

Soft tissue augmentation prior to incisor decompensation in Class III malocclusion – preliminary report

Augmentacja tkanek miękkich poprzedzająca dekompensację zębów siecznych w III klasie szkieletowej – doniesienie wstępne

Agnieszka Drożdżik¹, Katarzyna Grocholewicz¹, Krzysztof Safranow²

¹ Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Polska
Department of General Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland
Head: dr hab. K. Grocholewicz

² Katedra Biochemii i Chemii Medycznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Polska
Chair of Biochemistry and Medical Chemistry, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland
Head: prof. D. Chlubek

Abstract

Introduction. Even though the role of orthodontic treatment in development of gingival recessions is controversial, teeth movement outside the alveolar “envelope” has been reported as a risk factor for dehiscence, and subsequently for gingival recessions. **Aim of the study.** To evaluate an increase in thickness and width of buccal attached gingiva after soft tissue augmentation preceding incisor decompensation in Class III malocclusion. **Materials and Methods.** Eight individuals (non-smokers) with Class III malocclusion underwent soft tissue thickening at the buccal aspects of a total of 30 lower anterior teeth after being qualified for orthodontic treatment. The autogenous subepithelial connective tissue graft (sCTG) harvested from the palate was used and adopted in modified tunnel flap technique. Clinical measurements were performed before the surgical procedure and at three months afterwards, just before commencement of orthodontic treatment. The significance of changes of the studied parameters was evaluated by means of Wilcoxon signed-rank test. **Results.** Before augmentation all patients presented thin gingival biotype with the mean thickness of 0.6 ± 0.17 mm. At three months postoperatively, the thickness of attached gingiva, as well as its width, increased significantly by 0.75 ± 0.18 mm and 1.95 ± 0.9 mm, respectively

Streszczenie

Wprowadzenie. Mimo, że rola leczenia ortodontycznego w rozwoju recesji dziąsłowych pozostaje kontrowersyjna, przemieszczanie zęba w kierunku przedsionkowym, zwłaszcza poza kość wyrostka zębodołowego uważane jest za czynnik ryzyka rozwoju dehiscencji, a w konsekwencji recesji dziąsłowych. **Cel pracy.** Ocena przyrostu grubości i szerokości dziąsła przyczepionego po zabiegu augmentacji tkanek miękkich, poprzedzającej ortodontyczną dekompensację siekaczy dolnych. **Materiał i metody.** Grupę badaną utworzyło ośmiu pacjentów, niepalących, ogólnie zdrowych z wadą klasy III i kompensacją zębową, zakwalifikowanych do leczenia ortodontyczno-chirurgicznego. Na powierzchniach przedsionkowych ogółem 30 przednich zębów w żuchwie wykonano augmentację tkanek miękkich wykorzystując zmodyfikowaną technikę tunelową i autogenną podnabłonkową tkankę łączną (sCTG) pobraną z podniebienia. Pomiary kliniczne wykonano przed zabiegiem chirurgicznym i trzy miesiące po zabiegu, tuż przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego. Istotność zmian badanych parametrów oceniano przy użyciu testu kolejności par Wilcoxona. **Wyniki.** Przed zabiegiem ocena przedsionkowych tkanek miękkich zakwalifikowanych do augmentacji wykazała cienki

KEYWORDS:

soft tissue augmentation, connective tissue graft, tunnel technique, Class III malocclusion

HASŁA INDEKSOWE:

augmentacja tkanek miękkich, przeszczepienie tkanki łącznej, technika tunelowa, wada klasy III

($P < 0.05$). **Conclusions.** Autogenous sCTG resulted in significant increase in width and thickness of the attached gingiva at the buccal aspects of lower anterior teeth. Transformation of thin gingival biotype into thick one enabled safe implementation of orthodontic treatment in the lower arch in patients with Class III malocclusion. Further research is needed to determine whether prophylactic grafting provides long-term protection against recessions during orthodontic treatment.

