

**Diplomarbeit**

**Ätiologie von gingivalen Rezessionen und deren  
chirurgische Behandlungsmöglichkeiten**  
**eine Literaturrecherche im Kontext neuer Klassifikationen**

eingereicht von

**Yvonne Sikora**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der Zahnheilkunde**

**(Dr. med. dent.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Zahnmedizin und Mundgesundheit**  
**Klinische Abteilung für Zahnerhaltung, Parodontologie und Zahnersatz**

unter der Anleitung von

**Univ.ZA. DDr. Behrouz Arefnia**  
**Priv.Do. Dr. Gernot Wimmer**

Graz, am 22.07.2020

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 22.07.2020*

*Yvonne Sikora eh*

## Danksagungen

An erster Stelle möchte ich ein herzliches Dankeschön an DDr. Arefnia richten für die großartige Unterstützung während der Erstellung dieser Arbeit und auch dafür, dass er für uns Studierende immer ein offenes Ohr hat und ihm unser Wohl stets am Herzen liegt. Danke! Danke auch an Herrn Priv. Doz. Dr. Wimmer für die Möglichkeit der Erstellung dieser Diplomarbeit und für seine fachliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas.

Meine ewige Dankbarkeit gilt all denjenigen (z.T. leider ehemaligen) MitarbeiterInnen dieser Klinik, die ihre Position als Lehrbeauftragte mit großer Freude und viel Engagement nachgegangen sind und mir unvergessene, lehrreiche Momente beschert haben.

Ich möchte die Gelegenheit auch nutzen um meinen lieben, treuen Wegbegleitern zu danken. Ohne euch, wären die letzten Jahre nicht mal halb so schön gewesen - ihr habt für immer einen Platz in meinem Herzen.

Mein allergrößter Dank aber gilt meiner Familie für all die Unterstützung in den letzten Jahren und dafür, dass ihr immer an mich glaubt. Ihr seid mein Ursprung, mein Vertrauen, meine Insel und mein Schatz (Julia Engelmann).

# **Zusammenfassung**

## **Hintergrund**

Parodontale Rezessionen sind ein weltweit auftretendes Phänomen, welches in allen Bevölkerungsschichten vertreten ist. Für die chirurgische Behandlung bedarf es einer exakten Diagnose, um einen Prozess der individuellen Problemlösung in Gang zu setzen. Dazu gehören die Untersuchung und genaue Beurteilung verschiedener defektdefinierender Faktoren. Ein besonderes Augenmerk wurde in dieser Arbeit auf die Rolle des interproximalen Attachmentverlustes in Zusammenhang mit der zu erwartenden, vollständigen Wurzeldeckung gelegt, was das ultimative Ziel einer chirurgischen Behandlung eines Rezessionsdefektes darstellt.

## **Methodik**

Die Grundlage dieser Arbeit bildet eine Literaturrecherche, für dessen Bearbeitung Inhalte aus Fachbüchern, sowie aus medizinischen Datenbanken herangezogen wurden. Der Großteil der publizierten Literatur beschäftigte sich bisher ausschließlich mit der Deckbarkeit von Rezessionen ohne Berücksichtigung des interdentalen Attachmentverlust entsprechend der Miller Klassen I und II. Um eine Aussage bezüglich der Voraussagbarkeit der Wurzeldeckung mit interdentalen Attachmentverlust anhand der Cairo Klassifikation treffen zu können, wurde die Literaturlieferantenbank „PUBMED“ und die Onlinebibliothek „Wiley online library“ durchsucht.

## **Ergebnisse**

Es konnte gezeigt werden, dass bei der chirurgischen Deckung von Rezessionen mit interdentalen Attachmentverlust kleiner 3 mm teilweise vollständige Wurzeldeckung erzielt werden konnte. Für Rezessionen mit größeren interdentalen Attachmentverlusten können keine Aussagen getroffen werden.

## **Schlussfolgerung**

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das interproximale Attachment eine große Rolle im Zusammenhang mit der vollständigen Defektdeckung darstellt. Es hat sich gezeigt, dass dem Verlust des interdentalen Attachments auch in den rezenten Publikationen zu wenig

Beachtung geschenkt wird, da scheinbar alternative Klassifikationen aufgrund mangelnder Einfachheit im klinischen Alltag, beziehungsweise durch das Fehlen weiterer defektdefinierender Kriterien, keine Anwendung in Studien zur Rezessionsdeckung finden.

# **Abstract**

## **Background**

Periodontal recessions are a worldwide phenomenon that affects all classes of population. Surgical treatment requires an exact diagnosis to initiate a process of individual problem solving. This includes the examination and precise assessment of various defect-defining factors. In this work, special attention has been paid to the role of interproximal attachment loss in relation to the expected complete root coverage, which is the ultimate goal of surgical treatment of a recession defect.

## **Methods**

The basis of this work is a literature search, for which contents from specialist books and medical databases were used. The majority of the published literature has so far only dealt with the predictability of root coverage without consideration of the interdental attachment loss according to the Miller Classes I and II. In order to be able to make a statement regarding the predictability of root coverage with interdental attachment loss based on the Cairo classification, the literature database "PUBMED" and the online library "Wiley online library" were searched.

## **Results**

It could be shown that partially complete root coverage could be achieved in the surgical coverage of recessions with interdental attachment loss of less than 3 mm. For recessions with greater interdental attachment loss no conclusions can be drawn.

## **Conclusion**

In summary, it can be said that interproximal attachment plays a major role in the context of complete defect coverage. It has been shown that the loss of the interproximal attachment is not given enough attention in recent publications either, since apparently alternative classifications are not applied in studies on recession coverage due to a lack of simplicity in clinical practice or the lack of further defect defining criteria.

## Inhalt

Danksagungen	III
Zusammenfassung	IV
Abstract	VI
Glossar und Abkürzungen	VIII
Tabellenverzeichnis	X
1 Einleitung	11
1.1 Anatomie und Physiologie des Zahnhalteapparates	12
1.2 Parodontitis	13
1.2.1 Definition	13
1.2.2 Prävalenz	13
1.2.3 Ätiopathogenese	14
1.2.4 Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände	15
1.3 Ätiologie gingivaler Rezessionen	17
1.3.1 anatomische Faktoren	17
1.3.2 Physiologische Faktoren	20
1.3.3 Pathologische Faktoren	21
1.3.4 Lifestylefaktoren	25
1.4 Pathogenese von gingivalen Rezessionen	25
1.5 Mögliche Folgen von Rezessionen	28
1.6 Klinische Rezessionsdiagnostik	29
1.6.1 Dentale Historie	31
1.6.2 Gingivainspektion	32
1.6.3 Dokumentation	33
1.7 Klassifikation	37
1.8 Chirurgische Maßnahmen	43
2 Material und Methoden	47
3 Ergebnisse	47
4 Diskussion	52
5 Konklusion	54
6 Literaturverzeichnis	55

## Glossar und Abkürzungen

ADMG	acellular dermal matrix graft
CAF	coronal advanced flap
CRC	complete root coverage
CTG	connective tissue graft
DPF	double papilla flap
EMD	Schmelzmatrixderivat
FGG	free gingival graft
iCAL	interproximal clinical attachment loss
LPF	lateral positioned flap
NCCLs	nicht-kariöse zervikale Läsionen
RT1	Rezessionstyp 1 nach Cairo
RT2	Rezessionstyp 2 nach Cairo
RT3	Rezessionstyp 3 nach Cairo
SLT	smokeless tobacco
PRF	platelet-rich-fibrin

## Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Schema der gesunden Gingiva, die die Zahnwurzel bedeckt (linke Seite), im Vergleich zur exponierten Wurzeloberfläche durch apikale Migration der marginalen Gingiva (rechts); (entnommen aus Kasaj, *Gingival Recession Management*, 2018, S.2) \_ 11
- Abbildung 2: Anatomische Charakteristika der klinisch gesunden Gingiva; (entnommen aus Kasaj, *Gingival Recession Management*, 2018, S.3) \_\_\_\_\_ 13
- Abbildung 3: Zeitgemäßes Pathogenese Modell der Wirt-Keim Interaktionen. (entnommen aus: Meyle, J., & Chapple, I. (2015). *Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis*. *Periodontology* 2000, 69(1), 7-17.) \_\_\_\_\_ 15
- Abbildung 4: Histologie der gingivalen Rezession (entnommen aus Novaes Jr AB, Palioto DB. *Experimental and clinical studies on plastic periodontal procedures*. *Periodontology* 2000. 2019;79(1):56-80 ) \_\_\_\_\_ 27
- Abbildung 5: Chairside Visual Guide (entnommen aus Merijohn GK. *Management and prevention of gingival recession*. *Periodontology* 2000. 2016;71(1):228-42.) \_\_\_\_\_ 31
- Abbildung 6: Rezessionsstatus nach Ratka-Krüger et al. (entnommen aus Ratka-Krüger P, Schacher B, Horodko M, Bürklin T. *Plastische Deckung parodontaler Rezessionen*. *Quintessenz* 2004;55: 477–487.) \_\_\_\_\_ 34
- Abbildung 7: Diagnostische Tabelle nach Cortellini (angelehnt an: Cortellini P, Bissada NF. *Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations*. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S190-S8 \_\_\_\_\_ 35
- Abbildung 8: Rezessionstyp 1 (entnommen aus Cairo et al., *The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study*. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(7):661-6.) 41
- Abbildung 9: Rezessionstyp 2 (entnommen aus Cairo et al., *The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study*. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(7):661-6.) 41
- Abbildung 10: Rezessionstyp 3 (entnommen aus Cairo et al., *The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study*. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(7):661-6.) 42
- Abbildung 11: Entscheidungsbaum zur Bestimmung der geeigneten Technik zur Rezessionsdeckung (entnommen aus: [https://www.praxiszentrummaachen.de/files/praxiszentrum/publikationen\\_2012/uebersichtsarbeiten/07.Stein&Fickl\\_Deckung\\_parodontaler\\_Rezessionen\\_Der%20MKG-Chirur\\_2011.pdf](https://www.praxiszentrummaachen.de/files/praxiszentrum/publikationen_2012/uebersichtsarbeiten/07.Stein&Fickl_Deckung_parodontaler_Rezessionen_Der%20MKG-Chirur_2011.pdf) am 17.02.2020) \_\_\_\_\_ 44
- Abbildung 12: Literaturrecherche, eigene Darstellung \_\_\_\_\_ 49

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:Zusammenhang RT und iCAL; eigene Darstellung; iCAL steht für approximaler Attachmentverlust \_\_\_\_\_ 42

Tabelle 2:Ergebnisse Literaturrecherche; eigene Darstellung; n. e steht für "nicht erhoben" \_\_\_\_\_ 50

# 1 Einleitung

Das Glossar der American Academy of Periodontology definiert die Rezession des Zahnfleisches als „die apikale Wanderung des Zahnfleischrands über die Schmelz-Zement-Grenze hinaus“ (1).

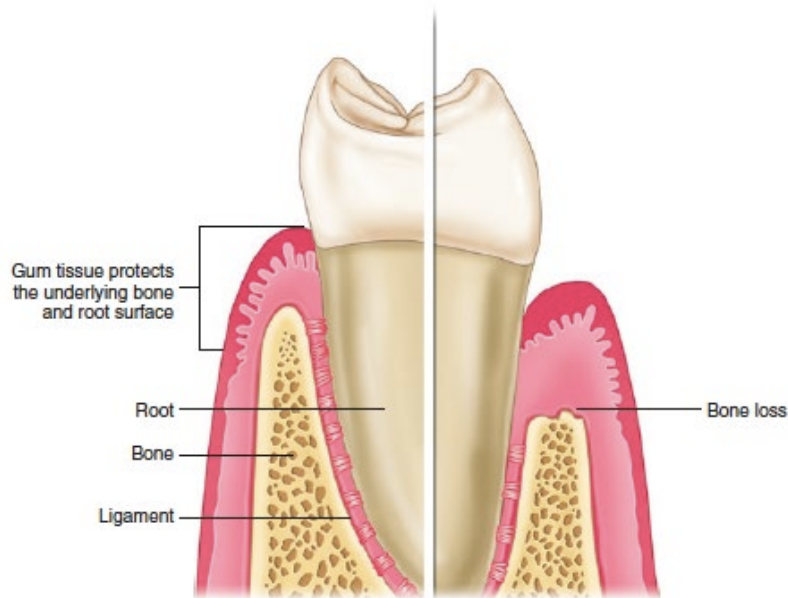


Abbildung 1: Schema der gesunden Gingiva, die die Zahnwurzel bedeckt (linke Seite), im Vergleich zur exponierten Wurzeloberfläche durch apikale Migration der marginalen Gingiva (rechts); (entnommen aus Kasaj, *Gingival Recession Management*, 2018, S.2)

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass Zahnfleischrezessionen bei Erwachsenen ein häufig beobachtetes Phänomen sind. Sie sind in fast allen Populationen weltweit zu finden und im Allgemeinen auf eine einzige Wurzeloberfläche beschränkt – meist betrifft es die bukkale, seltener die linguale Fläche des Zahnes (2).

Die Prävalenz von gingivalen Geweberezessionen ( $\geq 1$  mm) liegt Berichten zufolge bei den 18 bis 64 Jährigen bei etwa 50 Prozent und bei einer Alterskohorte über 65 Jahren bei etwa 88 Prozent (3). Das Hauptmerkmal der Rezession ist die Wanderung der marginalen Gingiva nach apikal, sowie die Tatsache, dass sich die Gingiva mit der Zeit von der Schmelz-Zement-Grenze entfernt und dadurch die Wurzeloberfläche zur potenziellen Prädilektionsstelle für Wurzelkaries wird und kann Komfort, sowie Funktion beeinträchtigen. In aller Regel stellt es für die PatientInnen häufig ein großes ästhetisches Problem dar (4).

## **1.1 Anatomie und Physiologie des Zahnhalteapparates**

Die Schleimhaut, welche die Mundhöhle auskleidet, besteht aus 3 Zonen. Der mastiktatorischen, der auskleidenden und der spezialisierten Mukosa. Die Gingiva, als Teil der mastiktatorischen Mukosa bedeckt den Alveolarknochen und umgibt den zervikalen Anteil der Zähne. Sie besteht aus einer Epithelschicht und einem darunterliegenden Bindegewebe, welches unter dem Namen „lamina propria“ bekannt ist. In koronaler Richtung endet die blassrosa Gingiva girlandenförmig im freien Zahnfleischrand. Nach apikal geht sie ununterbrochen in die dunkelrote Alveolarschleimhaut über, von welcher die Gingiva durch die mukogingivale Grenzlinie getrennt ist.

Palatinal zeigt sich diese Grenzlinie nicht, da der harte Gaumen und der Alveolarfortsatz der Maxilla von derselben Art mastiktatorischer Schleimhaut bedeckt sind (5).

Es können drei Teile der Gingiva definiert werden:

1. Freie Gingiva (FG)
2. Interdentale Ginigva
3. Attached Gingiva (AG)

Die freie Gingiva ist blassrosa, wobei es ethnische Unterschiede gibt, hat eine matte Oberfläche und eine feste Konsistenz. Es umfasst das Zahnfleischgewebe an den vestibulären und lingualen/palatinalen Bereichen der Zähne. Vestibulär und lingual erstreckt sich die freie Gingiva vom Zahnfleischrand nach apikal zur “freien Zahnfleischrille“, die etwa auf Höhe der Schmelzzementgrenze positioniert ist. Die attached Gingiva ist durch die mukogingivale Grenzlinie nach apikal hin begrenzt und geht in die freie Alveolarschleimhaut über. Die befestigte Gingiva ist von fester Textur, korallenrosa Farbe und ist mit kleinen oberflächlichen Vertiefungen versehen. Diese Stippelung gibt dem Zahnfleisch in dem Bereich das hierfür typische orangenschalenartige Aussehen. Die dunkelrote Alveolarschleimhaut hingegen ist lose an dem darunterliegenden Alveolarknochen gebunden und deshalb auch in Bezug auf das darunterliegende Gewebe beweglich. Die Form der interdentalen Gingiva (Papillen) ist vorgegeben durch die Lagebeziehungen der Zähne zueinander, der Größe der Oberfläche der approximalen Zahnflächen, sowie durch den Verlauf der Schmelzzementgrenze. Im Frontzahnbereich zeigen die Papillen pyramidenförmige Gestalt, während sie sich im Molarenbereich in eher flacher Form präsentieren. Abhängig von der Anwesenheit der

interdentalen Papillen weist der freie marginale Gingivarand einen mehr oder weniger akzentuierten girlandenförmigen Verlauf auf. Im Seitenzahnbereich bildet sich im Bereich der Papillenspitze, unterhalb der Kontaktflächen der angrenzenden Zähne, eine Konkavität, der so genannte *Col* aus. Daher weisen die Interdentalspapillen in diesen Bereichen einen vestibulären und einen lingualen beziehungsweise palatinalen Teil auf, der durch die Col-Region getrennt ist. Die Col-Region ist bedeckt von einem dünnen nicht keratinisierten Epithel. Dieses Epithel hat viele Gemeinsamkeiten mit dem Übergangsepithel (5).

