© Смаглюк Л. В., Воронкова Г. В., Карасюнок А. Є.

УДК 616.314.9:612.311.1

DOI <https://doi.org/10.31718/mep.2021.25.1-2.14>**ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ***

Смаглюк Л. В., Воронкова Г. В., Карасюнок А. Є.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

In modern dental practice, one of the complaints of patients is unsatisfactory appearance due to the visually disproportionate size of teeth. Diagnostic assessment of the smile reflects the amount of gum and tooth tissue exposed. This emphasizes the growing need for the exchange of information and scientific knowledge between orthodontists and periodontists, an integrated approach to the treatment of orthodontic patients. The position of the gums is clinically important because it is not static. Tooth eruption involves a complex of stages that have not yet been widely studied. According to the concept of continuous eruption, it does not stop, even when the teeth are in contact with their functional antagonists, but lasts a lifetime. The normal state of passive eruption should lead to the location of the cement-enamel joint (CEJ) approximately in the area of the base of the furrow and 2 mm from the ridge of the alveolar bone. The active eruption is the movement of teeth towards the occlusal plane, whereas the passive eruption is the exposure of teeth by apical migration of the gums. The passive eruption usually occurs after teething and continues in adolescents and finally stops after facial growth. Altered passive eruption (APE) (also known as delayed passive eruption) occurs when the edge of the gums is incorrectly (occlusively) located on the anatomical crown in adulthood and does not approach the CEJ. The "normal" position of the gingival margin to the CEJ is usually considered to be on or near the CEJ in the fully incised teeth of adults. The prevalence of APE in the adult population is currently poorly studied, possibly due to the lack of clear diagnostic criteria. Thus, Volchansky and Cleaton-Jones, based on a survey of 1,025 patients aged 24.2±6.2 years, recorded 12.1% of cases of APE. The analysis of the literature did not reveal any reliable etiological factors that cause the impossibility of the tooth eruption and cause such morphology of the CEJ. The greatest clinical significance of APE is its aesthetic consequences. As a rule, this is a change in dentofacial harmony, which is manifested in the following: the square appearance of the crowns, the exposure of the gums during a smile, smoothed gingival scallops. An integrated approach to the treatment of patients with APE includes consideration of periodontal interventions, restorative manipulations, and orthodontic treatment. Thus, the altered passive eruption is an unusual physiological variation in the morphology of the dental-gum complex, which leads to aesthetic disorders and is considered a risk factor for periodontal disease. Therefore, it is necessary to pay attention to the presence of altered teeth eruption when planning the orthodontic treatment. Correction of malocclusions should be integrative.

Key words: gingival smile, the altered passive eruption of frontal teeth, the altered active eruption of frontal teeth, diagnosis of the altered eruption of teeth, condition of periodontal tissues during orthodontic treatment.