Introduction

Orthodontic therapy can produce worsening of periodontal status, including development of gingival recessions.^{1,2} The risk of gingival recessions related to orthodontic treatment depends on numerous factors, i.e. extent of tooth movement, strength of applied forces, dimensions of soft tissues surrounding a tooth as well as the presence of plaque or gingival inflammation.³ Tooth movement labially can constitute a risk of gingival recession only in the case of tooth movement out of alveolar housing by creating alveolar dehiscence.³⁻⁵ Labial tooth displacement results in stretching and thinning of the overlying gingival tissues.^{4,6} This is the suspected cause of reduced resistance to external stresses, such as microbial plaque or toothbrush trauma, and therefore increases the risk of periodontal recession secondary to orthodontic treatment. Special attention should be given to patients with arch expansion as well as decompensation in Class III malocclusion prior to surgery.^{3,7} During decompensation, the lower incisors are intentionally proclined, causing gingival clefts and subsequent gingival recession formation.⁸ Therefore, before commencement of orthodontic treatment, it is important to assess periodontal status and identify risk factors, e.g. thin tissue biotype.^{3,4} In patients with thin labial gingival tissue requiring arch expansion a surgical procedure to increase soft tissue volume prior to orthodontic treatment should be considered.^{3,5,9} The purpose of this study was to evaluate an increase in thickness and

biotyp, o średniej grubości $0,6 \pm 0,17$ mm. Trzy miesiące po zabiegu zarówno grubość, jak i szerokość dziąsła przyczepionego zwiększyły się znamienne odpowiednio o $0,75 \pm 0,18$ mm i o $1,95 \pm 0,9$ mm ($p < 0,05$).

Podsumowanie. Wykorzystanie sCTG pozwoliło na znamienne zwiększenie grubości i szerokości dziąsła przyczepionego w okolicy dolnych zębów przednich. Transformacja cienkiego biotypu dziąsłowego w gruby umożliwiła bezpieczne rozpoczęcie dekompensacji siekaczy dolnych u pacjentów z wadą klasy III. Dalsze obserwacje są konieczne w celu ustalenia, czy profilaktyczna augmentacja zapewni długotrwałą ochronę przed rozwojem recesji w trakcie i po leczeniu ortodontycznym.

Wprowadzenie

Leczenie ortodontyczne może niekiedy spowodować nieznaczne pogorszenie stanu przyzębia, w tym może sprzyjać rozwojowi recesji dziąsłowych.^{1,2} Związane z leczeniem ortodontycznym ryzyko rozwoju recesji dziąsłowych zależy od: zakresu przemieszczania zębów, wielkości przyłożonej siły ortodontycznej, wymiaru tkanek miękkich otaczających ząb, a także od obecności biofilmu bakteryjnego i stanu zapalnego dziąseł.³ Przemieszczanie zęba w kierunku przedsionkowym może sprzyjać recesjom dziąsłowym tylko w przypadku, gdy ząb jest przemieszczany poza blaszkę zewnętrzną wyrostka zębodołowego tworząc dehiscencje.³⁻⁵ Wargowe przemieszczanie zębów powoduje rozciąganie i zmniejszenie grubości przedsionkowych tkanek miękkich.^{4,6} Zmiany te są prawdopodobnie przyczyną obniżonej odporności na czynniki zewnętrzne, takie jak obecność płytki bakteryjnej czy uraz wywołany nieprawidłową techniką szczotkowania. Szczególnej uwagi wymagają pacjenci z planowaną rozbudową łuków zębowych oraz pacjenci z wadą III klasy szkieletowej wymagający dekompensacji przed leczeniem chirurgicznym.^{3,7} Podczas dekompensacji siekacze dolne ulegają celowemu wychyleniu, co może sprzyjać powstaniu dehiscencji i wtórnie recesji dziąsłowych.⁸ Dlatego ważnym elementem diagnostyki i planowania przed leczeniem ortodontycznym jest ocena stanu przyzębia i czynników ryzyka, takich jak cienki biotyp dziąsłowy.^{3,4} U pacjentów z cienkim biotypem dziąsłowym, którzy wymagają rozbudowy łuków

width of buccal attached gingiva after soft tissue augmentation with subepithelial connective tissue graft (sCTG) preceding incisor decompensation in Class III malocclusion.

Materials and methods

Selection of Patients

Eight patients, age between 18-31 years, with Class III malocclusion and tooth compensation requiring orthodontic-orthognathic treatment were recruited for the study. The patients were generally healthy with no history of smoking. Additional inclusion criteria were: no pregnancy, no medication known to interfere with gingival tissue health and healing, no periodontal surgery contraindications, absence of periodontal disease and good oral hygiene (FMPS \leq 20%). Soft tissue thickening was performed at the buccal aspects of 30 lower anterior teeth presenting thin gingival biotype in which there was a risk of developing alveolar bone dehiscence during tooth movement. The study was conducted in accordance with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2000.