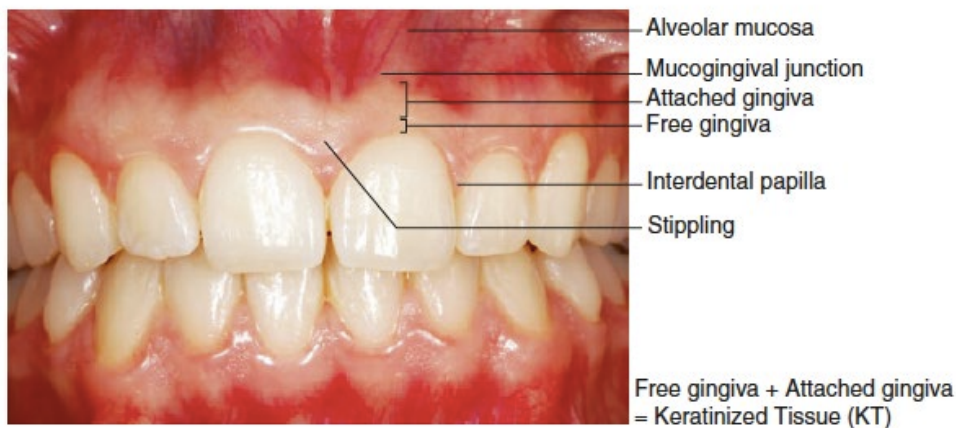


Abbildung 2: Anatomische Charakteristika der klinisch gesunden Gingiva; (entnommen aus Kasaj, *Gingival Recession Management*, 2018, S.3)

## 1.2 Parodontitis

### 1.2.1 Definition

Parodontitis wird definiert als pathologischer Verlust des parodontalen Ligaments und des Alveolarknochens. Die Krankheit beinhaltet komplexe dynamische Wechselwirkungen zwischen aktiven Herpesviren, spezifischen bakteriellen Krankheitserregern und einer zerstörerischen Immunreaktion (6).

### 1.2.2 Prävalenz

Laut der Studie "Global Burden of Disease 2010" lag die weltweite Prävalenz der schweren Parodontitis bei 11,2% und stellte damit die sechsthäufigste Erkrankung der Welt da, während in der Studie "Global Burden of Disease 2015" die Prävalenz schwerer

Parodontitis auf 7,4% geschätzt wurde (7, 8). Die Prävalenz milderer Formen der Parodontitis kann bis zu 50% betragen (9).

### 1.2.3 Ätiopathogenese

Parodontitis ist eine chronische, multifaktorielle Erkrankung, die gekennzeichnet ist durch eine vom Wirt vermittelte Entzündung des Parodontalgewebes, die mit dysbiotischen Biofilmen assoziiert ist und zur fortschreitenden Zerstörung des Zahnhalteapparates und zum Verlust des parodontalen Attachments führt (10, 11). Die bakterielle Biofilmbildung initiiert eine Entzündung des Zahnfleisches. Das klassische Modell der Parodontitis wurde beschrieben durch komplexe voneinander abhängige Beziehungen zwischen Biofilm und individueller Wirtsreaktion (12). Dieses Modell wurde erweitert und modifiziert um neue Entdeckungen auf dem Gebiet der Mikrobiologie und Immunologie. Pathogener Biofilm wird zwar noch immer als Voraussetzung für Parodontitis anerkannt, ist allein jedoch ungenügend um die Erkrankung auszulösen. Das heutige Verständnis für die Entstehung parodontaler Entzündung basiert auf folgende Erkenntnisse (13):

- Symbiotische Beziehung zwischen oralem Mikrobiom und Immunantwort führt zum Erhalt parodontaler Gesundheit.
- Bei ungestörter Biofilm-Akkumulation wird quorum-sensing gefördert und löst somit eine stärkere Wirts-Reaktion und begünstigte Verhältnisse für klassische Pathogene Keime wie *porphyromonas gingivalis*.
- Bei anfälligen Patienten kann diese beginnend Dysbiose zu einer unangemessenen und häufig zu starken Wirts-Reaktion führen mit einem Überschuss an inflammatorischen Zytokinen, oxidativem Stress und Bildung und Freisetzung von Matrix-Metalloproteinasen, was zum Abbau von parodontalem Gewebe führt. (13)

Der Verlust der Fasern des marginalen parodontalen Ligaments, führt zur apikalen Migration des Saumepithels und der apikalen Ausbreitung des bakteriellen Biofilmes entlang der Wurzeloberfläche (10).

PatientInnen mit Parodontitis weisen typischerweise einen oder mehrere Risikofaktoren, wie ein unkontrollierter Diabetes, Rauchen, Ernährung, Stress und die genetische Disposition für die Erkrankung auf (14-16), jedoch gibt es einige PatientInnen mit

schweren Formen der Erkrankung, die keinen der klassischen Risikofaktoren aufweisen (17). Die Parodontitis befällt ausgewählte Zähne oder Zahnoberflächen, selten das gesamte Gebiss und kann bis zum Apex voranschreiten, während ein Nachbarzahn, der den gleichen Interdentalraum teilt, oft kaum betroffen ist. Rezente Publikationen berichten auch davon, dass der ortsspezifische parodontale Zusammenbruch nicht allein durch Plaqueakkumulation, die bakterielle Spezifität oder die Immunpathologie erklärt werden kann. Möglicherweise kann auch ein Zusammenspiel aller genannten Faktoren in Kombination mit einer herpesviralen und bakteriellen Infektion der Auslöser für den Untergang parodontaler Strukturen sein (18, 19).

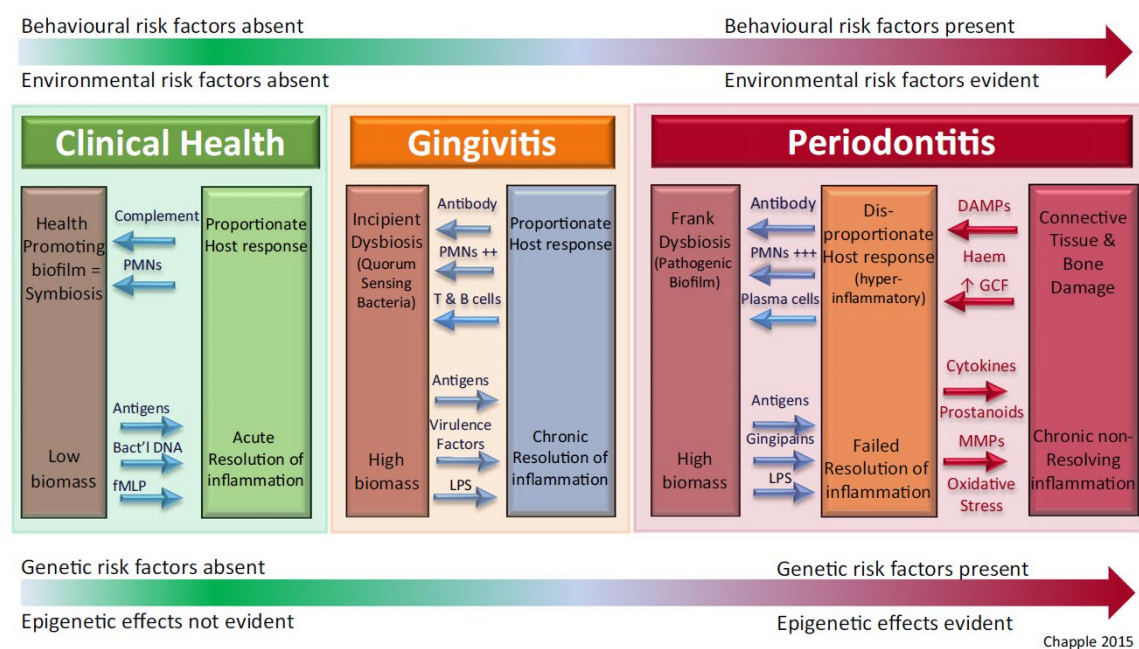


Abbildung 3: Zeitgemäßes Pathogenese Modell der Wirt-Keim Interaktionen. (entnommen aus: Meyle, J., & Chapple, I. (2015). *Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis*. *Periodontology* 2000, 69(1), 7-17.)

## 1.2.4 Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände

Um parodontale und periimplantäre Erkrankungen und Zustände richtig behandeln zu können, bedarf es eines Klassifikationsschemas, welches die Ätiologie und Pathologie untersucht und dadurch das Stellen einer Diagnose und das Einleiten einer geeigneten Therapie ermöglicht. In einer Konsensuskonferenz (2017) vom "World Workshop on the

Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions”, organisiert von der American Academy of Periodontology (AAP) und der European Federation of Periodontology (EFP), wurde ein neues Klassifikationsschema für parodontale Erkrankungen und periimplantäre Zustände vorgestellt. Dieser Bericht beinhaltet wesentliche Änderungen zu der Einteilung von 1999 (20). Die Unterscheidung zwischen Gingivitis, gingivalen Zuständen und einer parodontalen Erkrankung soll erleichtert werden und somit sind ungelöste Probleme der vorangegangenen Klassifikation gelöst worden (21, 22). Des Weiteren einigte man sich auf eine neue Einteilung der Parodontitis, welche auf einem „Staging-und Grading“-System basiert (11).

### **Staging und Grading**

Das Staging dient dazu den Schweregrad der Erkrankung eines Individuums zu erfassen, basierend auf dem gegenwärtig messbaren Ausmaß von zerstörtem und geschädigtem Gewebe und um die Komplexität des daraus resultierenden Managements zum langfristigen Erhalt der Funktion und Ästhetik des Gebisses der PatientInnen bestimmen zu können. Die Komplexität der parodontalen Erkrankung nimmt hierbei vom niedrigsten Stadium 1 bis zum höchsten Stadium 4 zu. Das Grading konzentriert sich auf die biologische Beschaffenheit der Erkrankung, auf das Abschätzen des zukünftigen Risikos eines Fortschreitens der Parodontitis und auf die potentiellen Wechselwirkungen der Parodontitis mit systemischen Erkrankungen. Dabei unterscheidet man drei Stufen: Grad A, Grad B und Grad C (23).

### **Änderungen bei der Klassifikation von entwicklungsbedingten oder erworbenen Deformitäten und Zuständen – Mukogingivale Zustände**

Der Konsensusbericht stellt neue Falldefinitionen und eine neue Klassifikation für parodontale Rezessionen basierend auf dem approximalen klinischen Attachmentlevel vor (24). Die neue Klassifikation enthält zusätzliche Informationen wie den parodontalen Biotyp, den Schweregrad der Rezession, die Dimension der verbliebenen Gingiva, das Vorhandensein/Fehlen von Karies und nicht-kariösen zervikalen Läsionen, ästhetische Bedenken der PatientInnen und das Vorliegen von Hypersensibilitäten (20).

## **1.3 Ätiologie gingivaler Rezessionen**

Wie bei vielen anderen parodontalen Pathologien, ist auch die Ätiologie von Rezessionen multifaktoriell und mitunter von exogenen Faktoren beeinflusst (25). Die exakten Mechanismen sind noch nicht vollständig erforscht. Die jahrzehntelange Annahme, dass die Rezession eine natürliche Begleiterscheinung des menschlichen Alterungsprozesses sei, kann nicht eindeutig bewiesen werden. Das Altern kann die Wahrscheinlichkeit für den Zahnfleischrückgang zwar erhöhen, aber das bedeutet gleichzeitig nicht, dass die Rezession dem Altern inhärent ist. Überdies sorgen altersbedingte Zahnattritionen dafür, dass das Bild einer gingivalen Rezession entsteht, doch eigentlich spielt sich hierbei ein ganz anderer Prozess ab. Inzisale und okklusale Zahnattritionen sind typische Verschleißerscheinungen, die mit zunehmendem Alter immer ausgeprägter werden. Der Zahn verliert an Höhe und kompensiert das durch stetige Eruption seiner selbst. Dieser Prozess wird durch ununterbrochene Zementablagerungen im apikalen Bereich des Zahnes möglicherweise noch beschleunigt. Dadurch, dass die Schmelz-Zement-Grenze durch die Abnutzung nun Teil der klinischen Zahnkrone geworden ist, erweckt es den Anschein es handle sich hier um eine Rezession – jedoch trat eine Migration der Gingiva nach apikal nicht notwendigerweise auf (2, 26, 27).

### **1.3.1 anatomische Faktoren**

#### **Fenestration und Dehiszenz**

Zu den anatomischen Faktoren, die mit einer gingivalen Rezession in Zusammenhang gebracht werden, gehören die Fenestration und die Dehiszenz des Alveolarknochens, eine abnorme Zahnstellung im Zahnbogen, ein abweichender Verlauf des Zahndurchbruchs und die Zahnform (28). Diese anatomischen Faktoren stehen in Wechselbeziehung zueinander und können zu einer alveolären Knochenplatte führen, die dünner ist als normal und anfälliger für Resorptionen sein kann. Anatomisch kann eine Dehiszenz aufgrund der Durchbruchrichtung des Zahnes oder als Folge anderer Entwicklungsfaktoren vorliegen, wie z.B. die, im Vergleich zu den Nachbarzähnen, bukkale Positionierung der Wurzel, so dass der zervikale Teil durch den krestalen Knochen herausragt (29). In einer chirurgischen

Studie wurde ein Zusammenhang zwischen Gingivarezession und Knochendehiszenz festgestellt (30). Die Position, in der der Zahn durch den Alveolarfortsatz durchbricht und seine endgültige Lage im Verhältnis zur bucco-lingualen Dimension des Alveolarfortsatzes haben einen großen Einfluss auf die Menge an Gingiva, die sich um den Zahn herum bildet (31). Dementsprechend findet man an einem Zahn, welcher in einer labialen Position nahe der mukogingivalen Grenzlinie eruptiert, nur oft nur eine geringe Dicke an Gingiva beziehungsweise ein komplettes Fehlen von Gingiva. Es wurde auch eine Korrelation zwischen dem Eruptionsmuster und dem Auftreten einer gingivalen Rezession vermutet (32). Eine Dehiszenz kann auftreten, wenn die bucco-linguale Dicke einer Wurzel der krestalen Knochendicke entspricht oder diese übersteigt (33). Wenn sich eine gingivale Rezession manifestiert hat, kann das Vorhandensein von Dehiszenzen in Betracht gezogen und möglicherweise bei Lappenoperationen entdeckt werden (34).

## **Zahnstellung**

Lokalisierte gingivale Rezessionen können mit der Zahnstellung im Zahnbogen assoziiert sein (33, 35) . Die Position, in der ein Zahn durch den Alveolarfortsatz durchbricht, beeinflusst die Menge an Gingiva, die sich um den Zahn herum bildet. Wenn ein Zahn nahe der mukogingivalen Grenzlinie durchbricht, kann labial nur sehr wenig oder gar kein keratinisiertes Gewebe vorhanden sein und es kann zu einer lokalisierten Rezession kommen. Im sich entwickelnden Gebiss von Kindern im Vorschulalter ist eine bukkale Verschiebung der unteren Schneidezähne häufig und geht oft mit einer gingivalen Rezession einher. Folgestudien zeigen eine spontane Umkehrung der Rezession mit zunehmendem Alter des Kindes (34, 36).

## **Die Rolle des parodontalen Phänotypes**

Die Definitionen des parodontalen Biotyps (37, 38), des parodontalen Morphotyps (39) oder des parodontalen Phänotyps (40) umfassen die Knochenmorphotypen, die Form der Zähne, die morphologischen Merkmale der Gingiva und des Zahnhalteapparates (41). Die Arbeitsgruppe von 2017 empfiehlt die Anwendung der Definition "parodontaler Phänotyp", um die Kombination aus dem gingivalen Phänotyp (dreidimensionales Gingivavolumen)

und der Dicke der bukkalen Knochenplatte (Knochenmorphotyp) zu beschreiben und teilt sie ein in (38): a) dicker Phänotyp, b) dünner Phänotyp und c) gemischter Phänotyp. Der dicke Phänotyp zeichnet sich aus durch eher quadratisch geformte Zahnkronen, ausgeprägter zervikaler Konvexität, großen interproximalen Kontakten weiter apikal, einer breiten Zone an keratinisierter Gingiva, einer dicken, fibrotischen Gingiva und einem vergleichsweise dicken Alveolarknochen (40). Ein dünner Phänotyp ist gekennzeichnet durch eine hohe Assoziation zu schlanken, dreieckigen Kronen, subtiler zervikaler Konvexität, interproximalen Kontakten nahe der Inzisalkante und einer schmalen Zone an keratinisierter Gingiva, einer generell dünnen, zarten Gingiva und einem relativ dünnen Alveolarknochen (40). Der gemischte Typ zeigt dicke, fibrotische Gingiva mit gleichzeitig schlanken Zähnen, einer schmalen Zone an keratinisierter Gingiva (40). Eine positive Korrelation zwischen der Dicke der Gingiva und der Menge an bukkalem Knochenangebot konnte in einer radiographisch-morphometrischen Studie nachgewiesen werden (42). Es wird angenommen, dass ein dünner Phänotyp anfälliger für Rezessionen ist und ein dicker Phänotyp resistenter gegenüber äußeren Einflüssen zu sein scheint und eher zur Entwicklung einer Pseudotasche neigt (33).

### **Die Rolle der attached Gingiva**

Es wurde lange angenommen, dass eine bestimmte Menge an attached Gingiva Voraussetzung für den Erhalt parodontaler Gesundheit sei (43). Es wurde jedoch bewiesen, dass an Stellen, mit sorgfältiger Plaquekontrolle, die gingivale Gesundheit ohne Anzeichen einer Rezession oder eines Attachmentverlustes erhalten werden konnte, unabhängig von a) Vorhandensein oder Fehlen von attached Gingiva, b) Breite der keratinisierten Gingiva oder c) Niveau des Attachments (44). Auch nach der chirurgischen Exzision der gesamten Gingiva wurde an allen bukkalen Stellen wieder eine Zone mit keratinisierter Gingiva gefunden, aber an den meisten Stellen fehlte die attached Gingiva. Darüber hinaus erhöhten die transplantierten Gingivatransplantate die Breite der keratinisierten und der anhaftenden Gingiva signifikant, hatte jedoch keine offensichtliche Auswirkung auf die Lage der marginalen Gingiva oder des Attachmentniveaus (44).