В сучасній стоматологічній практиці однією зі скарг пацієнтів є незадовільний вигляд через візуально непропорційні розміри зубів. Діагностична оцінка посмішки відображає кількість тканин ясен і зубів, що оголюється. Це підкреслює зростаючу потребу в обміні інформацією та науковими знаннями між ортодонтами та пародонтологами, тобто інтеграційному підході до лікування ортодонтичних пацієнтів. Положення ясен має клінічне значення, оскільки воно не є статичним. Прорізування зуба включає складний ряд стадій, які досі широко не вивчені. Згідно з концепцією безперервного прорізування, воно не припиняється, навіть коли зуби контактують зі своїми функціональними антагоністами, а триває протягом усього життя. Нормальний стан пасивного прорізування має призвести до розташування цементно-емалевого з'єднання (ЦЕЗ) приблизно у ділянці основи борозни та в 2 мм від гребня альвеолярної кістки. Активне прорізування – це рух зубів у напрямку до оклюзійної площини, а пасивне прорізування – оголення зубів шляхом апікальної міграції ясен. Пасивне прорізування зазвичай відбувається після прорізування зубів і продовжується у підлітків і остаточно припиняється після завершення росту обличчя. Змінене пасивне прорізування (ЗПП) (також відоме як затримка пасивного прорізування або відтерміноване пасивне прорізування) виникає, коли край ясен неправильно (оклюзійно) розташовується на анатомічній коронці у зрілому віці і не наближається до ЦЕЗ. «Нормальним» положенням ясенного краю до ЦЕЗ зазвичай вважається таке, що знаходиться на або біля ЦЕЗ у повністю прорізаних зубах дорослих людей. Поширеність ЗПП серед дорослого населення на сьогоднішній день мало вивчена, можливо через відсутність чітких діагностичних критеріїв. Так, Волчанський та Клітон-Джонс на підставі обстеження 1025 пацієнтів віком 24,2±6,2 року, зафіксували 12,1% випадків ЗПП. Аналіз літератури не виявив достовірних етіологічних чинників, що спричиняють неможливість прорізування зуба та зумовлюють таку морфологію зубо-ясенного з'єднання. Найбільше клінічне значення ЗПП мають його естетичні наслідки. Як правило, це зміна дентофациальної гармонії, яка проявляється в наступному: квадратний вигляд коронок, оголення ясен під час посмішки, згладжена ясенна фестончастість. Комплексний підхід до лікування пацієнтів із ЗПП включає врахування періодонтальних втручань, реставраційних маніпуляцій та ортодонтичного лікування. Таким чином, змінене пасивне прорізування – це незвичайна фізіологічна варіація морфології зубо-ясенного комплексу, яка призводить до естетичних недоліків і розглядається як фактор ризику захворювань тканин пародонту. Тому, при плануванні ортодонтичного лікування необхідно враховувати наявність зміненого прорізування зубів, а корекція зубо-щелепних аномалій повинна мати інтеграційний характер.

Ключові слова: ясенна посмішка, змінене пасивне прорізування фронтальних зубів, змінене активне прорізування фронтальних зубів, діагностика зміненого прорізування зубів, стан тканин пародонта при ортодонтичному лікуванні.

*Цитування при атестації кадрів: Смаглюк Л. В., Воронкова Г. В., Карасюнок А. Є. Деякі аспекти прорізування зубів. огляд літератури // Проблеми екології і медицини. – 2021. – Т. 25, № 1-2. – С. 57–61.

Прорізування зубів – це складний процес. Він пов'язаний із морфологічними особливостями будови зуба, оточуючих тканин [1].

В сучасній стоматологічній практиці однією зі скарг пацієнтів є незадовільний вигляд посмішки через візуально непропорційні розміри зубів. Діагностична оцінка посмішки відображає кількість тканин ясен і зуба що оголюється. Це підкреслює зростаючу потребу в обміні інформацією та науковими знаннями між ортодонтами та пародонтологами, тобто інтеграційному підході до лікування ортодонтичних пацієнтів [2].

Матеріали і методи дослідження

Було проведено літературне дослідження з використанням бази даних Medline та Google Scholar, PubMed. Для пошуку використовувались ключові слова: “ясенна посмішка”, “змінене пасивне прорізування фронтальних зубів”, “змінене активне прорізування фронтальних зубів”, “діагностика зміненого прорізування зубів”, “стан тканин пародонта при ортодонтичному лікуванні”.

Результати та їх обговорення

У недалекому минулому лікарі-ортоданти менше оцінювали здоров'я пародонту та естетичний вигляд ясен до та після закінчення лікування. Вважалося, що лікування аномалій положення зубів та аномалій прикусу достатньо для забезпечення позитивних результатів, і часто не помічали того факту, що естетика усмішки залежить від ряду факторів. Серед них – вигляд та архітектура видимої тканини ясен та їх контуру, положення зеніту та наявність міжзубного сосочка.