Clinical measurements

Clinical measurements were taken at the central-labial aspect of the tooth at baseline and at three months after the soft tissue grafting, just before orthodontic treatment initiation. The periodontal probe was used to measure probing depth (PD) as a distance from the gingival margin to the base of the gingival crevice, keratinized tissue width (KTW) as a distance from the gingival margin to the mucogingival junction, attached tissue width (ATW) calculated by subtracting the probing depth from keratinized tissue width. The last clinical parameter: gingival thickness (GT) was measured with a Pirop® ultrasonic biometer equipped with a 20 MHz transducer^{10,11} applied to the labial aspect of a tooth 2 mm from the gingival margin. Ten automatic measurements were taken, each by converting the time needed for an ultrasonic impulse to pass through the gingival tissue and to return into the thickness. Mean values and the standard deviation were determined. If the latter exceeded 0.05, the measurement was repeated.

zębowych, należy rozważyć augmentację tkanek miękkich przed leczeniem ortodontycznym.^{3,5,9} Celem badania była ocena grubości i szerokości dziąsła przyłączonego po zabiegu pogrubiania tkanek miękkich autogenną tkanką łączną (sCTG), poprzedzającym ortodontyczną dekompensację siekaczy w III klasie szkieletowej.

Materiał i metody

Wybór pacjentów

W badaniu udział wzięło 8 pacjentów w wieku 18-31 lat, z wadą klasy III i kompensacją zębową, zakwalifikowanych do leczenia ortodontyczno-chirurgicznego. Byli to pacjenci ogólnie zdrowi, niepalący. Z badania wykluczono pacjentów przyjmujących leki wpływające na stan dziąsła i na gojenie tkanek, z zapaleniem przyzębia oraz ze złą higieną jamy ustnej (FMPS > 20%), a także kobiety w ciąży. Augmentację przedsionkowych tkanek miękkich wykonano przy zębach z cienkim biotypem dziąsłowym, co do których istniało ryzyko pojawienia się dehiscencji kostnych na skutek przemieszczania przedsionkowego. Ogółem było to trzydzieści dolnych zębów przednich. Badanie przeprowadzono zgodnie z Deklaracją Helsińską z 1975 roku, z poprawką z 2000 r.

Pomiary kliniczne

Pomiary kliniczne wykonano centralnie na powierzchni przedsionkowej bezpośrednio przed zabiegiem chirurgicznym oraz 3 miesiące po zabiegu, tuż przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego. Za pomocą zgłębnika periodontologicznego dokonano następujących pomiarów: głębokości szczylin dziąsłowych (PD) jako odległości od brzegu dziąsłowego do dna rowka dziąsłowego, szerokości dziąsła zrogowaciałego (KTW) jako odległości od brzegu dziąsłowego do granicy śluzówkowo-dziąsłowej oraz szerokości dziąsła przyłączonego (ATW) poprzez pomniejszenie wartości KTW o wartość PD. Grubość dziąsła (GT) mierzono 2 mm od brzegu dziąsłowego wykorzystując biometr Pirop® wyposażony w 20 MHz przetwornik ultradźwiękowy.^{10,11} Pomiar polegał na wykonaniu dziesięciu automatycznych pomiarów, przekształcając czas potrzebny do przejścia impulsu

Prior to the surgical procedures all patients received professional teeth cleaning.

Surgical procedure and postsurgical care

For the gingival augmentation surgery, which was performed by the same experienced periodontist, the modified microsurgical tunnel technique was used.¹² From the intrasulcular incision a partial-thickness flap in the form of a tunnel was reflected, which extended coronally to the base of the papilla and apically beyond the mucogingival junction, 3-4 mm mesially and distally. SCTG was harvested from the palate with the single-incision technique.¹³ Trimmed sCTG was slipped into the tunnel and stabilized with 6-0 Seralene (Serag Wiessner) non-resorbable sutures. All patients received detailed postoperative instructions to avoid tooth brushing in the surgical area for three weeks, and to rinse it with 0.12% chlorhexidine three times per day for three weeks; a soft diet was also recommended. The sutures were removed after ten days.

Statistical analysis

Descriptive statistics were presented using mean values and standard deviations. Analysis was performed for each parameter, regarding the experimental site as the statistical unit. The significance of changes of the studied parameters was evaluated using Wilcoxon signed-rank test. Differences were considered statistically significant for p values < 0.05 .