### 1.3.2 Physiologische Faktoren

#### Kieferorthopädie

Zu den physiologischen Faktoren kann die kieferorthopädische Bewegung der Zähne in Positionen außerhalb des labialen oder lingualen Alveolarfortsatz gehören, die zur Bildung von Dehiszenzen (45, 46) führen, die als "locus minoris resistentiae" für die Entwicklung einer gingivalen Rezession fungieren können (45, 47). Während der kieferorthopädischen Zahnbewegung treten Veränderungen im mukogingivalen Komplex auf, die jedoch unabhängig von der apiko-koronale Breite (Höhe) der Gingiva sind. Die Integrität des Zahnhalteapparates kann während der kieferorthopädischen Therapie auch in Bereichen erhalten bleiben, die nur eine geringe Menge an Gingiva aufweisen. Im Hinblick auf Veränderungen der Position des Weichgeweberands und der Gingivadimensionen sind die Richtung der Zahnbewegung und die bucco-linguale Dicke der Gingiva die wichtigsten Faktoren, die es zu berücksichtigen gilt. Eine linguale Zahnbewegung führt zu einer erhöhten bucco-lingualen Dicke des Gewebes im fazialen Bereich des Zahnes, was eine koronale Migration des Weichgeweberands zur Folge hat (verringerte klinische Kronenhöhe). Die Bewegung der Zähne nach vestibulär hingegen führt zu einer verringerten bucco-lingualen Gewebsdicke und damit zu einer verringerten Höhe des freien Gingivaanteils und zu einer erhöhten klinischen Kronenhöhe. Das Risiko für die Entwicklung rezessionsartiger Defekte in Verbindung mit kieferorthopädischer Zahnbewegung besteht nur dann, wenn der Zahn aus dem alveolären Knochengehäuse herausbewegt wurde, wenn folglich eine alveoläre Knochendehiszenz entstanden ist (48). In einer solchen klinischen Situation wirkt die kieferorthopädische Therapie als prädisponierender Faktor für gingivale Rezessionen. Manchmal treten einige Jahre nach der kieferorthopädischen Therapie vereinzelte tiefe, gingivale Rezessionen an den unteren Schneidezähnen auf. Gemeinsame Merkmale, die mit diesen gingivalen Defekten assoziiert sind, sind das Vorhandensein eines von Eckzahn zu Eckzahn geklebten Retainers, eine unterschiedliche axiale (fazial-linguale) Neigung des betroffenen Zahnes in Bezug auf die benachbarten Schneidezähne und das Vorhandensein von entzündlichem Gewebe seitlich der freiliegenden Wurzel. In einem solchen Fall liegt der ätiologische Faktor in den chronischen Gewohnheiten des Patienten, wie Fingernagelkauen, Fingersaugen oder Lutschen an Gegenständen wie Stiften, Bleistiften oder Zahnstochern, die einen ständigen Druck auf die Beißkante des betroffenen Zahnes ausüben. Da jegliche linguale Kronenbewegung durch geklebten Lingual-Retainer verhindert wird, führt die

angewandte Kraft zu einer bukkalen Verschiebung der Wurzel, einer Knochendehiszenz und einer gingivalen Rezession (34).#

### **1.3.3 Pathologische Faktoren**

#### **Zähneputzen**

Das Zähneputzen wird häufig mit gingivalen Rezessionen in Verbindung gebracht und erklärt teilweise die Korrelation zwischen niedrigen Plaquewerten und Rezessionsstellen (49). Ein chronisches, langanhaltendes Trauma kann durch "unsachgemäßes Zähneputzen" oder durch eine Reihe potenzieller Variablen wie Druck, Zeit, Borstentyp und die verwendete Zahnpasta verursacht werden (50, 51). Einige Studien weisen darauf hin, dass auch die Putztechnik eine bedeutende Rolle spielt, während andere zeigen, dass PatientInnen mit einem hohen Standard an Mundhygiene mehr zu Zahnfleischrezessionen neigen, insbesondere auf bukkalen Flächen (51-56). Typische Verletzungserscheinungen, die durch Putztraumen entstehen, werden als *Stillmann Clefts* bezeichnet. Hierbei handelt es sich um fibröse Verdickungen der Gingiva mit spaltförmiger Einziehung an der apikalsten Kurvatur der Gingiva im Rezessionsbereich (57, 58). Klinische Anzeichen einer Gingivarezession, die durch das Zähneputzen verursacht wird, sind Weichgewebssulzera (nicht schmerzhaft) und nicht kariöse zervikale Läsionen. In manchen Fällen kann ein Weichgewebetrauma das gesamte keratinisierte Gewebe zerstören (34).

#### **Non-carious cervical lesions (NCCLs)**

Nicht-kariöse zervikale Läsionen (NCCLs) umfassen den Verlust von Hartgewebe im zervikalen Drittel der Krone und der darunter liegenden Wurzeloberfläche durch Prozesse, die nicht mit Karies in Zusammenhang stehen (59). NCCLs gehen gewöhnlich mit einer gingivalen Rezession einher (60) und sind eine Gruppe von Läsionen mit multifaktorieller Ätiologie (61). Die Abfraction, eine hypothetisch, durch okklusale Kräfte verursachte Läsion der Zahnoberfläche, ist neben Abrasion, Erosion und Korrosion, eine der möglichen Auslöser für NCCLs (59, 62). Die Abfraction wird als keilförmiger Defekt beschrieben, die an der Schmelz-Zement-Grenze der betroffenen Zähne infolge von Scherkräften durch laterale Okklusionskräfte, als Mikroschmelzaussprengungen auftreten (59, 63-65).

Übermäßige Okklusionskräfte werden seit langem als ursächlicher Faktor für die Entstehung von Abfraction und gingivaler Rezessionen diskutiert (62-68). Da die Abfraction derzeit nicht durch entsprechende Beweise belegt ist, ist eine definitive Diagnose nicht möglich. Dadurch, dass NCCLs durch Abrasion, Erosion oder Korrosion entstehen können, sollten bei NCCLs die Zahnputzgewohnheiten, die Ernährung, Essstörungen sowie okklusale Beziehungen und parafunktionelle Gewohnheiten gründlich untersucht werden. (69)

### **Inadäquate Interdentalhygiene**

Ein Trauma ausgelöst durch die Verwendung von Zahnseide kann zu Zahnfleischverletzungen führen (70). Diese Läsionen treten häufig bei hoch motivierten Patienten auf, die nicht richtig in die Technik der Verwendung von Zahnseide eingewiesen wurden. Die Diagnose dieser Verletzungen kann oft dadurch bestätigt werden, dass die Patienten gebeten werden, ihre Mundhygienemaßnahmen zu demonstrieren (71). Die anfängliche Verletzung können als akut entzündete, ulzeröse, lineare oder V-förmige Clefts erscheinen, die symptomatisch (70, 72) sind. Chronische Läsionen hingegen sind oft asymptomatisch und scheinen weder ulzerös, noch entzündet zu sein. Die Clefts können die gesamte Breite des Interdentalraums einnehmen und sich in die angrenzenden fazialen und lingualen Bereiche der Gingiva ausdehnen. Auf histologischer Ebene sind diese Gingivaspalten häufig von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet. Die Spaltbasis kann bifurkiert aussehen und einen unterschiedlichen Epithelialisierungsgrad aufweisen (72).

### **Piercings**

In Studien konnte gezeigt werden, dass orale Piercings zu Schäden an der Zahnhartsubstanz und an parodontalen Strukturen führen können. Bei Zähnen, die sich in unmittelbarer Nähe eines Zungenpiercings befinden, insbesondere im Bereich der Unterkieferinzisiven, wurde im Vergleich zu den übrigen Zähnen eine höhere Häufigkeit lokaler parodontaler Zerstörung, auch in Form von lingualen Rezessionen beobachtet (73-75). Unterlippen-Piercings sind oft mit einer signifikant höheren Plaqueansammlung an den benachbarten Zähnen verbunden und zeigen häufig bukkale Rezessionen (76).

## **Teilprothesen/Restaurationstherapie**

Schlecht konstruierte Teilprothesen und die subgingivale Platzierung von Restaurationsrändern können nicht nur zu einer direkten Traumatisierung des Gewebes führen (77), sondern auch die subgingivale Plaqueansammlung begünstigen, was zu entzündlichen Veränderungen in der angrenzenden Gingiva und zur Rezession des Weichgeweberands führen kann (78-80). Experimentelle und klinische Daten deuten darauf hin, dass die Dicke der marginalen Gingiva (81), nicht aber die apiko-koronale Breite der Gingiva (82), das Ausmaß der Rezession beeinflussen kann, die infolge eines direkten mechanischen Traumas während der Zahnpräparation und der bakteriellen PlaqueRetention auftritt. Wenn eine Gingivarezession nur durch ein Trauma von Teilprothesen verursacht wird, ist eine vollständige Wurzeldeckung durch mukogingivale Chirurgie möglich. Wenn die Rezession jedoch durch einen interdentalen Attachmentverlust während der Zahnpräparation verursacht wird, ist eine vollständige Wurzeldeckung nicht erreichbar (34). In beiden genannten Fällen kann von iatrogenen Ursachen für die Rezessionentstehung gesprochen werden.

## **Plaqueakkumulation**

Eine gingivale Rezession kann durch die lokalisierte Ansammlung von bakterieller Plaque auf der bukkalen Oberfläche des Zahnes (83-86) verursacht werden. Dies sollte nicht mit einer Gingivarezession verwechselt werden, die durch eine Parodontalerkrankung verursacht/assoziiert ist. Bei letzterer verursacht bakterielle Plaque mit spezifischen parodontalen Krankheitserregern einen Attachmentverlust, der sich klinisch nicht nur an den bukkalen Oberflächen, sondern auch in den Approximalräumen als Gingivarezession manifestieren kann. Bakterielle, plaqueinduzierte Gingivarezessionen werden durch Plaqueansammlung an der bukkalen Oberfläche ohne schwerwiegenden interdentalen Attachmentverlust verursacht. Sie können daher erfolgreich mit chirurgischen Verfahren zur Wurzeldeckung behandelt werden. Patienten mit bakteriellen, plaquebedingten Rezessionen müssen über die Bedeutung der Mundhygiene aufgeklärt werden und mukogingivale Eingriffe dürfen erst dann durchgeführt werden, wenn eine gute Plaquekontrolle erreicht ist. Das Vorhandensein von mikrobiellen Ablagerungen auf der freiliegenden Wurzeloberfläche und/oder klinische Entzündungszeichen im umgebenden Gewebe sind für die korrekte Diagnose hilfreich.(34)

## **Parodontalerkrankung**

Auch die Parodontitis ist eine weitere häufige Ursache für die Entstehung einer Rezession, welche zum Verlust des Zahnhalteapparates und damit zum Verlust von Knochen führt. Die Entzündungsreaktion am parodontal erkrankten Zahn führt dazu, dass sein knöcherner Halteapparat verloren geht und das Weichgewebe somit dem Knochen folgend nach apikal wandert. Diese PatientInnen weisen höchstwahrscheinlich generalisierte Rezessionen an allen Zahnflächen auf (interproximal, bukkal und lingual - beziehungsweise palatinal), obwohl Ausnahmen bestehen (3, 87).

## **Okklusales Trauma**

In der Vergangenheit wurde vermutet, dass übermäßige okklusale Kräfte ein Faktor für die Entstehung einer Rezession und den Verlust von Gingiva sein können (66). Der Begriff "Stillman-Cleft" ist definiert als schmale, dreieckige gingivale Rezession im fazialen Bereich des Zahnes. Es wurde postuliert, dass übermäßige okklusale Kräfte die Stillman-Clefts verursachen. Diese historischen Hinweise beruhen jedoch auf unkontrollierten klinischen Beobachtungen (69). Bei der Untersuchung von Zähnen mit gingivaler Rezession konnte keine Korrelation zwischen Mobilität und gingivaler Rezession festgestellt werden (88). Im Vergleich zu kontralateralen Zähnen ohne Rezession zeigten Zähne mit Rezession entweder keine oder eine ähnliche Mobilität. In einer klinischen Untersuchung zur Ätiologie von gingivalen Rezession wurde von einer positive Assoziation zwischen okklusalem Trauma und gingivaler Rezession berichtet (67). Diese Assoziation verschwand jedoch, wenn eine Zahnfehlstellung vorhanden war. Bei der Beurteilung der Beziehung zwischen Schneidezahnneigung und Parodontalstatus wurde eine labiale, gingivale Rezession der Unterkieferschneidezähne mit einer Lingualneigung in Verbindung gebracht (89). Eine weitere Analyse der funktionellen okklusalen Beziehung fand jedoch nicht statt. Eine kürzlich durchgeführte retrospektive Studie konnte ebenfalls keine Beziehung zwischen dem Vorhandensein okklusaler Diskrepanzen und der anfänglichen Breite der Gingiva oder zwischen der okklusalen Belastung und Veränderungen in der Breite der Gingiva herstellen (90). Daher liefern die vorhandenen Daten keine soliden Belege für die Auswirkungen okklusaler Kräfte auf nicht-kariöse zervikale Läsionen und gingivale Rezessionen. (69)

### **1.3.4 Lifestylefaktoren**

#### **Oraltabak**

Hierbei handelt es sich um eine spezielle Art des Kautabaks, welcher oft in Beuteln portioniert in die Umschlagfalte des Vestibulums eingebracht wird und durch die Durchfeuchtung mit Speichel wird somit das Nikotin über die Mundschleimhaut aufgenommen (91). Der orale „smokeless tobacco“ (SLT) -Konsum wird von jeher mit oralen, potenziell bösartigen Läsionen in Verbindung gebracht und einige Publikationen der letzten Jahre deuten darauf hin, dass diese Gewohnheiten auch mit einer schlechten parodontalen Gesundheit in Verbindung gebracht werden können (92). Neben einigen Fallberichten, die parodontale Veränderungen im Zusammenhang mit den Praktiken beim Konsum von SLT erwähnen, haben in den USA und Schweden durchgeführte Studien gezeigt, dass die Gewohnheiten beim SLT Gebrauch mit einer erhöhten Inzidenz von gingivalen Rezessionen einhergehen (93-95). Andere Studien wiederum konnten keinen Zusammenhang nachweisen (96, 97). Vor allem aber zeigen Studien an der asiatischen Bevölkerung, dass orale SLT-Gewohnheiten mit destruktiven Parodontalerkrankungen assoziiert sind, welche charakteristischerweise mit Knochenschwund einhergehen und als Konsequenz wiederum eine gingivale Rezession in Erscheinung tritt (98). Die widersprüchlichen Beobachtungen können auf mehrere Faktoren zurückzuführen sein, wie z.B. Unterschiede in den Trends der oralen SLT-Praktiken und der Art, der von den jeweiligen Populationen verwendeten SLT-Produkte. Während sich Produkte, wie der schwedische Snus, im Vergleich zum Rauchen und anderen SLT-Produkten als weniger schädlich erwiesen haben (99), enthalten orale SLT-Produkte, die in Indien und anderen asiatischen Ländern im Handel erhältlich sind, mehr als 4000 toxische Inhaltsstoffe, die aufgrund ihrer mutagenen und karzinogenen Eigenschaften Gewebeschäden verursachen können (100, 101).

### **1.4 Pathogenese von gingivalen Rezessionen**

In einer präklinischen Studie von Baker und Seymour (1976) wurden die verschiedenen Stadien der Pathogenese von gingivalen Rezessionen an Ratten beobachtet. Induziert

wurden diese durch den Ersatz natürlicher Schneidezähne mit dentalen Implantaten. An den palatinalen Anteilen der Implantate wurden Bedingungen geschaffen, die die Entstehung von Rezessionen begünstigen sollten. Der Rezessionsprozess wurde in zeitlichen Abständen anhand von transversalen Serienschnitten untersucht (83). Die Ergebnisse dieser Studie zeigen folgende Zusammenhänge, die den Entstehungsmechanismus von Rezessionen begünstigen:

- Das Auftreten einer lokalen Entzündung,
- die durch mononukleäre Zellen gekennzeichnet ist
- welche zu einem Abbau des Bindegewebes
- und zu Proliferation des Epithels an der Stelle des Bindegewebsuntergangs führt.

Die Forscher kommen zu dem Schluss, dass die beiden Epithelschichten verschmelzen und in das dazwischenliegende Bindegewebe eingreifen (102). Dieser Prozess bewirkt ein Absinken der Epitheloberfläche, was sich schließlich klinisch als Rezession manifestiert (83).