Положення ясен має клінічне значення, оскільки воно не є статичним. Майже більше ста років тому Black виявив, що половина довжини коронок постійних зубів була занурена в ясна, навіть після повного їх прорізування. Він помітив, що з віком край ясен зміщується апікально, щоб оголити більшу частину коронки зуба до остаточного положення, яке знаходиться дуже близько до цементно-емалевого з'єднання (ЦЕЗ) – отже, відбулася апікальна міграція ясен. Kronfeld [3] підтримав точку зору, що рівень ясенного краю є тимчасовим. Він вважав, що з плином часу поступова фізіологічна верхівкова міграція краю ясен є неминучою, що призводить до більшого оголення коронки зуба майже до ЦЕЗ. Хоча рух ясен відбувається самостійно, прорізування зуба відіграє роль у фізіологічному визначенні положення краю ясен.

Прорізування зуба включає складний ряд стадій, які досі широко не вивчені [4]. Згідно з концепцією безперервного прорізування, воно не припиняється, навіть коли зуби контактують зі своїми функціональними антагоністами, а триває протягом усього життя. Саме Orban та Muller [5] зауважили, що прорізування зуба не завершується на момент контакту зуба з його антагоністом, бо лише 2/3 анатомічної коронки оголюється.

Gottlieb та Orban [6] описали дві фази прорізування зубів. Активне прорізування – це рух зубів у напрямку до оклюзійної площини, та пасивне прорізування – оголення зубів шляхом апікальної міграції ясен. Ця концепція розмежовує анатомічну коронку (частина зуба, вкрита емаллю), та анатомічний корінь (частина зуба, вкрита цементом), і клінічну коронку (частина зуба, яка оголена з ясен, та виступає в ротову порожнину) та клінічний корінь (частина зуба, покрита тканинами пародонту). Коли зуби досягають своїх функціональних антагоністів, ясенна борозна та сполучний епітелій все ще перебувають на емалі, а клінічна коронка становить приблизно дві третини анатомічної коронки.

Пасивне прорізування – це процес, при якому епітеліальне прикріплення ясенної тканини втягується з емалевої частини коронки на корінь в апікальному напрямку до ЦЕЗ, що дозволяє прикріпити волокнисту сполучну тканину біля основи борозни.

Гістологічно процес пасивного прорізування Gottlieb та Orban розділили на 4 етапи (рис. 1):

Етап 1: зуби досягають лінії прикусу – сполучний епітелій і основа ясенної борозни знаходяться на емалі.

Етап 2: сполучний епітелій проліферує так, що частина знаходиться на цементі, а частина на емалі – основа борозни все ще знаходиться на емалі (рис 2).

Етап 3: Весь сполучний епітелій знаходиться на цементі, а основа борозни на ЦЕЗ.

Етап 4: Сполучний епітелій розростається до цементу, частина якого оголюється. Проліферація сполучного епітелію на корінь супроводжується дегенерацією ясенних та пародонтальних зв'язок та їх відшаруванням від зуба.

Хоча ці етапи спочатку вважалися фізіологічним процесом, 4-й етап пасивного прорізування зараз розглядається патологічним, оскільки він призводить до формування рецесії ясен.

Рис.1 Схематичне зображення чотирьох етапів пасивного прорізування за Готтлібом та Орбаном. (Рисунок з Carranza's Clinical Periodontology 11th edition, 2012, page 27, Elsevier Inc.)

Прикріплення сполучної тканини та епітелію ясен було описано Gargiulo та співавт. [7] як функціональна одиниця. Вони вважали, що прикріплення сполучної тканини варіює по довжині від 0,0 до 6,84 мм із середнім значенням 1,07 мм; це вимірювання у поєднанні із середньою довжиною прикріплення епітелію (0,97 мм) отримало назву фізіологічного зубо-ясенного з'єднання.

Нормальний стан пасивного прорізування має призвести до розташування ЦЕЗ приблизно у ділянці основи борозни та в 2 мм від гребня альвеолярної кістки Відстань, яка називається біологічною шириною, від альвеолярного гребня до основи борозни зазвичай становить близько 2,04 мм: 0,97 мм складає прикріплення епітелію та 1,07 мм – прикріплення сполучної тканини.