Results

Eight patients (5 females, 3 males) were enrolled for the study. The mean age was 23.1 ± 5.1 years (18-31 years). The buccal gingiva of only lower central incisors was grafted in one patient, central and lateral incisors in six patients and all six anterior lower teeth in one patient. There were no complications during the surgical procedure and the healing phase. All examined sites before surgery represented thin biotype with mean GT 0.60 ± 0.17 mm (0.37-0.99 mm). The baseline KTW and ATW were 2.53 ± 0.82 mm (1-4 mm) and 1.83 ± 0.88 mm (0.00-3.50 mm), respectively. At three months after the surgery, the width of attached gingiva

ultradźwiękowego przez tkankę dziąsła i z powrotem w grubość. Wyliczone średnie wartości i odchylenia standardowe odnotowywano, a jeżeli wartość odchylenia standardowego przekroczyła 0,05, pomiar powtarzano. Przed zabiegiem chirurgicznym u wszystkich pacjentów przeprowadzono skaling i polerowanie.

Zabieg chirurgiczny i opieka pozabiegowa

W zabiegach przeszczepiania tkanek miękkich, wykonanych przez tego samego doświadczonego periodontologa, zastosowano mikrochirurgiczną zmodyfikowaną technikę tunelową.¹² Z cięcia wewnątrz szczeliny odpreparowano płat śluzówkowy rozciągający się koronowo do podstawy brodawek, wierzchołkowo poza granicę śluzówkowo-dziąsłową, natomiast mezjalnie i dystalnie ok. 3-4 mm. SCTG pobrano z podniebienia zgodnie z techniką pojedynczego cięcia.¹³ Dopasowany przeszczep wsunięto do tunelu za pomocą tzw. szwów lejcowych i ustabilizowano w przestrzeniach międzyzębowych szwami węzłkowymi z wykorzystaniem niewchłaniających nici 6-0 Seralene (Serag Wiessner). Pacjenci otrzymali szczegółowe pisemne zalecenia pozabiegowe uwzględniające zaprzestanie szczotkowania zębów w miejscu zabiegu chirurgicznego przez 3 tygodnie i trzykrotne w ciągu dnia płukanie 0,12% chlorheksydyną. Zalecano również miękką dietę. Szwy usunięto po 10 dniach.

Analiza statystyczna

Statystyki opisowe przedstawiono podając wartości średnie i odchylenia standardowe. Analizę przeprowadzono dla każdego z parametrów, uwzględniając miejsce zabiegowe przy pojedynczym zębie jako jednostkę statystyczną. Istotność zmian badanych parametrów oceniano przy użyciu testu kolejności par Wilcoxona. Różnice uznawano za istotne statystycznie dla wartości $p < 0,05$.

Wyniki

W badaniu udział wzięło 8 pacjentów (5 kobiet, 3 mężczyzn) w wieku od 18 do 31 lat (średnia wieku $23,1 \pm 5,1$ lat). Wszyscy pacjenci poddani zostali zabiegowi augmentacji przedsionkowych tkanek miękkich: jeden pacjent w okolicy sie-



Fig. 1 – Baseline status: thin biotype in the area of lower central incisors.

Stan wyjściowy: cienki biotyp dziąsłowy w okolicy centralnych zębów siekanych.



Fig. 2 – Subperiosteal tunnel undermined from the intrasulcular incision. Z cięcia rowkowego odpreparowany tunel nadokostnowy.

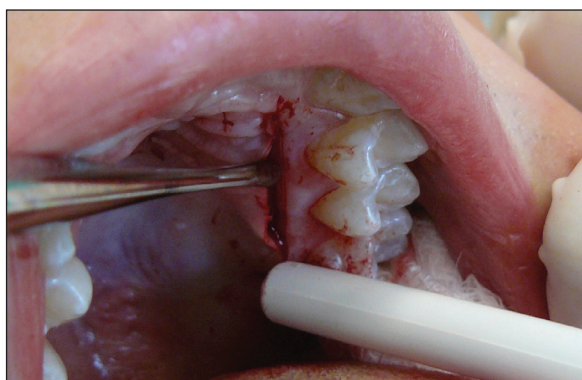


Fig. 3 – SCTG harvesting according to single incision technique. Pobieranie tkanki łącznej w technice pojedynczego cięcia.



Fig. 4 – Graft matching. Dopasowanie przeszczepu.

as well as its thickness increased significantly by 1.95 ± 0.9 mm and 0.75 ± 0.18 mm, respectively ($P < 0.05$). At baseline, the buccal gingiva of central incisors was significantly thinner than that of lateral incisors, 0.54 ± 0.2 mm vs. 0.67 ± 0.12 mm, respectively ($p < 0.05$). Also KTW at the buccal aspect of centrals was significantly narrower than laterals, 2.19 ± 0.85 vs. 3.00 ± 0.56 mm, respectively ($p < 0.05$). Differences were not observed after the surgery. The table depicts descriptive statistics for all clinical parameters at baseline and at three months after the surgery. The clinical status of one of the patients is presented in Figures 1-8.

