mandibular fixed retainers: A retrospective study.
Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2016; 149(2): 202–211.

ČESKÁ STOMATOLOGIE A PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
CZECH DENTAL JOURNAL
odborný recenzovaný časopis

PŘEDPLATNÉ ČSPZL NA ROK 2023 PRO ČESKO

Celoroční předplatné (vychází 4× ročně):
- Pro členy ČSK a studenty zubního lékařství: **350 Kč**
- Pro firmy, instituce, soukromé osoby: **700 Kč**

Online objednávka na: www.dent.cz/vzdelavani/casopis

PŘEDPLATNÉ ČSPZL NA ROK 2023 PRO SLOVENSKO

Celoroční předplatné: 32 € s DPH (cena 8 € / 1 vydání)
Distribuci formou předplatného na Slovensku zajišťuje:
Mediaprint-Kapa Pressegrosso, a. s., oddelenie inej formy predaja
Stará Vajnorská 9, P. O. BOX 183, 830 00 Bratislava 6

Infolinka:
+421 800 188 826
e-mail: predplatne@abompkapa.sk
www.ipredplatne.sk