Пасивне прорізування зазвичай відбувається після прорізування зубів і продовжується у підлітків і остаточно припиняється після завершення росту обличчя. Однак, якщо воно прогресує після підліткового віку, це може бути названо затримкою пасивного прорізування [8].

Змінене пасивне прорізування (ЗПП) (також відоме як затримка пасивного прорізування або відтерміноване пасивне прорізування) виникає, коли край ясен неправильно (оклюзійно) розташовується на анатомічній коронці у зрілому віці і не наближається до ЦЕЗ. "Нормальним" відношенням ясенного краю до ЦЕЗ зазвичай вважається таке, що знаходиться на або біля ЦЕЗ у повністю прорізаних зубах дорослих людей.

Поширеність ЗПП серед дорослого населення на сьогоднішній день мало вивчена, можливо через відсутність чітких діагностичних критеріїв. Так, Volchansky A, Cleaton-Jones PE. [9] на підставі обстеження 1025 пацієнтів віком $24,2 \pm 6,2$ року, зафіксували 12,1% випадків ЗПП.

Coslet та ін. [10] розподілили ЗПП на два основні типи залежно від розташування ясен до анатомічної коронки, а також запропонували підтипи, згідно з положенням кісткового гребня (рис 2.).

Перший тип передбачає надмірне перекриття коронки зуба, при якому розмір зроговілого епітелію ясенної тканини значний, а кістковий гребінь розміщений апікальніше за ЦЕЗ. Для другого типу характерна первинна недостатність активної фази прорізування, внаслідок чого зуб не прорізується в достатній мірі з альвеолярної кістки, тим самим залишаючи ЦЕЗ дуже близько до кісткового гребня. Це призводить до неможливості міграції ясен під час фази пасивного прорізування. Обидва типи, в свою чергу, поділяються на підтипи А і В. У підтипі А відстань між кістковим гребнем становить 1,5-2 мм (що дозволяє отримати нормальний розмір прикріплення сполучного волокна в кореновому цементі), тоді як у підтипі В кістковий гребінь лежить дуже близько або навіть на тому самому рівні, що і лінія ЦЕЗ. Ці автори виявили, що підтип В дуже частий у дітей і підлітків, які ще перебувають у фазі активного прорізування.

Рис. 2. Класифікація зміненого пасивного прорізування за Coslet та ін.

Незважаючи на те, що література вказує на зміну завершення фази пасивного прорізування, як механізму, що лежить в основі ЗПП, мало досліджень оцінювали можливі причини такої незавершеної фази. Запропоновано ряд факторів, таких як наявність товстих фіброзних ясен, які, як правило, повільніше мігрують під час пасивної фази, ніж м'яка тканина ясен, і навіть певна спадкова схильність до ЗПП. На думку деяких авторів, кістковий гребінь, який близький до цементно-емалевих з'єднання (підтип В Coslet), може перешкоджати міграції ясен під час пасивної фази прорізування, таким чином встановлюючи різницю між зміненим пасивним прорізуванням та зміненим активним прорізуванням.

Враховуючи це, пропонуються дві різні морфологічні закономірності зміненого прорізування:

ЗП тип 1. Цей тип визначається виключно затримкою пасивного прорізування, що спричиняє надмірне перекриття ясен на анатомічній коронці зуба, тоді як відстань від кісткового гребеня до ЦЕЗ є нормальною.

ЗП тип 2. Визначається первинною недостатністю активної фази прорізування, в результаті чого зуб не виходить в достатній мірі з альвеолярної кістки, тим самим залишаючи цементно-емалевий перехід дуже близько до кісткового гребеня. Така ситуація, у свою

чергу, запобігає верхівковій міграції ясен під час фази пасивного прорізування.