Discussion

Scientific research reflects controversies about the role of orthodontic treatment in gingival recession development.³ Animal studies in dogs and monkeys confirm that tooth movement

kaczy centralnych, sześciu w okolicy siekaczy centralnych i bocznych i również jeden w okolicy sześciu przednich dolnych zębów. Gojenie po zabiegu przebiegało bez powikłań. Wszystkie objęte badaniem miejsca charakteryzował przed zabiegiem cienki biotyp, ze średnią wartością GT $0,60 \pm 0,17$ mm ($0,37-0,99$ mm). Wyjściowe wartości KTW wynosiły $2,53 \pm 0,82$ mm ($1-4$ mm), a ATW $1,83 \pm 0,88$ mm ($0,00-3,50$ mm). Trzy miesiące po zabiegu grubość dziąsła przyczepionego wzrosła średnio o $0,75 \pm 0,18$ mm, a jego szerokość o $1,95 \pm 0,9$ mm ($P < 0,05$). Przed zabiegiem średnia wartość GT w okolicy siekaczy centralnych była znamienne mniejsza niż w okolicy siekaczy bocznych i wynosiła odpowiednio $0,54 \pm 0,2$ mm i $0,67 \pm 0,12$ mm ($p < 0,05$). Także wartość KTW w okolicy siekaczy centralny była znamienne węższa ($2,19 \pm 0,85$ mm) niż w okolicy siekaczy bocznych ($3,00 \pm 0,56$ mm) ($p < 0,05$). Po zabiegu chirur-



Fig. 5 – Graft slipped into the tunnel and stabilized with suture.
Wsunięty do tunelu i ustabilizowany przeszczep.



Fig. 6 – Soft tissue status at ten days after surgery.
Stan tkanek miękkich 10 dni po zabiegu.

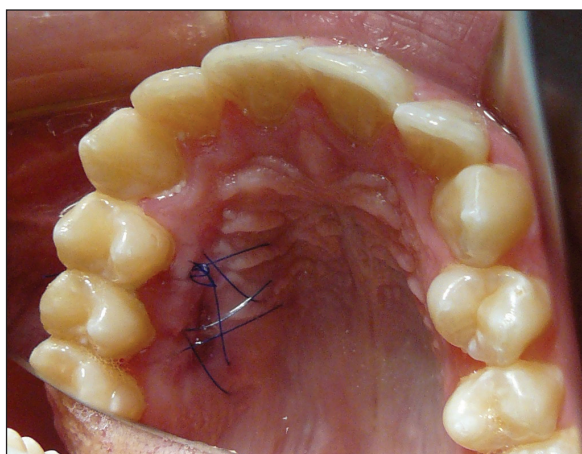


Fig. 7 – Palatal wound healing at ten days after surgery.
Gojenie rany na podniebieniu 10 dni po zabiegu.



Fig. 8 – Area of augmentation at three months after surgery.
Okolica poddana augmentacji 3 miesiące po zabiegu.

outside the cortical plate is a risk factor for gingival recessions.^{4,6} In orthodontic patients, lower incisors seem to be the most susceptible teeth to the gingival recession.^{7,8} According to the proposed concept of “bony envelope” for the lower anterior alveolar process with labial bone plate as its anatomic border, tooth movement should be limited to alveolar bone. However, taking into account changes in the soft tissues during proclination of incisors, considerations limited only to “bony envelope” are not sufficient to fully explain formation of recession. “Soft tissue envelope” should also be considered as an important contributing factor.^{3,5} It seems that bucco-lingual thickness of the soft tissue, rather than the apicocoronal width of keratinised gingiva, influences the susceptibility of gingival

gicznym nie zaobserwowano znamienych różnic w badanych parametrach. W tabeli 1 przedstawiono parametry kliniczne przed zabiegiem i 3 miesiące po augmentacji. Obraz kliniczny jednego z pacjentów przedstawiono na rycinach 1-8.