Auch Novaes et al beschrieben 1975 den Prozess der Entstehung einer gingivalen Rezession, die sie als „periodontal cleft“ bezeichneten. Auch sie vertreten die Meinung, dass das Vorliegen einer Entzündung ein konstanter Faktor im Entstehungsprozess von Rezessionen ist. In einer Reihe von Mikrofotografien veranschaulichen Novaes et al die Verschmelzung der Tasche mit dem äußeren „gingival-mucosal epithelium“ und die anschließende Weichgewebsfenestrierung (103)

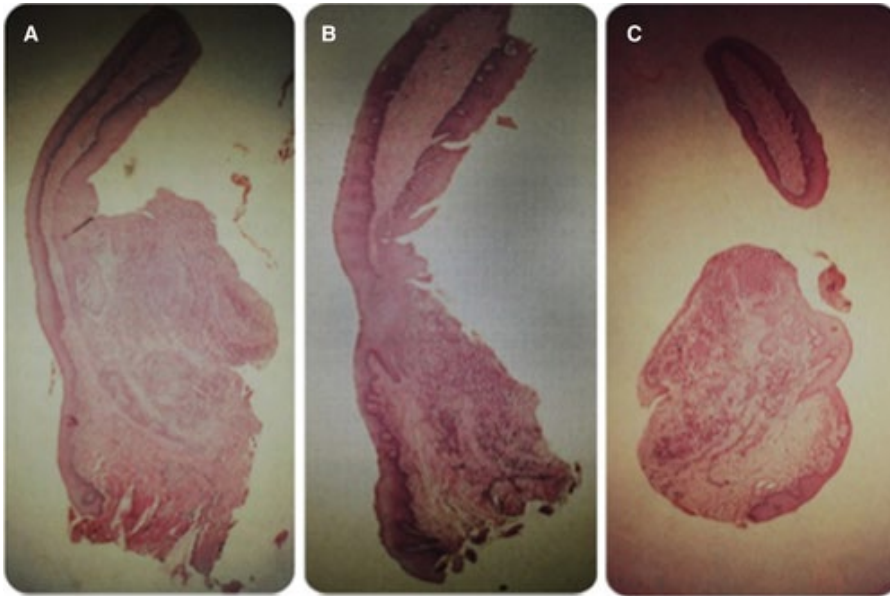


Abbildung 4: Histologie der gingivalen Rezession (entnommen aus Novaes Jr AB, Palioto DB. *Experimental and clinical studies on plastic periodontal procedures. Periodontology* 2000. 2019;79(1):56-80 )

Die Analyse der Läsionen zeigte nicht nur eine nach apikal gerichtete Ausbreitung des Entzündungsprozesses durch das Bindegewebe mit gleichzeitigen epithelialen, resorptiven und proliferativen Vorgängen, sondern auch ein laterales Fortschreiten des Entzündungsprozesses in Richtung der äußeren Anteile der Gingiva und der Alveolarschleimhaut. Während der durch den Biofilm im Sulkus verursachte Entzündungsprozess das Bindegewebe zerstört, werden diese Gewebe teilweise von proliferierendem und wanderndem Taschenepithel bedeckt. Schließlich kommt es zu einer Anastomose zwischen Tasche und Gingivamukosaepithel (gingiva mucosa epithelium), da das dazwischenliegende Bindegewebe zunehmend verloren geht. Dieser Prozess scheint langsam fortschreitend und selten mit akuten destruktiven Zahnfleischveränderungen verbunden zu sein (103). Dünnes Gewebe scheint häufiger als Reaktion auf eine Entzündung infolge eines Gewebetraumas zurückzugehen. Die menschliche Histologie von chronischen und akuten Clefts und breiten Rezessionen bestätigt die Relevanz eines entzündlichen Infiltrats für die Pathogenese von Clefts gegenüber breiten Rezessionen. In allen Subtypen von Rezessionen ist das Epithel akanthotisch und proliferativ und von einem entzündlichen Infiltrat umgeben. Zusätzlich können bei akutem Gingivarückgang, ausgelöst durch Zahnputztrauma, nekrotische Zellen gefunden werden. In breiten Rezessionen dringt das dentogingivale Epithel in die Lamina propria ein, wodurch die Breite der Lamina propria verringert wird und sich das dentogingivale mit dem oralen Epithel vereinigt und die Anhaftung am Zahn verliert. Das entzündliche Infiltrat kann sich

über die gesamte Breite der Gingiva erstrecken und so eine Rezession fördern. In dickerem, entzündungsfreiem Gingiva-Bindegewebe kann Infiltrat zwischen Mundhöhlen- und Saumepithel liegen und so eine Rezession verhindert werden (102).

## **1.5 Mögliche Folgen von Rezessionen**

### **Bedenken der PatientInnen - Anzeichen und Symptome**

Rezessionen sind ein häufig beobachtetes Phänomen bei verschiedensten PatientInnen. Manche von ihnen sind sich der Situation gar nicht bewusst, andere sind sich dessen bewusst, sorgen sich aber nicht darum und andere wiederum sind deshalb beunruhigt und möchten den Zustand korrigiert haben. PatientInnen werden mit drei Hauptanliegen vorstellig und zwar sind dies zum einen die schlechte Ästhetik, Sensibilitätsstörungen und die Angst vor dem Zahnverlust. Rezessionen gehen auch häufig mit zervikalen Läsionen wie abrasive Klasse V Kavitäten oder Wurzelkaries einher (104).

### **Ästhetik**

Rezessionen können die Ästhetik eines Gebisses stark beeinflussen. Um die Rezession richtig therapieren zu können, muss sich die Behandlerin/der Behandler über die Grundlagen der gingivalen Ästhetik im Klaren sein. Das Ausmaß des „gingival show“ beim Lachen oder Sprechen ist hierbei nicht der kritischste Faktor bei der Beurteilung der Ästhetik, sondern die Art und Weise der Darstellung in Relation zu der Lippe und den Zähnen ist von großer Bedeutung (105). In der zahnmedizinischen Literatur haben mehrere Autoren die ideale Position der Gingiva beschrieben, wobei allerdings die Symmetrie als weitaus wichtigerer Faktor zu sehen ist. Bei Rezessionen ist die „Rot-Weiß-Ästhetik“ verloren gegangen und es präsentiert sich dem Betrachtenden ein unregelmäßiger Gingivaverlauf - vor allem bei einer hohen Lachlinie. Als besonders störend empfinden die PatientInnen außerdem die Tatsache, dass die von Rezessionen betroffenen Zähne nun auch um einiges länger wirken und die freigelegten Wurzeloberflächen dunkler verfärbt sind (84, 104).

## **Schmerzen**

Ein häufiges Symptom der gingivalen Rezession ist die Dentin-Hypersensibilität im zervikalen Bereich des Zahnes. Für PatientInnen sind diese Beschwerden oft der ausschlaggebende Punkt, um die Zahnärztin/ den Zahnarzt aufzusuchen. Die auftretenden Schmerzen sind meist scharf, von kurzer Dauer und eng mit anderen Reizen wie Kälte verbunden. Auch die Applikation von Wärme und chemische, sowie osmotische Stimuli können die Beschwerden auslösen (84).

## **Plaque-Retention und Zahnfleischbluten**

Rezessionen können für viele Betroffene ein Putzhindernis darstellen und so zu Plaqueretentionsstellen werden, die wiederum zu lokalisierten Entzündungen führen können. Das Hauptproblem bei der täglichen, häuslichen Reinigung besteht hierbei in der Schmerzempfindlichkeit der betroffenen Stelle, welche durch das freiliegende Dentin ausgelöst wird. Der Gingivarand eines von einer Rezession betroffenen Zahn kann außerdem einige Millimeter unterhalb seiner benachbarten Zähne liegen und erfordert deshalb besondere Beachtung bei der täglichen Reinigung. Wird Plaque also aus den genannten Gründen nicht vollständig entfernt, kann sie an dieser Stelle als **aggravierender** Faktor für die Progression der Rezession wirken (84, 106).

## **1.6 Klinische Rezessionsdiagnostik**

Wenn eine Regression der marginalen Gingiva festgestellt wird, sollte ein strukturierter diagnostischer Prozess der Informationserfassung eingeleitet werden. Die Ärztin/der Arzt muss in die Lage versetzt werden, die zugrunde liegenden prädisponierenden und auslösenden Ursachen für Gingivarezessionen zu erkennen und das Progressionspotenzial zu bewerten, sowie eine solide Grundlage für weitere Entscheidungen schaffen (107).

Die genaue Untersuchung und Beurteilung der Gewebe sind erforderlich, um Änderungen während der gesamten Therapie festzustellen und zu überwachen. Eine umfassende parodontale Untersuchung, die von der American Academy of Periodontology entwickelt

wurde, besagt, dass alle relevanten klinischen Befunde in der Patientenakte dokumentiert werden sollten (108).

Besonders wichtig ist es, die PatientInnen kennenzulernen mit all seinen Ängsten, Sorgen und Erwartungen. Missverständnisse am Beginn der Behandlung können später zu Problemen, bis hin zu rechtlichen Konsequenzen führen (107).

Folgende Punkte sollten abgeklärt werden:

- Was sind die Hauptbeschwerden der PatientInnen?
- Hat die Patientin/der Patient Schmerzen und/oder wird über erhöhte Sensibilität berichtet?
- Wie relevant sind die ästhetischen Probleme subjektiv für die Patientin/den Patienten? Gibt es Beschwerden bezüglich einem „zahnartigen Lächeln“ / Zahnverfärbungen / „black triangles“
- Wurde das Problem von der Patientin/dem Patienten selbst bemerkt oder wurde er darauf aufmerksam gemacht?
- Handelt es sich um ein akutes Auftreten der Rezession oder bestehen schon seit längerem Beschwerden? Gibt es eine (dokumentierte) Progression? In welchem Zeitrahmen fand diese statt (107)?

Für die Aufklärung der PatientInnen kann ein Chairside Visual Guide, wie der von Merijohn, hilfreich sein (4).



© 2014 George K. Merijohn, DDS

Abbildung 5: Chairside Visual Guide (entnommen aus Merijohn GK. Management and prevention of gingival recession. Periodontology 2000. 2016;71(1):228-42.)

### 1.6.1 Dentale Historie

Eine umfassende Untersuchung der dentalen Historie ist wünschenswert, da vergangene Behandlungen ein Grund für den gegenwärtigen Zustand sein könnten. Eine positive Vorgeschichte von entzündlichen Parodontalerkrankungen und deren konservative

Behandlung kann als wichtiger Faktor im Zusammenhang mit einer Zahnfleischrezession angesehen werden, insbesondere bei Zähnen mit dünnem gingivalem Phänotyp (4, 107).

Außerdem können folgende Gegebenheiten für die Rezession ursächlich sein (107):

- vorangegangene kieferorthopädische Behandlungen
- orale Apparaturen: herausnehmbare Teilprothese, Schienen, etc.
- mechanisch/chemisches Trauma
- chirurgische Eingriffe
- ästhetische Zahnheilkunde
- Mundhygienegewohnheiten: falsche Putztechnik, Mundpflegemittel, sowie Art und Dauer deren Anwendung
- Habits: Nägelbeißen, Kauen auf einem Stift (107)

Nach der zahnspezifischen Anamnese, ist auch die allgemeinmedizinische von großer Bedeutung für die Befundung. Zahlreiche systemische Erkrankungen gehen mit oralen Symptomen einher und viele Medikamente sind dafür bekannt die Entstehung von Gingivitis/Parodontitis zu begünstigen.

Ein schlecht eingestellter Diabetes Mellitus, hormonelle Veränderungen und auch Stress beeinflussen das orale Epithel. Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung von Rezessionen sind außerdem Tabakkonsum, Ernährungsgewohnheiten (erosives Potenzial, Kariesrisiko an freiliegenden Wurzeloberflächen), Freizeitdrogen (können einen direkten lokalen Einfluss auf das Gewebe haben und können, bedingt durch den reduzierten Speichelfluss, Karies begünstigen oder fahrlässiges Verhalten hervorrufen) (107).

### **1.6.2 Gingivainspektion**

Beim Inspizieren der Gingiva sollte auf Farbe, Pigmentierung, Unregelmäßigkeiten der Gingivagirlande, Textur und Schwellung geachtet werden. Das Auftreten von *Stilman Clefts* und *McCall Girlanden* sollte dokumentiert und auch der gingivale Biotyp sollte erfasst werden. Die alleinige visuelle Inspektion ist in diesem Fall nicht ausreichend, deshalb sollte eine Sondierung des Sulcus im fazialen Anteil der Rezession erfolgen und je nach Sichtbarkeit der Parodontalsonde wird daraus der jeweilige Biotyp zugeordnet (109, 110).

Zu beachten ist dabei, dass dies bei der selben Patientin/beim selben Patienten zwischen Oberkiefer und Unterkiefer variieren kann (107, 111).

Um die Breite der keratinisierten Gingiva zu ermitteln, stehen folgende Tests zur Verfügung:

- a) Roll-/Verschiebetest: dabei wird die angrenzende Mucosa mittels Parodontalsonde nach koronal gedrückt um die Breite der attached Gingiva zu identifizieren
- b) Färbetest mit Lugol'scher Lösung: Die Iod-Kaliumiodidlösung färbt die glykogenhaltige Mucosa braun und steht damit in Kontrast zur orthokeratinisierten Gingiva (107)

Die Breite der attached Gingiva in mm kann mit einer Parodontalsonde ermitteln werden. Dabei misst man die Distanz vom Gingivarand zur mukogingivalen Grenze. Wird von diesem Wert die Sondierungstiefe abgezogen, ergibt sich die Breite der befestigten Gingiva (112).

Messung der Rezession mit einer kalibrierten Parodontalsonde nach den drei Grundparametern:

- a) Sondieren des gingivalen Sulcus: Messung der Taschentiefe
- b) Messung der Breite der Rezession: entspricht der horizontalen Ausdehnung im Bereich der SZ-Grenze
- c) Vermessen der interdentalen Papille im Bereich der Schmelzzementgrenze (112, 113)

### **1.6.3 Dokumentation**

Es empfiehlt sich, vor allem beim Vorliegen multipler Rezessionen, die genaue Dokumentation aller erhobenen Befunde in einem Rezessionsstatus.



Klassifikation mukogingivaler Zustände und gingivaler Rezessionen					
	gingivaler Bereich			zahnbezogen	
	Rezession-tiefe	Gingiva-dicke	Breite der keratinisierten Gingiva	SZG (A/B)	Stufe (+/-)
keine Rezession					
RT1					
RT2					
RT3					

Abbildung 7: Diagnostische Tabelle nach Cortellini (angelehnt an: Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S190-S8

**RT** = Rezessionstyp

**SZG** = Schmelz-Zement-Grenze (A= detektierbare SZG, B = nicht detektierbare SZG)

**Stufe** = Konkavität der Wurzeloberfläche (+ = Vorhandensein einer zervikalen Stufe > 0,5 mm., - = keine zervikale Stufe > 0.5 mm)

Klassische faciale oder orale Rezessionen erfordern keine röntgenologische Dokumentation, da der bukkale, sowie lingulae/palatinale Attachmentverlust nur mit dreidimensionalen Techniken erfasst werden kann (115, 116). Erwägt man jedoch chirurgische Maßnahmen zur Wurzeldeckung, sollten entsprechende Röntgenbilder zur Beurteilung des interdentalen Knochenangebotes und des periapikalen Raumes zur Verfügung stehen. Weiter eignen sich Gipsmodelle sehr gut für die Dokumentation. Diese können auch für etwaige Therapieplanungen und zur Verlaufskontrolle herangezogen werden (112).

Der Kliniker muss nach dem Erheben aller notwendigen Befunde überlegen, wann und ob eine Zahnfleischrezession ein Indikator für einen fortschreitenden Verlust des parodontalen Halteapparates und für zukünftige Rezession ist. In diesem Zusammenhang haben Serino et al. (55) berichtet, dass Zähne mit einer positiven Vorgeschichte einer progressiven gingivalen Rezession anfälliger für eine zusätzliche apikale Verlagerung der Weichteile

sind. Außerdem wurde bewiesen, dass der Verlust des approximalen Attachments mit einer gingivalen Rezession an der bukkalen Oberfläche verbunden war (55).

Obwohl die Eliminierung der Ursachen von Zahnfleischrezessionen die Häufigkeit und den Schweregrad verringern, kann die Umsetzung praktischer Management- und Präventionsstrategien in einem klinischen Umfeld eine Herausforderung sein. Deshalb sind Kenntnisse über den aktuellen Forschungsstand von größter Bedeutung für das weitere Vorgehen. PatientInnenzentrierte Behandlungspläne und die Entwicklung eines praktischen und effizienten Systems verbessern den Workflow und die Entscheidungsfindung in der zahnärztlichen Ordination. Ein praktischer Ansatz besteht darin, die Patientin/den Patienten auf die wichtigsten parodontalen Parameter zu untersuchen und dann im Protokoll nur die signifikanten negativen Änderungen zu dokumentieren. Unabhängig von den verwendeten Aufzeichnungssystemen sind Untersuchung und Dokumentation die wichtigen ersten Schritte für eine patientInnenzentrierte klinische Entscheidungsfindung (4). Studien haben gezeigt, dass die Verwendung von Checklisten in klinischen Umgebungen die Qualität der Versorgung verbessern und Fehler, sowie Komplikationen reduzieren können (117, 118).

Nach der Erhebung aller wichtigen Befunde ist die Sensibilisierung der PatientInnen für ihre Problematik ein unverzichtbarer erster Schritt im Management- und Präventionsprogramm. Beispielsweise sind Plaqueakkumulation, kräftiges Bürsten und Tabakkonsum veränderbare Zustände, bei denen das weitere Fortschreiten des Gingivarückganges durch Elimination der auslösenden Faktoren verhindert werden kann. Eine ausführliche Mundhygieninstruktion ist dabei unabdinglich. Diese sollte das Erlernen einer effizienten Putztechnik mit einem weichen, kleinen Bürstenkopf und geringem Anpressdruck, sowie die behutsame Interdentalhygiene beinhalten (4).

Anschließend muss entschieden werden, ob die Patientin/der Patient konservativ oder chirurgisch weiterbehandelt wird.

Folgende Kriterien sprechen gegen einen operativen Eingriff:

- 1) keine dokumentierten Hinweise auf einen fortschreitenden Gingivarückgang
- 2) klinischer Attachmentverlust kleiner/gleich 5mm
- 3) gingivale Rezession unter 2mm

- 4) keine subgingivalen Restaurationen, kieferorthopädischen Zahnbewegungen, oralen Apparaturen, welche möglicherweise das dünne Zahnfleischgewebe schädigen könnten (4)

Wann ist eine Patientin/ein Patient eine Kandidatin/ein Kandidat für eine chirurgische Intervention?