На підставі цього, Mariana S. Ragghianti Zangrando, Giovana F. Veronesi та інші автори [11] запропонували модифікацію класифікації Coslet et al. Вони вважають, що в останній класифікації не враховане змінене активне прорізування (ЗАП), яке характеризується близькістю або збігом альвеолярного гребня з ЦЕЗ, в класифікації Coslet та ін. розглядається як підгрупа В при ЗПП. Незважаючи на одночасне виникнення, ЗАП та ЗПП – це різні події, які можуть або не можуть бути пов'язаними одна з одною. Ця модифікована класифікація зберігає ЗПП типу I та II за кількістю зроговілої тканини ясен, але вводить наступні значення для полегшення діагностики (тип I: >2 мм ороговілої тканини; тип II: ≤ 2 мм). Іншою важливою модифікацією є виключення підгруп А і В та внесення категорій ЗПП окремо або ЗПП асоційований з ЗАП.

Аналіз літератури не виявив достовірних етіологічних чинників, що спричиняють неможливість прорізування зуба та зумовлюють таку морфологію зубо-ясенного з'єднання.

В літературі висвітлені механічні етіологічні фактори, які можуть модифікувати механізм прорізування, такі як анкілоз кореня, наявність надкомплектних зубів,

одонтогенні пухлини, кісти, деформації коронки або кореня зубів. У свою чергу, деякі ендокринні зміни, такі як гіпопітuitarизм, що спричиняють уповільнене прорізування зубів, призводять до неповного формування верхівки кореня постійних зубів. Гіпогнадизм також спричиняє затримку прорізування зубів. Ще в 1968 р. Goldman повідомив про зв'язок між гіпотиреозом та наявністю ЗПП. В даний час ми маємо більш чітке уявлення про можливу значимість у процесі прорізування певних гормонів, таких як гормон росту та інсуліноподібний фактор росту I та II, а також гормонів щитоподібної залози та епідермального фактора росту [12].

Piattelli та ін.[13] використовували термін "первинна недостатність прорізування" у випадках, що не мали очевидної основної причини, пропонуючи як етіологічні механізми, зміну метаболізму або кровотоку в періодонтальній зв'язці.

Найбільше клінічне значення ЗПП мають його естетичні наслідки. Як правило, це зміна дентофасіальної гармонії, яка проявляється в наступному:

квадратний вигляд коронок, оголення ясен під час посмішки, згладжена ясенна фестончастість. Gargiulo, Wentz and Orban [7] вважають, що відстань між альвеолярним гребнем та ЦЕЗ, яка спостерігається при фізіологічному стані пародонта, вкрай необхідна для підтримки здоров'я ясен. Її відсутність, за даними авторів, може пояснювати схильність до патології ясен у дорослих пацієнтів з ЗПП. Таку думку підтримали A Volchansky та P E Cleaton-Jones, які у своєму дослідженні показали статистично достовірний зв'язок між ЗПП та некротизуючим виразковим гінгівітом Венсана, аргументуючи це тим, що глибока ясенна борозна створює необхідні анаеробні умови для розвитку цієї інфекції. Alpiste-Illueca [14] також визначили, що пацієнти із ЗПП часто схильні до накопичення нальоту, що в кінцевому підсумку призводить до пародонтозу. Coslet та ін. зазначили, що пацієнти з ЗПП типу 2A, 1B і особливо 2B складають групу ризику виникнення захворювань тканин пародонту. Отже, підтримка гігієни порожнини рота у таких пацієнтів повинна мати першочергове значення.

Диференційну діагностику ЗПП треба проводити з гіпертрофією ясенної тканини, вертикальним верхньощелепним ростом, зубо-альвеолярною екструзією, короткою верхньою губою та її гіперактивністю, або їх комбінацією [15].

У разі диференційної діагностування ЗПП проводиться оцінка губ пацієнта в спокої та під час посмішки. Якщо спостерігається надмірна демонстрація ясен, коли пацієнт природньо посміхається, необхідно оцінити довжину та рухливість верхньої губи. Звичайна динаміка верхньощелепної губи має перехід від 6 до 8 мм від спокою до повної посмішки та до 10 мм при гіпермобільності губи.