Dyskusja

Dane z literatury odzwierciedlają kontrowersje dotyczące roli leczenia ortodontycznego w powstawaniu recesji dziąsłowych.³ Badania przeprowadzone na zwierzętach wskazują, że przemieszczanie zębów poza blaszkę zewnętrzną wyrostka zębodołowego jest czynnikiem ryzyka rozwoju recesji dziąsłowych.^{4,6} U pacjentów ortodontycznych najbardziej podatne na rozwój recesji wydają się być dolne siekacze.^{7,8} Zgodnie z zaproponowaną koncepcją „koperty kostnej” przemieszczanie zębów powinno odbywać się wyłącznie w obrębie wyrostka zębodołowego, nie powinno przekraczać blaszki zbitej stanowiącej anatomiczne ogranicze-

Table 1. Clinical parameters at baseline and at three months after the surgery

	Baseline	Three months	Δ	p-value
PD (mm)	0.8±0.25	0.85±0.23	0.05±0.20	> 0.05
KTW (mm)	2.53±0.82	4.68±0.90	2.15±0.74	< 0.001
ATW (mm)	1.83±0.88	3.78±0.98	1.95±0.90	< 0.001
GT (mm)	0.60±0.17	1.35±0.22	0.75±0.18	< 0.001

recession during buccal orthodontic movement.¹⁴ Thin gingiva promotes recession development, since orthodontic tooth displacement in the labial direction causes decrease in gingival thickness, but also thin biotype is usually accompanied by thin bone plate susceptible to dehiscence.⁴ Particular susceptibility occurs in the presence of bacterial plaque or toothbrushing trauma. In the case of thin biotype in areas likely to be subjected to labial tooth movement, the augmentation of the marginal gingiva before orthodontic treatment in order to increase gingival dimensions should be considered.^{5,9,15} The present case series study on pre-orthodontic soft tissue augmentation has demonstrated significant increase in width and thickness of buccal gingiva of the lower anterior teeth due to soft tissue grafting. The implemented procedure allowed transforming thin biotype (mean gingival thickness – 0.60±0.17 mm) to thick one by adding thickness, 0.75 mm on average, to buccal soft tissues. Due to the lack of clinical evidence on pre-orthodontic augmentation, it was only possible to compare the outcomes of this study with animal studies and studies in which sCTG was used for root coverage.^{5,16-18} The present findings are in concordance with the results published by *Schmitt et al.*¹⁶, who reported soft tissue thickness increase of 0.66±0.29 mm after grafting buccal aspect of the upper canines in beagle dogs. Thickness increase in humans after root coverage procedure was also recorded by *Müller et al.*¹⁷ The baseline gingival thickness of 0.8±0.3 mm (mean±SD) increased to 1.6±0.7 mm at three months after surgery. Slightly smaller increase in soft tissue thickness after root coverage was reported by *Aroca et al.*¹⁸ after longer period

nie wspomnianej koperty. Jednakże uwzględniając zmiany w tkankach miękkich podczas wychylania siekaczy, rozważania ograniczające się jedynie do „koperty kostnej” wydają się być niewystarczające, aby w pełni wyjaśnić powstawanie recesji. Ocenic należy również “kopertę z tkanek miękkich” jako ewentualny czynnik predysponujący.^{3,5} Według *Wennström* i wsp.¹⁴ to grubość tkanek miękkich w wymiarze wargowo-językowym bardziej wpływa na podatność na powstawanie recesji w czasie przedśionkowego przemieszczenia zębów niż szerokość dziąsła skeratynizowanego w wymiarze koronowo-wierzchołkowym. Cienki biotyp dziąsłowy predysponuje do recesji, nie tylko dlatego, że ortodontyczne przemieszczanie zębów w kierunku wargowym powoduje dalsze zmniejszenie grubości dziąsła, ale również z uwagi na towarzyszącą mu cienką blaszkę kostną predysponującą do rozwoju dehiscencji kostnych.⁴ Ryzyko rozwoju recesji wzrasta szczególnie w obecności płytki bakteryjnej i traumatycznej metody szczotkowania zębów. W przypadku cienkiego biotypu dziąsłowego w okolicy zębów z planowanym przedśionkowym przemieszczaniem, co do których istnieje ryzyko powstania dehiscencji, przed leczeniem ortodontycznym augmentacja tkanek brzeżnych, zwiększająca ich wymiary jest rekomendowana.^{5,9,15} Wyniki prezentowanego badania, dotyczącego przedortodontycznej augmentacji, wykazały znamienny wzrost grubości i szerokości dziąsła przyłączonego dolnych przednich zębów. Przeszczepienie autogennej tkanki łącznej pozwoliło na transformację cienkiego biotypu (średnia GT – 0,60±0,17 mm) w gruby poprzez dodanie dodatkowej grubości tkanek o średniej wartości 0,75 mm. Z uwagi na brak w litera-