Trifft mindestens eines der folgenden Kriterien zu, sollte die chirurgische Behandlung der Rezession in Betracht gezogen werden (4):

- 1) dokumentierter Nachweis einer fortschreitenden Gingivarezession
- 2) anhaltende Entzündungszeichen trotz geeigneter therapeutischer Interventionen in Kombination mit klinischem Attachmentverlust  $> 5$  mm und / oder Zahnfleischrezession  $\geq 2$  mm
- 3) Wurzelkaries
- 4) Ästhetik
- 5) Hypersensibilitäten
- 6) Subgingivale Restaurationen oder kieferorthopädische Zahnbewegungen im Bereich des Gingivarückgangs

Wenn die Operation die Behandlung der Wahl ist, sollte die Behandlung so ausgerichtet werden, dass die wichtigsten Ziele für das chirurgische Ergebnis erreicht werden. Das minimal erforderliche Ergebnis eines chirurgischen Eingriffs zur Behandlung eines gingivalen Defektes ist das Aufhalten des weiteren Fortschreitens des Gewebsverlustes (4). Zervikale Füllungen und oder Wurzelkaries stellen keine Kontraindikation für eine Operation dar, sie müssen jedoch vor dem operativen Eingriff entfernt werden (24).

## **1.7 Klassifikation**

Klassifizierungssysteme sind notwendig, um einen Rahmen für die wissenschaftliche Untersuchung der Ätiologie, Pathogenese und Behandlung von Krankheiten in geordneter Weise bereitzustellen. Darüber hinaus geben solche Systeme Ärzten die Möglichkeit, die Gesundheitsbedürfnisse ihrer PatientInnen zu organisieren. In der Literatur wurden bereits

verschiedene Klassifikationen vorgeschlagen, um die Diagnose von Zahnfleischrezessionen zu erleichtern (119).

1968 stufen Sullivan und Atkins Weichteildefekte an Unterkieferschneidezähnen in vier Klassen ein: „narrow“ „wide“, „shallow“, „deep“, also „schmal“, „weit“, „flach“ und „tief“. Dabei seien schmale und flache Defekte gut mittels Ginivatransplantat deckbar (119, 120).

Mlinek et al. bezeichneten 1973 Rezessionen unter 3 mm als „flache und schmale“ Defekte und Rezessionen über 3 mm als „tief und weit“ (121).

1980 klassifizierten auch Liu und Solt Weichgewebsrezessionen. Entsprechend ihrer Klassifizierung gibt es zwei Arten von Zahnfleischrezessionen:

1. eine *sichtbare* Rezession ist die freiliegende, klinisch sichtbare Wurzel, die von der Schmelzzementgrenze bis zum Weichgewebsrand gemessen wird.
2. Die *versteckte* Rezession ist die Tiefe des Sulkus oder der Tasche, gemessen vom Weichgewebsrand bis zum epithelialen Attachment. Das volle Ausmaß des gingivalen Defektes ist die Summe aus sichtbarer und versteckter Rezession (122).

Dieses System zur Klassifizierung von Zahnfleischrezessionen war theoretisch gültig, klinisch jedoch nicht sehr effektiv, da die angegebenen Prognosen nicht in Hinblick auf die sichtbaren, beziehungsweise versteckten Rezessionen diskutiert wurde. Die Einteilung scheitert auch daran, dass es keine Angaben bezüglich der Vorgehensweise beim Nichtvorhandensein der Schmelzzementgrenze gibt. Auch das System von Benque et al., welches sich auf die Form der Rezession stützt und den großen Vorteil der „Einfachheit“ aufweist, eignet sich aufgrund der fehlenden wissenschaftlichen Evidenz nicht (122).

Nach genauerer Betrachtung all der bisher genannten Klassifizierungssysteme zeigt sich, dass sie alle die folgenden Limitationen aufweisen:

- Bei der klinischen Untersuchung kommt es ausschließlich zur Betrachtung und Bewertung der fazialen Rezessionen und zur Vernachlässigung der lingualen und palatinalen Defekte. Freiliegende Wurzeloberflächen an den oralen Anteilen können ebenso für Schmerzen und Hypersensibilitäten führen, deshalb ist die Klassifizierung derer von gleich großer Wichtigkeit.

- Es gibt keine Kriterien für den interdentalen Verlust von Hart- und Weichgewebe. Dieser Umstand ist einer der größten Nachteile, da sich solche Faktoren auf die Prognose der Deckung auswirken können.
- Die Messung der Dicke der gingivalen Gewebe bei PatientInnen mit gingivalen Defekten wurde vernachlässigt, obwohl dies wichtig wäre in Bezug auf Voraussagbarkeit des Ergebnisses und die längerfristige Prognose der behandelten Rezession.
- Der Schweregrad der Zahnfehlstellung, welcher ein wichtiger Faktor bei der Bestimmung des Ausmaßes und der Schwere des Defektes ist, war nicht inbegriffen (122).

1985 schlug Miller eine neue Einteilung von Rezessionen vor, die hauptsächlich auf zwei Aspekte Bezug nimmt. Damit wurde die Klassifikation von Sullivan und Atkins, welche sich bis dato größter Beliebtheit erfreute, abgelöst (123).

- auf die Höhe des Zahnfleischrandes in Bezug auf die mukogingivale Grenzlinie (Ausmaß der Rezession) und dem
- Ausmaß des Verlustes von Hart- und Weichgewebe in interdentalen Bereichen rund um den von der Rezession betroffenen Bereich (119, 124) .

Basierend auf den oben genannten Kriterien teilte Miller die Rezessionsdefekte in vier Klassen ein und berücksichtigt auch die Prognose (124).

Bei Klasse I bleibt die Rezession über der mukogingivalen Grenzlinie und es fand kein Verlust von interdentalem Knochen oder Weichgewebe statt. Bei Klasse II reicht die Rezession bis zur mukogingivalen Grenzlinie oder darüber hinaus, aber auch hier ist kein Verlust von interdentalem Knochen oder Weichgewebe feststellbar. Rezessionen der Klasse III erstrecken sich bis zur MGL oder darüber hinaus. Außerdem kam es zum Verlust von interdentalem Knochen oder Weichgewebe. Das Gleiche gilt für Rezessionen der Klasse IV, wobei hier der interdentale Gewebsverlust noch viel ausgeprägter ist (119, 123).

Die Prognose bezogen auf die Deckung mit freiem Schleimhauttransplantat nimmt von Klasse I auf Klasse IV ab und die Behandlungsoptionen sind auch auf Klasse I mit maximalen Behandlungsmöglichkeiten und Klasse IV mit minimalen Behandlungsoptionen beschränkt (124).

In den letzten zwei Jahrzehnten erfreute sich die Miller-Klassifikation großer Beliebtheit und ist weit verbreitet. Doch es wurden vermehrt immer wieder über einige Kritikpunkte zu dieser Einteilung berichtet. Einige Wissenschaftler kritisierten das System vor allem in Hinblick auf die Schwierigkeit in der Unterscheidung zwischen Miller Klasse I und Miller Klasse II, sowie die unklaren Untersuchungsmethoden zur Beurteilung des interproximalen Gewebsverlust zur Unterscheidung zwischen Klasse III und Klasse IV, wie auch der unklare Einfluss der Zahnfehlstellung werden kritisiert (24, 125, 126).

Die Einschränkungen und Nachteile von Millers Klassifizierungssystem veranlassten verschiedene Forscher, neuere und ganzheitlichere Klassifizierungssysteme zu erfinden. Ein solches Klassifizierungssystem kam von Smith, der einen Rezessionsindex vorschlug (122).

Die 1997 von Smith vorgeschlagene Klassifikation bewertet die vertikale, als auch die horizontale Ausdehnung des Defekts. Der Grad der horizontalen Ausdehnung ist abhängig vom Ausmaß der Exposition der Schmelzzementgrenze und wird als Wert zwischen 0 und 5 ausgedrückt. Die vertikale Ausdehnung der Rezession wird mit einer Parodontalsonde gemessen und in mm (0-9) angegeben (127).

2019 schlug Mahajan eine Änderung der Miller-Klassifikation vor, welche vor allem die Klassen III und IV betrifft. Es wird in beiden Klassen das Ausmaß des interdentalen Knochen- und Weichgewebsverlusts näher beschrieben. Klasse III kennzeichnet sich dadurch, dass zervikal bis zu einem Drittel der Wurzeloberfläche betroffen ist. Der Gewebsverlust bei Klasse IV geht schon über das Drittel der Wurzeloberfläche hinaus. Beide Rezessionsformen können mit leichten bzw. schweren (Klasse IV) Zahnfehlstellungen einhergehen (119, 124).

Bei allen den Vorteilen, welches dieses System besitzt, mangelt es ihm vor allem an der Einfachheit für den klinischen Alltag (122).

Darüber hinaus besteht der Bedarf eines neuen Klassifizierungssystems, welches den Fortschritt bei der Diagnose und der Behandlung von Rezessionen berücksichtigt, um ein einfaches und standardisiertes Behandlungskonzept für den klinischen Alltag zu gewährleisten (124, 128).

Cairo et al. (24) führten 2011 eine Studie durch mit dem Ziel die Zuverlässigkeit eines neuen Klassifizierungssystems zu testen. Die wichtigste Kenngröße hierbei war das proximale Attachmentniveau, sowie die Erforschung der Vorhersagbarkeit der

Ergebnisse einer Wurzeldeckung (128). Unter der Berücksichtigung der nach Murphy (1997) gewünschten Merkmale eines Klassifizierungssystems (usefulness, exhaustiveness, simplicity, diagnosis and prognosis) wurde folgende Einteilung vorgeschlagen (128):

### **Rezessionstyp 1 (RT1):**

Gingivale Rezession ohne proximalem Attachmentverlust. Die Schmelzzementgrenze ist klinisch weder distal noch mesial feststellbar (128).

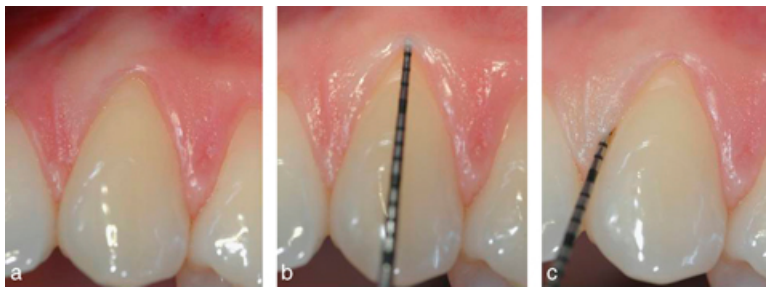


Abbildung 8: Rezessionstyp 1 (entnommen aus Cairo et al., *The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. Journal of clinical periodontology. 2011;38(7):661-6.*)

### **Rezessionstyp 2 (RT2):**

Gingivale Rezession mit proximalem Attachmentverlust. Das Ausmaß des proximalen Attachmentverlustes (gemessen von der Schmelzzementgrenze zum Boden der proximalen Tasche) ist geringer beziehungsweise gleich dem bukkalen Attachmentverlust (128).



Abbildung 9: Rezessionstyp 2 (entnommen aus Cairo et al., *The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. Journal of clinical periodontology. 2011;38(7):661-6.*)

### Rezessionstyp 3 (RT3):

Gingivale Rezession mit approximalem Attachmentverlust (gemessen von der Schmelzzementgrenze zum Boden der approximalen Tasche) ist größer als der bukkale Attachmentverlust (128).



Abbildung 10: Rezessionstyp 3 (entnommen aus Cairo et al., The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. Journal of clinical periodontology. 2011;38(7):661-6.)

Wenn die Schmelzzementgrenze sowohl an mesialen als auch distalen Stellen freiliegt und somit Attachmentverlust vorliegt, dann wurde die Seite mit dem stärksten Verlust an Attachment für die Klassifikation verwendet (128).

Rezessionstyp	iCAL
RT1	kein interdentaler Attachmentverlust
RT2	kleiner/gleich dem bukkalen Attachmentverlust
RT3	größer als der bukkale Attachmentverlust

Tabelle 1: Zusammenhang RT und iCAL; eigene Darstellung; iCAL steht für approximaler Attachmentverlust

Obwohl diese Klassifizierung die wünschenswerten Eigenschaften eines von Murphy vorgeschlagenen Klassifizierungssystems berücksichtigt, benötigt es jedoch weitere Studien, um seine Gültigkeit und Zuverlässigkeit zu testen (122).

Die Klassifikation von Kumar und Masamatti (2013) teilt bukkale und linguale Rezessionen in drei Klassen mit jeweils weiteren Unterklassen ein. Die palatinalen, gingivalen Rezessionen werden separat in eigenen Klassen unterteilt.

Dieses Klassifikationssystem berücksichtigt nun also auch die linguale Rezessionen, was die Diagnostik aber aufwendiger macht als das Miller-Klassifizierungssystem und somit mangelt es dem System an Einfachheit.

Trotz der Tatsache, dass die Klassifizierung von Miller immer noch sehr beliebt ist, treten inhärente Nachteile auf, die mit dem System von Miller verbunden sind, was darauf hindeutet, dass das Klassifizierungssystem von Miller entweder geändert oder durch einige der neueren und aktualisierten Klassifizierungssysteme ersetzt werden sollte (122).

## **1.8 Chirurgische Maßnahmen**

Das oberste Ziel eines Wurzeldeckungsverfahrens ist die vollständige Deckung des Rezessionsdefekts in Kombination mit einem guten Erscheinungsbild in Bezug auf die angrenzenden Weichteile und einer minimalen Sondierungstiefe nach der Wundheilung (123, 129-132).

Chirurgische Verfahren, die bei der Behandlung von Rezessionsdefekten eingesetzt werden, können grundsätzlich wie folgt klassifiziert werden (133):

### **Gestielte Lappen:**

- Rotationslappenverfahren: lateraler Rotationslappen, doppelter Papillenlappen, schräger Rotationslappen
- Verschiebelappen: koronaler Verschiebelappen, Semilunarlappen
- Regenerative Verfahren: Einsatz einer Barrieremembran (Matrize) oder Schmelzmatrixproteine

### **Freie Transplantate:**

- Freies subepitheliales Bindegewebstransplantat

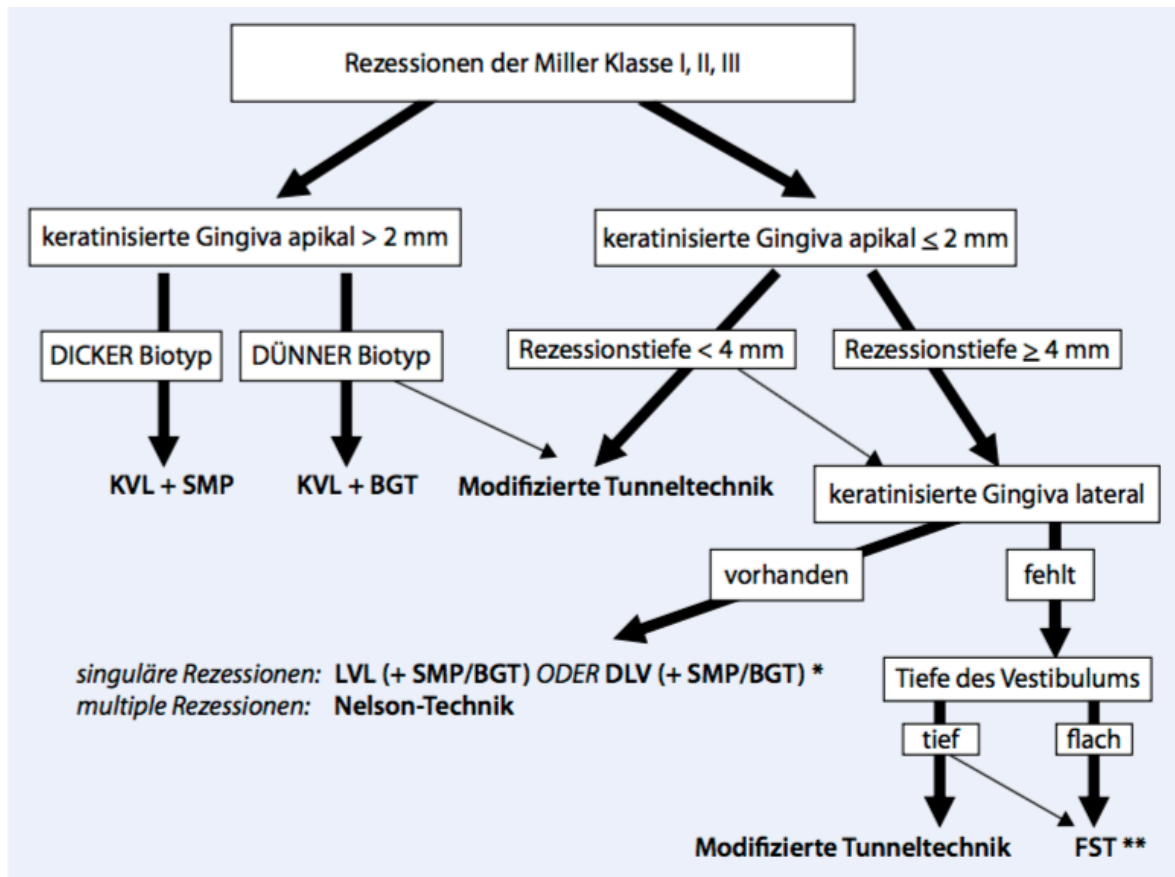


Abbildung 11: Entscheidungsbaum zur Bestimmung der geeigneten Technik zur Rezessionsdeckung (entnommen aus: [https://www.praxiszentrum-aachen.de/files/praxiszentrum/publikationen\\_2012/uebersichtsarbeiten/07.Stein&Fickl\\_Deckung\\_parodontaler\\_Rezessionen\\_Der%20MKG-Chirurg\\_2011.pdf](https://www.praxiszentrum-aachen.de/files/praxiszentrum/publikationen_2012/uebersichtsarbeiten/07.Stein&Fickl_Deckung_parodontaler_Rezessionen_Der%20MKG-Chirurg_2011.pdf) am 17.02.2020)

KVL koronaler Verschiebelappen, LVL lateraler Verschiebelappen, DLV doppelt lateraler Verschiebelappen, SMP Schmelzmatrixproteine, BGT Bindegewebestransplantat, FST freies Schleimhauttransplantat. Dickere Pfeile stellen die primäre Indikation dar, dünnere Pfeile Alternativen. \* LVL, falls mesial ODER distal der Rezession genügend keratinisiertes Gewebe zur Deckung vorhanden ist; ansonsten DLV, \*\* ggf. mit späterer koronaler Verschiebung (134)

In der internationalen Literatur ist ausführlich dokumentiert, dass gingivale Rezessionen mit mehreren chirurgischen Verfahren (135) unabhängig von der angewandten Technik erfolgreich behandelt werden können, vorausgesetzt, dass die biologischen Bedingungen für das Erreichen einer Wurzeldeckung erfüllt sind (123). Die Entscheidung über die Auswahl einer bestimmten chirurgischen Technik hängt von mehreren Faktoren ab, von denen einige mit der Defektmorphologie zusammenhängen (Größe und Anzahl der Rezessionsdefekte, Vorhandensein/Abwesenheit, Menge/Qualität des keratinisierten Gewebes apikal und lateral des Defekts, Breite und Höhe des interdentalen Weichgewebes (Papillen), Vorhandensein von Frenula oder Muskelzügen und Tiefe des Vestibulums), während andere mit dem Patienten zusammenhängen (136).