Клінічний огляд повинен включати оцінку будь-якої стертості верхніх різців, щоб виключити можливість компенсаторного прорізування (зубо-альвеолярної екструзії) [16].

Також клініцисти повинні враховувати вік пацієнта. В літературі існують суперечки щодо віку, в який може бути поставлений діагноз ЗПП. Насправді всі автори погоджуються з твердженням, що ми можемо говорити про ЗПП після закінчення росту пацієнта, тобто від 18 до 20 років для жінки і від 20 до 22 років для чоловіка. Отже, корекції ЗПП слід проводити лише після

досягнення повного росту обличчя пацієнта (Alpiste-Illueca, 2011).

Найбільш інформативним методом діагностики ЗПП є внутрішньоротова рентгенограма або паралельна профільна рентгенограма із тримачем плівки Рінна. Для кращої візуалізації розмірів ясенної тканини та її зв'язок з кісткою, Januario та ін.[17] запропонували використовувати томографічну оцінку. За допомогою отриманих рентгенограм можна виміряти довжину анатомічної коронки (відстань між різцевим краєм та ЦЕЗ) і порівняти його з довжиною клінічної коронки зуба (відстань між ріжучим краєм і ясенним краєм). Різниця між двома вимірами відповідає частині коронки, яка є надмірно покритою яснами [18].

Ще однією методикою є зондування періодонта через ясенну борозну до контакту з кістковим гребнем. Шляхом порівняння периапікальних рентгенограм та періодонтального зондування вимірюється відстань між альвеолярним гребнем та ЦЕЗ. Якщо ЦЕЗ неможливо виявити в ясенній борозні, а інші етіологічні фактори надмірного прояву ясен виключені, можна поставити діагноз зміненого пасивного прорізування.

Комплексний підхід до лікування пацієнтів із ЗПП включає врахування періодонтальних втручань, реставраційних маніпуляцій та ортодонтичного лікування [19, 20]. Так, коли клінічно зберігається достатня зона прикріпленої ясен (тип 1A) вистачає проведення гінгивектомії. Апікальне переміщення слизово-окісного клаптя з остеотомією розглядається тоді, коли кістковий гребінь наближаються до ЦЕЗ (тип 2A, 1B, 2B). Однак час проведення пародонтальної хірургії є дискусійним. Так, Foley [21] вважає, що ортодонтичне лікування, має проводитись перед пародонтальною операцією, оскільки рух зубів може вплинути на гармонію ясен.

Враховуючи дані літературі [22], залишається невисвітленим ортодонтичний протокол ведення пацієнтів із ЗПП. Хоча окрім естетичного прогнозу ортодонтичного лікування існують питання пов'язані саме з цією ситуацією, такі як: складність позиціонування незнімної техніки через надмірне ясенне покриття коронки і неможливість визначення її анатомічної висоти; обов'язкове проведення диференційної діагностики до початку лікування із залученням суміжних спеціалістів (хірурга, пародонтолога); планування корекції ясенного краю до чи після ортодонтичного лікування дорослих пацієнтів; гігієна та можливе лікування ускладнень з боку тканин пародонту під час корекції прикусу незнімною технікою. Тому вивчення даного питання для лікаря-ортодонта є дуже актуальним.

Висновок

Аналізуючи даний огляд літератури, можна зробити висновок, що естетична стоматологія стає дедалі більш поширеною в практиці будь-якого клініциста, а розуміння ясенного комплексу є дуже важливим аспектом планування ортодонтичного лікування. Змінене пасивне прорізування – це незвичайна фізіологічна варіація морфології зубо-ясенного комплексу, яка призводить до естетичних недоліків і розглядається як фактор ризику захворювань тканин пародонту. Тому, при плануванні ортодонтичного лікування необхідно враховувати наявність зміненого прорізування зубів, а корекція зубо-щелепних аномалій повинна мати інтеграційний характер.