of observation (results after three months were not presented). GT values changed from 0.8 ± 0.3 mm before surgery to 1.3 ± 0.4 mm after twelve months. The present study also revealed the increase of the width of the attached tissue as a result of soft tissue grafting. Three months after the surgery it increased significantly by 1.95 ± 0.9 mm. Before the surgery a lack of attached gingiva at buccal aspect of four teeth was noted, but the implemented procedure resulted in the gain in the width of the restored zone by 2.6 mm on average (from 2 to 3 mm) measured at three months postoperatively. Some authors believe that attached gingiva is necessary for the maintenance of healthy periodontal tissue.¹⁹⁻²¹ However, other authors postulate that its absence is not a key factor of periodontal health as long as plaque control is satisfactory.^{22,23} Restoring zone of attached gingiva facilitates maintenance of proper home hygiene procedures during orthodontic treatment.

Odbudowana strefa dziąsła przyczepionego ułatwia właściwe wykonywanie domowych zabiegów higienicznych

Conclusions

It can be concluded that autogenous sCTG placed on the labial aspect of mandibular anterior teeth produced significant increase in thickness and width of the attached gingiva up to three months after surgery. Augmentation of labial gingival tissue transforming the thin into the thick gingival biotype allowed implementation of safe orthodontic treatment. It can be assumed that additional gingival volume in the faciolingual dimension stabilizes marginal gingiva and reduces susceptibility to trauma or biofilm-related inflammation and subsequent recession development while orthodontic forces are applied. Further observations to determine whether prophylactic grafting provides long-term recession protection during orthodontic treatment are necessary.

turze danych oceniających grubość tkanek miękkich w aspekcie przedortodontycznej augmentacji, możliwe było porównanie uzyskanych wyników z wynikami badań na zwierzętach oraz badań wykorzystujących tkankę łączną w celu pokrycia recesji dziąsłowych.^{5,16-18} Wyniki prezentowanego badania są zgodne z wynikami opublikowanymi przez *Schmitta i wsp*¹⁶. Autorzy odnotowali wzrost grubości tkanek miękkich o $0,66 \pm 0,29$ mm po augmentacji policzkowej powierzchni kłów górnych psów rasy beagle. Podobny przyrost grubości odnotowali *Müller i wsp*.¹⁷ w badaniach oceniających pokrycie odsłoniętych powierzchni korzeni. Wyjściowa grubość dziąsła $0,8 \pm 0,3$ mm (średnia \pm SD) wzrosła do $1,6 \pm 0,7$ mm 3 miesiące po zabiegu. Nieco mniejszy przyrost grubości tkanek miękkich odnotowali *Aroca i wsp*.¹⁸, ale po dłuższym czasie obserwacji (pomiaru po 3 miesiącach nie zostały przedstawione). Wyjściowa średnia wartość GT $0,8 \pm 0,3$ mm wzrosła do $1,3 \pm 0,4$ mm 12 miesięcy po zabiegu pokrycia recesji. W prezentowanym badaniu, w wyniku augmentacji tkanką łączną poza wzrostem grubości tkanki dziąsłowej, odnotowano również poszerzenie strefy dziąsła przyczepionego. Trzy miesiące po zabiegu chirurgicznym wspomniana szerokość wzrosła znacząco o $1,95 \pm 0,9$ mm. Przed zabiegiem przy czterech siekaczach odnotowano brak dziąsła przyczepionego, 3 miesiące po zabiegu średnia szerokość odtworzonej strefy dziąsła przyczepionego wynosiła 2,6 mm (od 2 do 3 mm). Podczas gdy jedni autorzy uważają, że dziąsło przyczepione jest niezbędne dla utrzymania w zdrowiu tkanek przyzębia^{10,19,21}, inni postulują, że jego brak nie jest kluczowym czynnikiem, o ile kontrola płytki jest właściwa^{22,23}. Obecność dziąsła przyczepionego ma jednak szczególne znaczenie u pacjentów leczonych ortodontycznie. Odbudowana strefa dziąsła przyczepionego ułatwia właściwe wykonywanie domowych zabiegów higienicznych.

Podsumowanie

Prezentowane wyniki pozwalają na stwierdzenie, że autogenna tkanka łączna wykorzystana w augmentacji wargowej powierzchni przednich zębów żuchwy pozwala na znaczące zwiększenie grubości i szerokości dziąsła do 3 miesięcy po

zabiegu. Przekształcenie cienkiego biotypu dziąsłowego w gruby pozwoliło na bezpieczne rozpoczęcie ortodontycznej dekompensacji. Można przypuszczać, że dodatkowa objętość tkanek w wymiarze wargowo-językowym przyczyni się do stabilizacji dziąsła brzeżnego zmniejszając podatność na urazy, zapalenie wywołane płytką bakteryjną i w konsekwencji na rozwój recesji w czasie działania sił ortodontycznych. Konieczne jest przeprowadzenie dalszych obserwacji mających na celu ocenę, czy profilaktyczne przeszczepianie tkanek miękkich zapewni długotrwałą ochronę przed pojawieniem się recesji podczas leczenia ortodontycznego.