Der oben abgebildete Entscheidungsbaum gibt eine Empfehlung für die Wahl der geeigneten Technik abhängig von den wichtigsten Kriterien. Im Allgemeinen sollten nur Rezessionen der Miller-Klasse I bis III für die Rezessionsdeckung in Betracht gezogen werden, da bis heute keine chirurgische Technik vorhanden ist, mit der eine vorhersagbare chirurgische Deckung von Miller Klasse IV Rezessionen erzielt werden kann (107).

Die ästhetischen Anforderungen und die Vermeidung postoperativer Beschwerden sind die wichtigsten patientenbezogenen Faktoren, die bei der Auswahl des operativen Eingriffs zur Wurzeldeckung zu beachten sind. Darüber hinaus müssen Daten aus der Literatur berücksichtigen werden, um unter einer gegebenen klinischen Situation die bestmöglichen Ergebnisse erzielen zu können (34). Bei PatientInnen mit der Forderung nach ästhetisch hochwertigen Ergebnissen werden Techniken mit gestielten Lappen empfohlen, wenn apikal oder lateral des Rezessionsdefektes ausreichend keratinisiertes Gewebe vorhanden ist (137-139). Bei diesen chirurgischen Zugängen ist das Weichgewebe, das zur Abdeckung der freiliegenden Wurzel verwendet wird, dem ursprünglichen Gewebe, an der bukkalen Seite des von der Rezession betroffenen Zahnes, ähnlich, so dass das Ergebnis ästhetisch zufriedenstellend ist. Darüber hinaus sind die postoperativen Beschwerden gering, da keine zweite Operationsstelle zur Entnahme eines Transplantates notwendig ist (34). Umgekehrt, wenn das keratinisierte Gewebe apikal oder lateral des Gingivadefektes nicht ausreichend ist, müssen freie Transplantationsverfahren durchgeführt werden (140, 141). Die Verwendung von freien Gingivatransplantaten zur Behandlung von Rezessionsdefekten bei Patienten mit ästhetischen Ansprüchen wird aufgrund des schlechten ästhetischen Ergebnisses und der geringen Vorhersagbarkeit der Wurzeldeckung nicht empfohlen (135). Die Verwendung eines gestielten Lappens zur Abdeckung des Transplantats (bilaminare Technik) verbessert die Vorhersagbarkeit der Wurzeldeckung (durch eine zusätzliche Blutversorgung des Transplantats) und das ästhetische Ergebnis (durch Verbergen der weißen Narben des Transplantats und Maskieren der unregelmäßigen Kontur der mukogingivalen Grenzlinie, die häufig nach einem freien Transplantatverfahren auftritt) (34, 139).

Technische Weiterentwicklungen und chirurgische Innovationen führten in den letzten Jahren dazu, dass chirurgische Techniken verbessert und neue Ersatzmaterialien vorgestellt wurden. Dennoch sehen auch die jüngsten Übersichtsarbeiten weiterhin die Kombination aus einem koronalen Verschiebelappen mit autologem Bindegewebestransplantat (CTG) als

Goldstandard in der chirurgischen Therapie der marginalen Gewebsrezession an. Das liegt vor allem daran, dass mit dieser Methode der Rezessionsdeckung die besten klinischen Ergebnisse, hinsichtlich der Rezessionstiefe, als auch bezogen auf die vollständige Wurzeldeckung (CRC), erzielt werden (129, 142-146). Trotz seiner Vorteile ist CTG mit längeren Operationszeiten, Schmerzen und Beschwerden im Zusammenhang mit dem Spendergebiet verbunden (24, 146, 147). Darüber hinaus kann die Transplantatentnahme zu trans- und postoperativen Komplikationen führen (142, 146-150). Diese Faktoren verschärfen sich bei der Behandlung multipler Rezessionen und wenn der Bedarf an Spendergewebe erhöht ist. Überdies erfolgt die Heilung beim subepithelialen Bindegewebsstransplantat über ein langes Saume epithel, was zur Verwendung von zusätzlichen, biologisch aktiven Materialien wie dem Schmelzmatrixderivat (EMD) geführt hat, um die Behandlungseffizienz der Wurzeldeckung zu verbessern (151). EMD sind potenzielle regenerative Materialien, welche die Bildung neuer parodontaler Fasern, Zement und Alveolarknochen induzieren können (152, 153). Studienergebnisse zeigen, dass EMDs zur Heilung von Weichgewebe ohne Narbenbildung beitragen. Infolge einer besseren Wundheilung können außerdem bessere Ergebnisse hinsichtlich der Harmonie des mukogingivalen Übergangs zwischen benachbarten Zähnen erzielt werden (154). Zur Induktion, wie auch als Trigger der eigenen Regenerationskapazität kommt vermehrt das Platelet-rich-Fibrin (PRF) zum Einsatz. PRF kann die Prozesse der Wundheilung und Regeneration in hoch konzentrierter Form unterstützen und beschleunigen. Darüber hinaus bietet die PRF bei der Behandlung von gingivalen Rezessionsproblemen mehrere Vorteile im Zusammenhang mit der Vermeidung eines chirurgischen Eingriffs an der Entnahmestelle, einer fortgeschrittenen Gewebeheilung in den ersten zwei Wochen nach der Operation und einer deutlichen Verringerung der Beschwerden der PatientInnen in der frühen Wundheilungsphase (155-157). Die Notwendigkeit palatinale Spenderareale zu vermeiden und unbegrenztes Material zur Verfügung zu haben, hat Forscher dazu veranlasst, nach alternativen Optionen zur Behandlung von Zahnfleischrezessionen zu suchen (157). Eine Alternative zu autologen Transplantaten stellen Kollagenmatritzen dar, welche in Kombination mit minimal invasiven Techniken oder einem koronalen Verschiebelappen eingesetzt werden. In einer von McGuire durchgeführten Studie kommt der Autor zu dem Schluss, dass die Verwendung von Kollagenmatritzen eine gute Alternative darstellt. Insbesondere in Anbetracht der Tatsache der Steigerung des PatientInnenkomforts, da die Entnahme des autologen Transplantates aus dem Gaumen erspart bleibt (158).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass gingivale Rezessionen eine anspruchsvolle mukogingivale Veränderung darstellen, mit multipler Ätiologie und einer hohen Prävalenz, die mit dem Alter zunimmt. Ihr erfolgreiches chirurgisches Management ist eng mit der Identifizierung und Beseitigung ihrer ätiologischen Faktoren, der sorgfältigen Auswahl der Operationstechnik und ihrer korrekten Durchführung verbunden, da das Verfahren sehr techniksensibel ist. Für die Behandlung der gingivalen Rezessionen wurde ein breites Spektrum an chirurgischen Techniken vorgeschlagen, jede mit ihren Vor- und Nachteilen. Um vorhersagbare und langfristige Ergebnisse zu erzielen, ist es von größter Bedeutung, dass die Operationstechnik individuell ausgewählt wird, wobei mehrere entscheidende Faktoren wie die Größe des Defekts, die Breite der keratinisierten Gingiva apikal des Defektes und die Dicke des Lappens berücksichtigt werden müssen. Die Effizienz neuerer Techniken muss durch umfangreichere Studien weiter untersucht werden (157).

## 2 Material und Methoden

Die Grundlage dieser Arbeit bildet eine Literaturrecherche, für dessen Bearbeitung Inhalte aus Fachbüchern sowie aus medizinischen Datenbanken herangezogen wurden. Der Großteil der publizierten Literatur beschäftigte sich bisher ausschließlich mit der Deckbarkeit von Rezessionen ohne Berücksichtigung des interdentalen Attachmentverlust entsprechend der Miller Klassen I und II. Um eine Aussage bezüglich der Voraussagbarkeit der Wurzeldeckung mit interdentalen Attachmentverlust anhand der Cairo-Klassifikation treffen zu können, wurde die Literaturdatenbank „PUBMED“ und die Onlinebibliothek „Wiley online library“ mit den Begriffen „treatment outcome gingival recession“, „CRC + RT1 or RT2 or RT3“ und „cairo classification and recession“, sowie „gingival recession + RT2“ durchsucht.

## 3 Ergebnisse

Der ersten Suchdurchlauf in der PUBMED – Literaturdatenbank mit den Begriffen „gingival recession or gingival recession therapy“ brachte insgesamt 4632 Suchergebnisse

hervor. Diese Ergebnisse wurden anschließend weiter eingeschränkt, auf Humanstudien und Publikationen aus den Jahren 2011 bis 2020. Die angezeigten Ergebnisse reduzierten sich dadurch auf 1450 und nach dem Ausfiltern des Begriffes „miller“ präsentierten sich noch 1264 Artikel. Die gewonnenen Daten wurden mittels Titel-, Abstract- und Volltextscreening extrahiert und schließlich brachte diese Recherche sechs Publikationen hervor, die sich in der Darstellung ihrer Ergebnisse der Wurzeldeckung auf die Cairo-Klassifikation beziehen. Keine zusätzliche Literatur erbrachte die Suche mit den Begriffen „treatment outcome gingival recession“, „CRC + RT1 or RT2 or RT3“ und „cairo classification and recession“. Die Suche mittels der Wiley online library wurde mit der Suchanfrage „gingival recession + RT2“ durchgeführt. Neben den bereits mit der PubMed-Suche gefundenen Artikeln konnten dadurch zusätzliche Publikationen hinzugefügt werden. Alle einbezogenen Quellen sind ausschließlich in englischer Sprache verfasst.

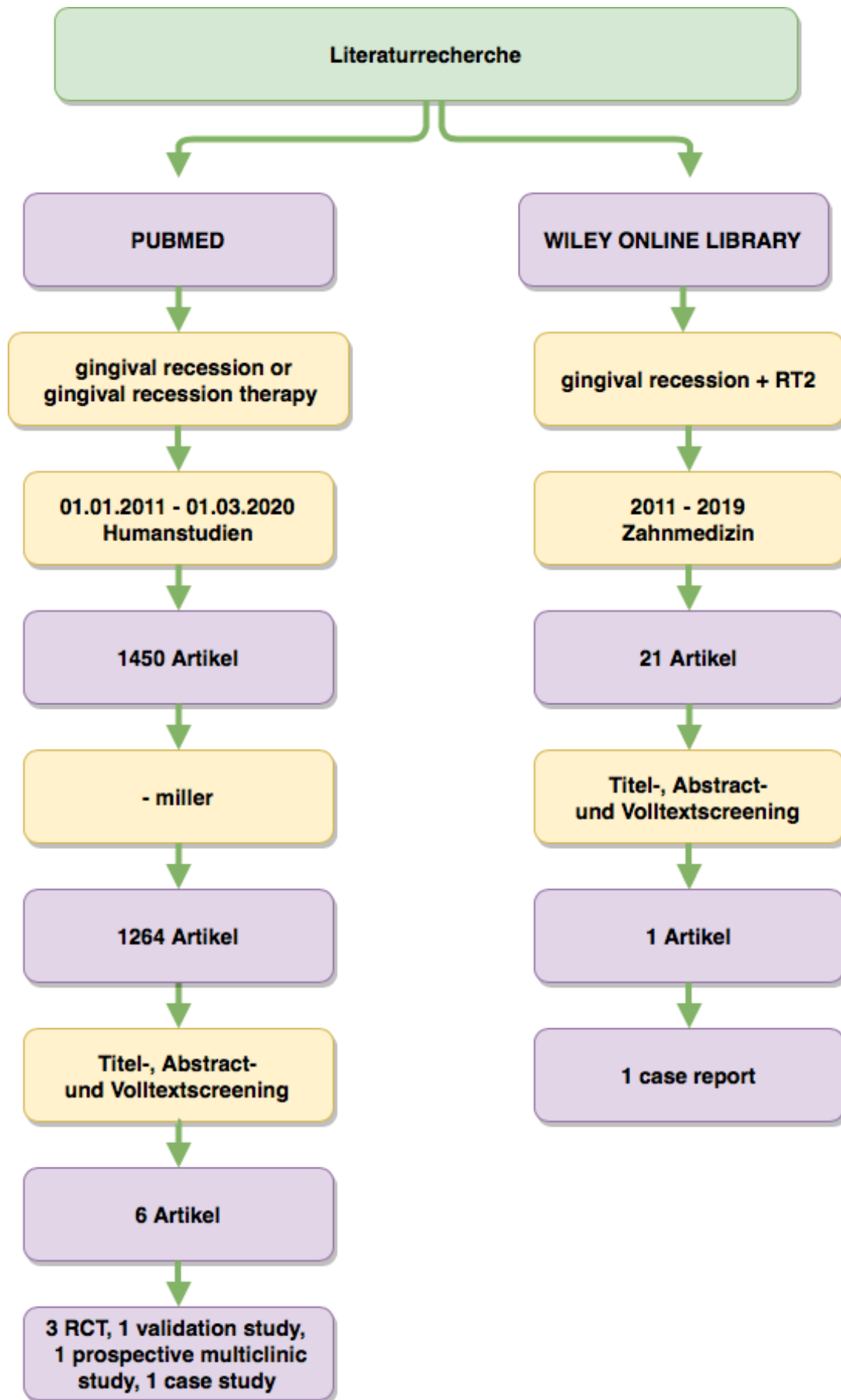


Abbildung 12: Literaturrecherche, eigene Darstellung

<b>Ergebnisse der Literaturrecherche</b>						
	<b>RT1</b>	<b>RT2</b>	<b>RT3</b>	<b>Methoden zur Deckung</b>	<b>PatientInnen</b>	<b>Rezessionen</b>
<b>Cairo et al. 2011</b>	74%	24%	0%	CAF, CAF + CTG, FGG, FFG + CAF, CAF + EMD, DPF+CTG, LPF	66	133
<b>Cairo et al. 2012</b>	n.e	80%	n.e	CAF + CTG	29	29
<b>Oczelik et al. 2015</b>	86,7%	74,2%	n.e	CAF + CTG	122	122
<b>Iannou et al. 2019</b>	n.e	100%	n.e	LPF + CTG	1	1
<b>Cairo et al. 2019</b>	93%	n.e	n.e	CAF + CTG	30	30
<b>Ahmedbeyli et al. 2019</b>	81,8%	n.e	n.e	AMDG + CAF	22	55
<b>Rasperini et al. 2020</b>	83,3%	n.e	n.e	CAF	21	24

Tabelle 2: Ergebnisse Literaturrecherche; eigene Darstellung; n. e steht für "nicht erhoben"

Ziel einer Studie von Cairo et al. war es, die Zuverlässigkeit eines neuen Klassifizierungssystems für Zahnfleischrezessionen anhand des Niveaus des interproximalen klinischen Attachments als Identifikationskriterium zu testen und den prädiktiven Wert des resultierenden Klassifizierungssystems für die endgültigen Ergebnisse der Wurzelabdeckung zu untersuchen. Von den 133 Rezessionen wurden 53 mit CAF, 28 mit CAF + CTG, 36 mit FGG, acht mit dem double papilla flap + CTG, drei mit CAF + EMD, zwei mit dem lateral positioned flap, und zwei mit FGG + CAF behandelt. Insgesamt wurden 76 RT1 und 33 RT2 Rezessionen einem Wurzeldeckungsverfahren unterzogen und an 24 RT3 Defekten wurde eine Gingivaaugmentation mittels freiem Gingivatransplantat durchgeführt. Der Erfolg der Rezessionsdeckung bei den unterschiedlichen Klassen lag hier für RT1 bei 74%, RT2 bei 24%, RT3 bei 0% (24).

In einer darauffolgenden randomisierten klinischen Studie von Cairo et al. war die Bewertung des Zusatznutzens CTG für den CAF zur Behandlung von Zahnfleischrezession mit einem approximalen klinischen Attachmentverlust (iCAL) kleiner/gleich dem

bukkalem Attachmentverlust (RT2) das Forschungsziel. Nach 6 Monaten führte CAF + CTG zu 80% CRC bei RT2, wenn der iCAL kleiner/gleich 3 mm betrug. Darüber hinaus zeigten die Ergebnisse dieser Studie, dass das Vorhandensein einer gingivalen Rezession mit iCAL keine nachteiligen Auswirkungen in Bezug den Behandlungserfolg des chirurgischen Eingriffs zeigt (159).