Література

1. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. Am J Orthod. 1972;62:339-83.
2. Voronkova H, Smagliuk L, Karasiunok A. Etiopathogenesis and diagnostics of the mandibular permanent first molars retention. J The Medical and Ecological Problems. (2019; 23(3-4): 41-45.
3. Kronfeld, R. (Increase in size of the clinical crown of human teeth with advancing age. Journal of the American Dental Association. 1936; 23, 382–392.
4. Barbería Leache E, Marañes Pallardo JP, Mourelle Martínez MR, Moreno González JP. Tooth eruption in children with growth deficit. J Int Assoc Dent Child. 1988;19:29-35.
5. Orban, B. & Mueller, E. The gingival crevice. Journal of the American Dental Association 1929; 16, 1206–1242.
6. Gottlieb B, Orban B. Active and passive continuous eruption of teeth. J Dent Res. 1933; 13:214.
7. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. The Journal of Periodontology. 1961; 32(3):261-7.
8. Batista Jr EL, Moreira CC, Batista FC, de Oliveira RR, Pereira KK. Altered passive eruption diagnosis and treatment: A cone beam computed tomography-based reappraisal of the condition. J. Clin. Periodontol. 2012; 39(11):1089-96.
9. Volchansky A, Cleaton-Jones PE. Delayed passive eruption. A predisposing factor to Vincent's infection? J Dent Asso S Africa 1974;29:291-294.
10. Coslet GJ, Vanarsdall R, Weisgold A. Diagnosis and classification of delayed passive eruption of the dentogingival junction in the adult. Alpha Omegan. 1977;10:24-8.
11. Ragghianti Zangrando, M.S., Veronesi, G.F., Cardoso, M.V., Michel, R.C., Damante, C.A., Sant'Ana, A.C., de Rezende, M.L. and Gregghi, S.L. Altered Active and Passive Eruption: A Modified Classification. Clinical Advances in Periodontics. 2017; 7: 51-56.
12. Alpiste-Illueca F. Altered passive eruption (APE): a little known clinical situation. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011;16(1):100-4.
13. Piattelli A, Eleuterio A. Primary failure of eruption. Acta Stomatol Belg. 1991;88:127-30.
14. Francisco Alpiste-Illueca. Morphology and dimensions of the dentogingival unit in the altered passive eruption Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Buca 2012; 17(5):e814-20
15. Yadav SR, Madaan V, Kini VV, Padhye AM. Altered Passive Eruption: Report on Management of Two Cases. J Contemp Dent 2015;5(3):173-177.
16. Rossi R, Brunelli G, Piras V, Pilloni A. Altered passive eruption and familial trait: A preliminary investigation. International journal of dentistry. 2014., Article ID 874092, 5 pages.
17. Januario AL, Barriviera M, Duarte WR. Soft tissue cone-beam computed tomography: A novel method for the measurement of gingival tissue and the dimensions of the dentogingival unit. Journal of esthetic and restorative dentistry. 2008; 20(6):366-73.
18. Galgali SR, Gontiya G. Evaluation of an innovative radiographic technique-parallel profile radiography-to determine the dimensions of dentogingival unit. Indian journal of dental research. 2011;22(2):237.
19. Dolt AH, Robbins JW. Altered passive eruption: an etiology of short clinical crowns. Quintessence International-English Edition- 1997;28:363-74.
20. Smaglyuk LV, Voronkova HV, Karasiunok AY, Liakhovska AV, Solovei KO. Interdisciplinary approach to diagnostics of malocclusions (review) Wiadomosci lekarskie , 2019; 72(5 cz 1): 918–922.
21. Foley TF, Sandhu HS. Athanasopoulos C. Esthetic periodontal considerations in orthodontic treatment—the management of excessive gingival display. J Can Dent Assoc 2003;69(6): 368-372.
22. Nart J, Carrió N, Valles C, Solís-Moreno C, Nart M, Reñé R, et al. Prevalence of altered passive eruption in orthodontically treated and untreated patients. Journal of periodontology. 2014;85(11):348-53.

Матеріал надійшов до редакції 09.02.2021