References

1. 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.
2. Bollen AM, Cunha-Cruz J, Bakko DW, Huang GJ, Hujoel PP: The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 413-422.
3. Johal A, Katsaros C, Kiliaridis S, Leitao P, Rosa M, Sculean A, et al.: State of the science on controversial topics: orthodontic therapy and gingival recession (a report of the Angle Society of Europe 2013 meeting). *Prog Orthod* 2013; 11:16.
4. 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.
5. Holmes HD, Tennant M, Goonewardene MS: Augmentation of faciolingual gingival dimensions with free connective tissue grafts before labial orthodontic tooth movement: an experimental study with a canine model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127: 562-572.
6. Steiner GG, Pearson JK, Ainamo J: Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol* 1981; 52: 314-320.
7. Handelman CS: The anterior alveolus: its importance in limiting orthodontic treatment and its influence on the occurrence of iatrogenic sequelae. *Angle Orthod* 1996; 66: 95-109.
8. Dorfman HS: Mucogingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement *Am J Orthod* 1978; 74: 286-297.
9. Krishnan V, Ambili R, Davidivitch Z, Murphy N: Gingiva and orthodontic treatment. *Semin Orthod* 2007; 13: 257-271.
10. Slak B, Daabous A, Bednarz W, Strumban E, Maev RG: Assessment of gingival thickness using an ultrasonic dental system prototype: a comparison to traditional methods. *Ann Anatomy* 2015; 199: 98-103.
11. Bednarz W, Kobierzycki C, Dzięgiel P, Botzenhart U, Gedrange T, Ziętek M: Augmentation of the hard palate thin masticatory mucosa in the potential connective tissue donor sites using two collagen materials-clinical and histological comparison. *Ann Anat* 2016; 208: 78-84.
12. Zuhr O, Fickl S, Wachtel H, Bolz W, Hürzeler MB: Covering of gingival recessions with a modified microsurgical tunnel technique: case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007; 27: 457-463.
13. Hürzeler MB, Weng D: A single-incision technique to harvest subepithelial connective tissue grafts from the palate. *Int J Periodontics Restorative Dent*

- 1999; 19, 3: 279-287.
14. *Wennström JL*: Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Semin Orthod* 1996; 2, 1: 46-54.
 15. *Vanarsdall RL*: Orthodontics and periodontal therapy. *Periodontology* 2000; 1995, 9: 132-149.
 16. *Schmitt CM, Matta RE, Moest T, Humann J, Gammel L, Neukam FW*, et al.: Soft tissue volume alterations after connective tissue grafting at teeth: the subepithelial autologous connective tissue graft versus a porcine collagen matrix – a pre-clinical volumetric analysis. *J Clin Periodontol* 2016; 43, 7: 609-617.
 17. *Müller HP, Eger T, Schorb A*: Gingival dimensions after root coverage with free connective tissue graft. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 424-430.
 18. *Aroca S, Molnár B, Windisch P, Gera I, Salvi GE, Nikolidakis D*, et al.: Treatment of multiple adjacent Miller class I and II gingival recessions with a Modified Coronally Advanced Tunnel (MCAT) technique and a collagen matrix or palatal connective tissue graft: a randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2013; 40, 7: 713-720.
 19. *Lang NP, Löe H*: The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972; 43, 10: 623-627.
 20. *Valderhaug J, Birkeland JM*: Periodontal conditions in patients 5 years following insertion of fixed prostheses. Pocket depth and loss of attachment. *J Oral Rehabil* 1976; 3: 237-243.
 21. *Stetler KJ, Bissada NF*: Significance of the width of keratinized gingiva on the periodontal status of teeth with submarginal restorations. *J Periodontol* 1987; 58: 696-700.
 22. *Miyasato M, Crigger M, Egelberg J*: Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 200-209.
 23. *Wennström J, Lindhe J*: Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 206-221.

Address: 71-899 Szczecin, Powstanców Wielkopolskich 72
Tel.: +4891 4661698
e-mail: agnieszka.drozdzik@pum.edu.pl

Received: 16th January 2017
Accepted: 25th February 2017