Die Feststellung einer weiteren klinischen Studie ist, dass in 83% Prozent der Fälle CRC bei RT1 erreicht werden kann. CAF+CTG und CAF allein zeigten in Bezug auf CRC keine signifikanten Unterschiede, jedoch ist CTG bei dünnen gingivalen Phänotypen zu empfehlen (160).

Das Ergebnis der Studie von Iannou et al. wird ebenfalls auf die evidenzbasierte Klassifizierung von Zahnfleischrezessionen nach Cairo et al. gestützt. Bei einem RT2 Defekt mit kleiner/gleich 3mm iCAL wurde eine 100% Wurzeldeckung erreicht (161).

CRC wurde bei Ozcelik et al zu 86,7% bei RT1 und 74,2% bei RT2 erreicht (162).

Bei der Behandlung von mutliplen RT1 Defekten erreichte Amedbeyli et al 81,8% CRC während Rasperini eine CRC von 83, 3% bei RT1 verzeichnen konnte (163).

Cairo et. al erreichten 2019 in ihrer Studie eine CRC bei RT1 von 91, 3% bei CTG + CAF(160).

Zusammenfassend lässt sich folgendes in Bezug auf CRC der verschiedenen Klassen feststellen:

- RT1: 74 – 93 %
- RT2: 24 -100%, wenn iCAL kleiner/gleich 3mm
- RT3: 0% bzw. nicht erhoben

## 4 Diskussion

Das ultimative Ziel von Wurzeldeckungsverfahren ist die vollständige Deckung des Defektes. Eine vollständige Wurzeldeckung kann zu Besserung von Hypersensibilitäten, Verhinderung von weiteren Substanzverlusten durch Wurzelkaries und dem weiteren Fortschreiten des Defektes, sowie zur ästhetischen Rekonstruktion der betroffenen Stelle führen (161). Die Voraussagbarkeit von Wurzeldeckungsverfahren fungiert als wichtiger prognostischer Faktor in Bezug auf die Erfolgsaussichten des chirurgischen Eingriffs und somit auch hinsichtlich der PatientInnenzufriedenheit. Die Miller-Klassifikation von 1985 ist ein weit verbreitetes und allgemein verwendetes Klassifikationsschema für Rezessionen weltweit. Die Einteilung bietet eine fundierte Klassifikation für Entscheidungen in der täglichen klinischen Praxis. Darüber hinaus ist der Vergleich anhand dieser Klassifikation zwischen verschiedenen oder neu entwickelten Behandlungsmodalitäten am einfachsten, da sie über einen so langen Zeitraum verwendet wurde. Obwohl sich die Behandlungsmöglichkeiten seit ihrer Einführung erheblich geändert haben und einige Forscher auf einige Einschränkungen der Miller-Klassifikation hingewiesen haben, wird das von Miller vorgeschlagene System auch in aktuellen Übersichtsarbeiten angewandt und in der rezenten Fachliteratur zum Management von Rezessionen empfohlen (107, 123, 164). Dies wirkt sich nachteilig auf neuere Klassifikationen aus, da aufgrund der mangelnden Studienergebnisse die Evidenz für gesicherte Aussagen fehlt. Laut Miller selbst kann eine vollständige Deckung sowohl in Rezessionen der Klasse I als auch in Rezessionen der Klasse II vorhergesagt werden, während es in der Klasse III unvorhersehbar und in der Klasse IV unmöglich ist. Zu berücksichtigen ist hierbei die Tatsache, dass sich die von Miller angegebenen Prognosen ausschließlich auf die Anwendung des freien Gingivatransplantates beziehen (123).

Die meisten veröffentlichten Studien stützen Millers Aussagen und berichten über CRC in den Klassen I und II von 54 bis 97 Prozent (165-170). Auch für die Miller Klasse III wird von vollständiger Wurzeldeckung, bedingt durch Entwicklung neuer Techniken, berichtet. Die Angaben schwanken von 21 bis 94 Prozent und sind stark abhängig von dem Ausmaß des interdentalen Attachmentverlustes (159, 171-175). Konkret bedeutet das, dass bei singulären Miller-Klasse III Defekten mit moderatem interproximalen Attachmentverlust in über 80 Prozent der Fälle eine vollständige Wurzeldeckung erzielt werden konnte (159). In Bezug auf Rezessionsdefekte der Klasse IV wird auch in den aktuellen Studien keine vollständige Wurzeldeckung erwartet. Daten aus einer

begrenzten Anzahl an Fallberichten legen nahe, dass diese Defekte nach einer chirurgischen Behandlung zwar verbessert werden können, aber das Ausmaß der Wurzeldeckung nicht vorhersehbar ist (176). Entgegen der weit verbreiteten Auffassung, wonach jeglicher interdentaler Attachmentverlust die Möglichkeit einer vollständigen Deckung der freiliegenden Wurzeloberfläche per se ausschließen würde, konnte in neueren veröffentlichten Arbeiten gezeigt werden, dass eine vollständige Deckung auch bei Weichgewebsdefekten mit interdentalem Attachmentverlust erreicht werden kann (159, 161, 162). Diese Ergebnisse stimmen mit den Prognosen für RT2 Rezessionen überein.

Die Ergebnisse einer Analyse von Cairo (24) zeigten, dass das interdentale Attachment ein starker Prädiktor betreffend der finalen Rezessionsreduktion nach verschiedenen operativen Verfahren ist. Eine mögliche Erklärung wäre, dass das verbliebene interdentale Gewebe Stabilität gibt und die Blutversorgung für den bukkalen Lappen, beziehungsweise dem Transplantat während der Heilungsphase verbessert. Auch die Tatsache, dass die Behandlung von RT1 Rezessionen zu besseren postoperativen Ergebnissen führt als die Behandlung von RT2 Defekten spricht dafür, dass die Höhe des iCAL ein wichtiger prognostischer Faktor für die Behandlung von gingivalen Rezessionen ist, da das Ausmaß des interproximalen klinischen Attachments als die koronale Grenze der möglichen Menge an bukkaler chirurgischer Wurzeldeckung angesehen wird.

Die Beobachtungen von Cairo, dass eine Wurzeldeckung auch in Fällen von Rezessionen mit interdentalem Attachmentverlust möglich ist, werden von anderen Autoren wie Aroca, Ozelik und Iannou gestützt. Ihre Ergebnisse bei der Deckung von freiliegenden Wurzeloberflächen schwanken von 74 bis 100 Prozent (24, 161, 175).

Aussagen bezüglich CRC bei Rezessionen mit höheren interdentalen Attachmentverlusten, entsprechend RT3, können nicht getroffen werden, da diese Defekte in Bezug auf CRC nicht erhoben wurden und somit nicht in die Analyse mit einbezogen werden konnten, denn das primäre Ziel in Fällen von RT3 Rezessionen ist nicht die vollständige Wurzeldeckung, sondern die Verdickung des Gewebes zur Verhinderung der Progression des Defektes (24).

Aufgrund der geringen Anzahl vorliegender Studienergebnisse können keine signifikanten Aussagen bezüglich der Voraussagbarkeit von CRC in Bezug auf spezifische chirurgische Verfahren zur Behandlung einzelner RT-Rezessionsdefekte getroffen werden.

Aufgrund der Tatsache, dass CRC in über 80 Prozent der RT1 und RT2 Defekten mit iCAL 1 bis 3mm erreicht werden konnte, wird darauf hingewiesen, dass möglicherweise zusätzliche defektdefinierende Kriterien notwendig sind, um die Wurzeldeckung bei RT1 und RT2 Rezessionsdefekten voraussagen zu können (162). Es gibt keine Hinweise darauf, dass ein Klassifizierungssystem besser ist als ein anderes (107). Eine Kombination der verschiedenen Systeme beziehungsweise die Ergänzung eines Klassifikationssystems mit den erhobenen Kriterien eines anderen könnte dazu führen, dass die vollständige postoperative Wurzeldeckung noch besser vorausgesagt werden könnte.

## 5 Konklusion

Um Rezessionen adäquat therapieren zu können, ist die Kenntnisse über ihre Ätiologie, sowie die biologischen Voraussetzungen für die verschiedenen chirurgischen Eingriffe eine Grundvoraussetzung für gute Erfolgsaussichten. In dieser Übersichtsarbeit soll nochmal auf die Wichtigkeit des interdentalen Attachments als prognostischer Faktor zur vollständigen Wurzeldeckung hingewiesen werden. Denn obwohl ständig der Begriff „gingivale Rezession“ verwendet wird, wäre die Formulierung „parodontale Rezession“ eine passendere Bezeichnung. Da sich die Gingiva an den darunter liegenden Knochen orientiert, ist es von außerordentlicher Wichtigkeit das gesamte Parodont und somit auch die Höhe des interproximalen Attachmentniveaus zu ermitteln und sich nicht nur an der Höhe der marginalen Gingiva zu orientieren. Wie bereits erwähnt, ist das verbliebene knöcherne Attachment der entscheidende Faktor bezogen auf die Deckbarkeit einer Rezession. Darüber hinaus ist es wichtig darauf hinzuweisen, dass die Einstufung einer Rezession in eine bestimmte Klasse nicht als einziger prognostischer Faktor in Bezug auf CRC gesehen werden darf (125). Andere beobachtete patientenbezogene, lokale, technikbezogene Faktoren und schlussendlich auch die Erfahrung des Operierenden können das Ausmaß der Wurzeldeckung beeinflussen. Infolgedessen ist die Vorhersage eines gewissen Grades an Wurzeldeckung ein komplexer Prozess, der Daten aus zuverlässigen Studien berücksichtigen sollte und nicht aus theoretischen Überlegungen abgeleitet werden kann (125).

## 6 Literaturverzeichnis

1. Periodontology AAO. Glossary of periodontal terms: American Academy of Periodontology; 2001.
2. Jati AS, Furquim LZ, Consolaro A. Gingival recession: its causes and types, and the importance of orthodontic treatment. *Dental press journal of orthodontics*. 2016;21(3):18-29.
3. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *Journal of the American Dental Association (1939)*. 2003;134(2):220-5.
4. Merijohn GK. Management and prevention of gingival recession. *Periodontology* 2000. 2016;71(1):228-42.
5. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set*: Wiley; 2015.
6. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology* 2000. 2017;75(1):7-23.
7. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of dental research*. 2014;93(11):1045-53.
8. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *Journal of dental research*. 2017;96(4):380-7.
9. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *Journal of periodontology*. 2018;89(S1):S140-S58.
10. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*. 2018;89 Suppl 1:S173-s82.
11. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*. 2018;89 Suppl 1:S159-s72.
12. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000. 1997;14:9-11.
13. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000. 2015;69(1):7-17.
14. Garcia RI, Compton R, Dietrich T. Risk assessment and periodontal prevention in primary care. *Periodontology* 2000. 2016;71(1):10-21.
15. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2013;62(1):59-94.
16. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontology* 2000. 2014;64(1):7-19.
17. Albandar JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000. 2014;65(1):13-26.
18. Slots J. Herpesviruses in periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 2005;38:33-62.
19. Slots J, Kamma JJ, Sugar C. The herpesvirus-*Porphyromonas gingivalis*-periodontitis axis. *Journal of periodontal research*. 2003;38(3):318-23.

20. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S1-S8.
21. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S9-S16.
22. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S17-S27.
23. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S149-S61.
24. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(7):661-6.
25. Geiser EJ, Kleisner J, Marinello CP. [Gingival recession. A review of its prevalence, etiology and classification]. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia*. 1993;103(10):1278-87.
26. Bocutoglu O, Yakan B. Coronal displacement of cementum: correlation between age and coronal movement of cementum in impacted teeth. *Australian dental journal*. 1997;42(3):185-8.
27. Schroeder HE. *Pathobiologie oraler Strukturen*: Karger; 1997.
28. Alldritt WA. Abnormal gingival form. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1968;61(2):137-42.
29. Löst C, Geurtsen W. [Periodontal changes after temporary diffusion of Toxavit in the proximal space. An experimental animal histological study]. *Deutsche zahnärztliche Zeitschrift*. 1984;39(5):379-87.
30. Bernimoulin JP. [Value of grafts in preprosthetic mucogingival surgery]. *Revue d'odonto-stomatologie*. 1977;6(5):358-62.
31. Maynard JG, Jr., Ochsenbein C. Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. *Journal of periodontology*. 1975;46(9):543-52.
32. Modéer T, Odenrick L. Post-treatment periodontal status of labially erupted maxillary canines. *Acta odontologica Scandinavica*. 1980;38(4):253-6.
33. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *Journal of clinical periodontology*. 1991;18(1):78-82.
34. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontology 2000*. 2015;68(1):333-68.
35. Källestål C, Uhlin S. Buccal attachment loss in Swedish adolescents. *Journal of clinical periodontology*. 1992;19(7):485-91.
36. Andlin-Sobocki A, Marcusson A, Persson M. 3-year observations on gingival recession in mandibular incisors in children. *Journal of clinical periodontology*. 1991;18(3):155-9.
37. Seibert J, Lindhe J, Linde J. *Textbook of clinical periodontology*. Copenhagen, Denmark: Munksgaard International Publishers. 1989.
38. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S219-S29.

39. Olsson M, Lindhe J, Marinello CP. On the relationship between crown form and clinical features of the gingiva in adolescents. *Journal of clinical periodontology*. 1993;20(8):570-7.
40. Müller HP, Eger T. Gingival phenotypes in young male adults. *Journal of clinical periodontology*. 1997;24(1):65-71.
41. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FG. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2014;41(10):958-71.
42. Stein JM, Lintel-Höping N, Hammächer C, Kasaj A, Tamm M, Hanisch O. The gingival biotype: measurement of soft and hard tissue dimensions - a radiographic morphometric study. *Journal of clinical periodontology*. 2013;40(12):1132-9.
43. Gartrell JR, Mathews DP. Gingival recession. The condition, process, and treatment. *Dental clinics of North America*. 1976;20(1):199-213.
44. Wennström J, Lindhe J. Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. *Journal of clinical periodontology*. 1983;10(2):206-21.
45. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *Journal of clinical periodontology*. 1987;14(3):121-9.
46. Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthodontics & craniofacial research*. 2010;13(3):127-41.
47. Ruf S, Hansen K, Pancherz H. Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession? *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 1998;114(1):100-6.
48. Wennström JL. Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Seminars in orthodontics*. 1996;2(1):46-54.
49. Addy M, Griffiths G, Dummer P, Kingdom A, Shaw WC. The distribution of plaque and gingivitis and the influence of toothbrushing hand in a group of South Wales 11-12 year-old children. *Journal of clinical periodontology*. 1987;14(10):564-72.
50. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *Journal of periodontology*. 1993;64(9):900-5.
51. Rajapakse PS, McCracken GI, Gwynnett E, Steen ND, Guentsch A, Heasman PA. Does tooth brushing influence the development and progression of non-inflammatory gingival recession? A systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2007;34(12):1046-61.
52. De Nutte M, Behaeghe E, van der Weijden GA, Coucke W, Teughels W, Quirynen M. Healing of toothbrush-induced abrasions to keratinized mucosa of the palate in humans: A pilot study. *Journal of periodontal research*. 2018;53(4):506-13.
53. 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. *Journal of periodontology*. 1999;70(1):30-43.
54. Breitenmoser J, Mormann W, Muhlemann HR. Damaging effects of toothbrush bristle end form on gingiva. *Journal of periodontology*. 1979;50(4):212-6.
55. Serino G, Wennstrom JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *Journal of clinical periodontology*. 1994;21(1):57-63.
56. Vehkalahti M. Occurrence of gingival recession in adults. *Journal of periodontology*. 1989;60(11):599-603.
57. Roulet JF, Becker J. *Prophylaxe und Präventivzahnmedizin*: Thieme; 2003.

58. Kramer E. Prophylaxefibel: Grundlagen zur Zahngesundheit ; mit 21 Tabellen ; Dokumente, Tabellen und Merkblätter auf CD-ROM: Dt. Ärzte-Verlag; 2009.
59. Grippo JO. Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. *Journal of esthetic dentistry*. 1992;4 Suppl:55-64.
60. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *Journal of the American Dental Association (1939)*. 2001;132(12):1694-701; quiz 726-7.
61. Spranger H. Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*. 1995;26(2):149-54.
62. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *Journal of esthetic dentistry*. 1991;3(1):14-9.
63. McCoy G. The etiology of gingival erosion. *The Journal of oral implantology*. 1982;10(3):361-2.
64. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1984;52(3):374-80.
65. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1996;75(5):487-94.
66. Stillman PR. What is Traumatic Occlusion and How Can it be Diagnosed and Corrected? *The Journal of the American Dental Association (1922)*. 1925;12(11):1330-8.
67. Rodier P. [Clinical research on the etiopathology of gingival recession]. *Journal de parodontologie*. 1990;9(3):227-34.
68. Brady JM, Woody RD. Scanning microscopy of cervical erosion. *Journal of the American Dental Association (1939)*. 1977;94(4):726-9.
69. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S199-S206.
70. Gillette WB, Van House RL. Ill Effects of Improper Oral Hygiene Procedures. *The Journal of the American Dental Association*. 1980;101(3):476-81.
71. Walters JD, Chang EI. Periodontal bone loss associated with an improper flossing technique: a case report. *International journal of dental hygiene*. 2003;1(2):115-9.
72. Hallmon WW, Waldrop TC, Houston GD, Hawkins BF. Flossing clefts. Clinical and histologic observations. *Journal of periodontology*. 1986;57(8):501-4.
73. Schmidt JC, Calderaro S, Weiger R, Walter C. On the association between oral piercings and periodontal conditions-A case series. *International journal of dental hygiene*. 2019;17(4):318-26.
74. Giuca MR, Pasini M, Nastasio S, S DE, Tripodi D. Dental and periodontal complications of labial and tongue piercing. *Journal of biological regulators and homeostatic agents*. 2012;26(3):553-60.
75. Tomazevic T, Gaspersic R, Kosem R. Occurrence of Dental Injuries and Periodontal Complications in Tongue-piercing Jewellery Users. *Oral health & preventive dentistry*. 2017;15(3):293-7.
76. Kapferer I, Beier US. Lateral lower lip piercing--prevalence of associated oral complications: a split-mouth cross-sectional study. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*. 2012;43(9):747-52.
77. Davenport JC. *Color atlas of removable partial dentures*: BC Decker, Incorporated; 1988.
78. Günay H, Seeger A, Tschernitschek H, Geurtsen W. Placement of the preparation line and periodontal health--a prospective 2-year clinical study. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2000;20(2):171-81.
79. Lang NP. Periodontal considerations in prosthetic dentistry. *Periodontology 2000*. 1995;9:118-31.

80. Parma-Benfenali S, Fugazzoto P, Ruben M. The effect of restorative margins on the postsurgical development and nature of the periodontium. Part I. The International journal of periodontics & restorative dentistry. 1985;5(6):30-51.
81. Stetler KJ, Bissada NF. Significance of the width of keratinized gingiva on the periodontal status of teeth with submarginal restorations. Journal of periodontology. 1987;58(10):696-700.
82. Ericsson I, Lindhe J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. Journal of clinical periodontology. 1984;11(2):95-103.
83. Baker DL, Seymour GJ. The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. Journal of clinical periodontology. 1976;3(4):208-19.
84. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession-its significance and management. Journal of dentistry. 2001;29(6):381-94.
85. Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. Journal of periodontology. 1992;63(6):489-95.
86. Roberts-Harry EA, Clerehugh V. Subgingival calculus: where are we now? A comparative review. Journal of dentistry. 2000;28(2):93-102.
87. Baker P, Spedding C. The aetiology of gingival recession. Dental update. 2002;29(2):59-62.
88. Bernimoulin J-P, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility. Journal of clinical periodontology. 1977;4(2):107-14.
89. Geiger AM, Wasserman BH. Relationship of occlusion and periodontal disease: part IX-incisor inclination and periodontal status. The Angle orthodontist. 1976;46(2):99-110.
90. Harrel SK, Nunn ME. The Effect of Occlusal Discrepancies on Gingival Width. Journal of periodontology. 2004;75(1):98-105.
91. Wikipedia. Smokeless Tobacco --- Wikipedia {}, Die freie Enzyklopädie 2020 [Available from: [\url{https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Smokeless\\_Tobacco&oldid=198798540}](https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Smokeless_Tobacco&oldid=198798540)].
92. Weintraub JA, Burt BA. Periodontal effects and dental caries associated with smokeless tobacco use. Public health reports (Washington, DC : 1974). 1987;102(1):30-5.
93. Offenbacher S, Weathers DR. Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males. Journal of oral pathology. 1985;14(2):169-81.
94. Poulson TC, Lindenmuth JE, Greer RO, Jr. A comparison of the use of smokeless tobacco in rural and urban teenagers. CA: a cancer journal for clinicians. 1984;34(5):248-61.
95. Anand PS, Kamath KP, Bansal A, Dwivedi S, Anil S. Comparison of periodontal destruction patterns among patients with and without the habit of smokeless tobacco use--a retrospective study. Journal of periodontal research. 2013;48(5):623-31.
96. Wickholm S, Soder PO, Galanti MR, Soder B, Klinge B. Periodontal disease in a group of Swedish adult snuff and cigarette users. Acta odontologica Scandinavica. 2004;62(6):333-8.
97. Bergstrom J, Keilani H, Lundholm C, Radestad U. Smokeless tobacco (snuff) use and periodontal bone loss. Journal of clinical periodontology. 2006;33(8):549-54.
98. Kamath KP, Mishra S, Anand PS. Smokeless tobacco use as a risk factor for periodontal disease. Frontiers in public health. 2014;2:195.
99. Lee PN. Epidemiological evidence relating snus to health--an updated review based on recent publications. Harm reduction journal. 2013;10:36.

100. Nair U, Bartsch H, Nair J. Alert for an epidemic of oral cancer due to use of the betel quid substitutes gutkha and pan masala: a review of agents and causative mechanisms. *Mutagenesis*. 2004;19(4):251-62.
101. Bhisey RA. Chemistry and toxicology of smokeless tobacco. *Indian journal of cancer*. 2012;49(4):364-72.
102. Chan HL, Chun YH, MacEachern M, Oates TW. Does Gingival Recession Require Surgical Treatment? *Dental clinics of North America*. 2015;59(4):981-96.
103. Novaes Jr AB, Palioto DB. Experimental and clinical studies on plastic periodontal procedures. *Periodontology 2000*. 2019;79(1):56-80.
104. Patel M, Nixon PJ, Chan MFWY. Gingival recession: part 1. Aetiology and non-surgical management. *Bdj*. 2011;211:251.
105. Garber DA, Salama MA. The aesthetic smile: diagnosis and treatment. *Periodontology 2000*. 1996;11:18-28.
106. <Glossary Of Periodontal Terms.pdf>.
107. Kasaj A. *Gingival Recession Management: A Clinical Manual*: Springer International Publishing; 2018.
108. Parameters of Care. American Academy of Periodontology. *Journal of periodontology*. 2000;71(5 Suppl):i-ii, 847-83.
109. Eghbali A, De Rouck T, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype assessed by experienced and inexperienced clinicians. *Journal of clinical periodontology*. 2009;36(11):958-63.
110. Kan JY, Rungcharassaeng K, Umezu K, Kois JC. Dimensions of peri-implant mucosa: an evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *Journal of periodontology*. 2003;74(4):557-62.
111. Cuny-Houchmand M, Renaudin S, Leroul M, Planche L, Le Guehenec L, Soueidan A. Gingival biotype assesement: visual inspection relevance and maxillary versus mandibular comparison. *The open dentistry journal*. 2013;7:1.
112. Eickholz P, Dannewitz B. Wenn die Zahnhälse frei liegen! Ätiologie und Diagnostik fazialer/oraler Rezessionen10.03.2020.
113. Chetrus V, Roman I. Gingival recession, Diagnostic methods. *Romanian J of Oral Rehab*. 2014;6(3).
114. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(S20):S190-S8.
115. de Faria Vasconcelos K, Evangelista KM, Rodrigues CD, Estrela C, de Sousa TO, Silva MA. Detection of periodontal bone loss using cone beam CT and intraoral radiography. *Dento maxillo facial radiology*. 2012;41(1):64-9.
116. Kasaj A, Willershausen B. Digital volume tomography for diagnostics in periodontology. *International journal of computerized dentistry*. 2007;10(2):155-68.
117. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *The New England journal of medicine*. 2009;360(5):491-9.
118. Semel ME, Resch S, Haynes AB, Funk LM, Bader A, Berry WR, et al. Adopting a surgical safety checklist could save money and improve the quality of care in U.S. hospitals. *Health affairs (Project Hope)*. 2010;29(9):1593-9.
119. Guttiganur N, Aspalli S, Sanikop M, Desai A, Gaddale R, Devanoorkar A. Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. *Indian Journal of Dental Research*. 2018;29(2):233-7.
120. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics*. 1968;6(3):121-9.

121. Mlinek A, Smukler H, Buchner A. The Use of Free Gingival Grafts for the Coverage of Denuded Roots. *Journal of periodontology*. 1973;44(4):248-54.
122. Mahajan A, Asi KS, Rayast D, Negi M. Decision-making in classifying gingival recession defects - A systematic review. *National journal of maxillofacial surgery*. 2019;10(2):206-11.
123. Miller PD, Jr. A classification of marginal tissue recession. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 1985;5(2):8-13.
124. Mahajan A. Mahajan's Modification of the Miller's Classification for Gingival Recession 2010.
125. Pini-Prato G. The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(3):243-5.
126. Pini-Prato G. The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(3):243-5.
127. Smith RG. Gingival recession Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *Journal of clinical periodontology*. 1997;24(3):201-5.
128. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(7):661-6.
129. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2008;35(8 Suppl):136-62.
130. Clauser C, Nieri M, Franceschi D, Pagliaro U, Pini-Prato G. Evidence-based mucogingival therapy. Part 2: Ordinary and individual patient data meta-analyses of surgical treatment of recession using complete root coverage as the outcome variable. *Journal of periodontology*. 2003;74(5):741-56.
131. Chambrone L, Sukekava F, Araújo MG, Pustigliani FE, Chambrone LA, Lima LA. Root coverage procedures for the treatment of localised recession-type defects. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009(2).
132. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2002;29 Suppl 3:178-94; discussion 95-6.
133. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical periodontology and implant dentistry*: Blackwell Munksgaard Copenhagen; 2003.
134. Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *Journal of clinical periodontology*. 1975;2(1):1-13.
135. Wennstrom J, Lang N, Karring T. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Quintessence Publishing Co; 1994. p. 193-209.
136. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. *Journal of periodontology*. 2000;71(9):1506-14.
137. Allen EP, Miller PD, Jr. Coronal positioning of existing gingiva: short term results in the treatment of shallow marginal tissue recession. *Journal of periodontology*. 1989;60(6):316-9.
138. Caffesse RG, Kon S, Castelli WA, Nasjleti CE. Revascularization following the lateral sliding flap procedure. *Journal of periodontology*. 1984;55(6):352-8.
139. Wennström JL, Zucchelli G. Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. *Journal of clinical periodontology*. 1996;23(8):770-7.
140. Tolmie PN, Rubins RP, Buck GS, Vagianos V, Lanz JC. The predictability of root coverage by way of free gingival autografts and citric acid application: an evaluation by multiple clinicians. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 1991;11(4):261-71.

141. Borghetti A, Gardella JP. Thick gingival autograft for the coverage of gingival recession: a clinical evaluation. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 1990;10(3):216-29.
142. Cortellini P, Pini Prato G. Coronally advanced flap and combination therapy for root coverage. *Clinical strategies based on scientific evidence and clinical experience. Periodontology 2000*. 2012;59(1):158-84.
143. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. Can subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller Class I and II recession-type defects? *Journal of dentistry*. 2008;36(9):659-71.
144. Stephan R, Dennis S. Rezessionsdeckung - was ist neu? *rot&weiß*. 2017;11(3/17).
145. Cairo F, Nieri M, Pagliaro U. Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2014;41 Suppl 15:S44-62.
146. Cairo F, Cortellini P, Tonetti M, Nieri M, Mervelt J, Pagavino G, et al. Stability of root coverage outcomes at single maxillary gingival recession with loss of interdental attachment: 3-year extension results from a randomized, controlled, clinical trial. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42(6):575-81.
147. Cairo F, Rotundo R, Miller PD, Pini Prato GP. Root coverage esthetic score: a system to evaluate the esthetic outcome of the treatment of gingival recession through evaluation of clinical cases. *Journal of periodontology*. 2009;80(4):705-10.
148. Sanz M, Lorenzo R, Aranda JJ, Martin C, Orsini M. Clinical evaluation of a new collagen matrix (Mucograft® prototype) to enhance the width of keratinized tissue in patients with fixed prosthetic restorations: a randomized prospective clinical trial. *Journal of clinical periodontology*. 2009;36(10):868-76.
149. McGuire MK, Scheyer ET. Xenogeneic Collagen Matrix With Coronally Advanced Flap Compared to Connective Tissue With Coronally Advanced Flap for the Treatment of Dehiscence-Type Recession Defects. *Journal of periodontology*. 2010;81(8):1108-17.
150. Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative Complications Following Gingival Augmentation Procedures. *Journal of periodontology*. 2006;77(12):2070-9.
151. Mercado F, Hamlet S, Ivanovski S. A 3-year prospective clinical and patient-centered trial on subepithelial connective tissue graft with or without enamel matrix derivative in Class I-II Miller recessions. *Journal of periodontal research*. 2020;55(2):296-306.
152. Roman A, Soancă A, Kasaj A, Stratul S-I. Subepithelial connective tissue graft with or without enamel matrix derivative for the treatment of Miller class I and II gingival recessions: a controlled randomized clinical trial. *Journal of periodontal research*. 2013;48(5):563-72.
153. Miron RJ, Sculean A, Cochran DL, Froum S, Zucchelli G, Nemcovsky C, et al. Twenty years of enamel matrix derivative: the past, the present and the future. *Journal of clinical periodontology*. 2016;43(8):668-83.
154. Aydinyurt HS, Tekin Y, Ertugrul AS. The effect of enamel matrix derivatives on root coverage: a 12-month follow-up of a randomized clinical trial. *Braz Oral Res*. 2019;33:e006.
155. Moraschini V, Barboza Edos S. Use of Platelet-Rich Fibrin Membrane in the Treatment of Gingival Recession: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of periodontology*. 2016;87(3):281-90.
156. Jankovic S, Aleksic Z, Klokkevold P, Lekovic V, Dimitrijevic B, Kenney EB, et al. Use of platelet-rich fibrin membrane following treatment of gingival recession: a

- randomized clinical trial. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2012;32(2):e41-50.
157. Shkreta M, Atanasovska-Stojanovska A, Dollaku B, Belazelkoska Z. Exploring the Gingival Recession Surgical Treatment Modalities: A Literature Review. *Open access Macedonian journal of medical sciences*. 2018;6(4):698-708.
158. McGuire MK, Scheyer ET. Long-Term Results Comparing Xenogeneic Collagen Matrix and Autogenous Connective Tissue Grafts With Coronally Advanced Flaps for Treatment of Dehiscence-Type Recession Defects. *Journal of periodontology*. 2016;87(3):221-7.
159. Cairo F, Cortellini P, Tonetti M, Nieri M, Mervelt J, Cincinelli S, et al. Coronally advanced flap with and without connective tissue graft for the treatment of single maxillary gingival recession with loss of inter-dental attachment. A randomized controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*. 2012;39(8):760-8.
160. Cairo F, Cortellini P, Nieri M, Pilloni A, Barbato L, Pagavino G, et al. Coronally advanced flap and composite restoration of the enamel with or without connective tissue graft for the treatment of single maxillary gingival recession with non-carious cervical lesion. A randomized controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*. 2020;47(3):362-71.
161. Ioannou AL, Kotsakis GA, Kamintzi GI. *Clinical Advances in Periodontics*. 2016;6(1):1-7.
162. Ozelik O, Seydaoglu G, Haytac MC. Prediction of root coverage for single recessions in anterior teeth: a 6-month study. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42(9):860-7.
163. Rasperini G, Codari M, Paroni L, Aslan S, Limiroli E, Solis-Moreno C, et al. The Influence of Gingival Phenotype on the Outcomes of Coronally Advanced Flap: A Prospective Multicenter Study. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2020;40(1):e27-e34.
164. Sculean A, Allen EP. The Laterally Closed Tunnel for the Treatment of Deep Isolated Mandibular Recessions: Surgical Technique and a Report of 24 Cases. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2018;38(4):479-87.
165. Zucchelli G, Marzadori M, Mounssif I, Mazzotti C, Stefanini M. Coronally advanced flap + connective tissue graft techniques for the treatment of deep gingival recession in the lower incisors. A controlled randomized clinical trial. *Journal of clinical periodontology*. 2014;41(8):806-13.
166. Tozum TF, Keceli HG, Guncu GN, Hatipoglu H, Sengun D. Treatment of gingival recession: comparison of two techniques of subepithelial connective tissue graft. *Journal of periodontology*. 2005;76(11):1842-8.
167. Byun HY, Oh TJ, Abuhussein HM, Yamashita J, Soehren SE, Wang HL. Significance of the epithelial collar on the subepithelial connective tissue graft. *Journal of periodontology*. 2009;80(6):924-32.
168. da Silva RC, Joly JC, de Lima AF, Tatakis DN. Root coverage using the coronally positioned flap with or without a subepithelial connective tissue graft. *Journal of periodontology*. 2004;75(3):413-9.
169. Souza SL, Macedo GO, Tunes RS, Silveira e Souza AM, Novaes AB, Jr., Grisi MF, et al. Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers: a clinical and histologic controlled study in humans. *Journal of periodontology*. 2008;79(6):1014-21.
170. Reino DM, Maia LP, Novaes AB, Jr., Souza SL. Comparative study of two surgical techniques for root coverage of large recessions in heavy smokers. *The international journal of esthetic dentistry*. 2015;10(3):456-67.

171. Lee C-T, Chang P-C, Touchan N, Royzman D. Root coverage with a modified laterally positioned flap combined with a subepithelial connective tissue graft in advanced recession. *J Periodontal Implant Sci.* 2014;44(6):300-6.
172. Pini Prato GP, Franceschi D, Cortellini P, Chambrone L. Long-term evaluation (20 years) of the outcomes of subepithelial connective tissue graft plus coronally advanced flap in the treatment of maxillary single recession-type defects. *Journal of periodontology.* 2018;89(11):1290-9.
173. Esteibar JR, Zorzano LA, Cundin EE, Blanco JD, Medina JR. Complete root coverage of Miller Class III recessions. *The International journal of periodontics & restorative dentistry.* 2011;31(4):e1-7.
174. Nart J, Valles C, Mareque S, Santos A, Sanz-Moliner J, Pascual A. Subepithelial connective tissue graft in combination with a coronally advanced flap for the treatment of Miller Class II and III gingival recessions in mandibular incisors: a case series. *The International journal of periodontics & restorative dentistry.* 2012;32(6):647-54.
175. Aroca S, Keglevich T, Nikolidakis D, Gera I, Nagy K, Azzi R, et al. Treatment of class III multiple gingival recessions: a randomized-clinical trial. *Journal of clinical periodontology.* 2010;37(1):88-97.
176. Tatakis DN, Chambrone L, Allen EP, Langer B, McGuire MK, Richardson CR, et al. Periodontal soft tissue root coverage procedures: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. *Journal of periodontology.* 2015;86(2 Suppl):S52-5.