

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО
ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»**

На правах рукописи

СМИРНОВА Светлана Станиславовна

**ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ
(Экспериментально-клиническое исследование)**

Специальность – 14.01.14 – «Стоматология»

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Г.И. Ронь

Екатеринбург – 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАСПРОСТРАННОСТИ, ЭТИОЛОГИИ, ТЕЧЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ.....	9
<i>1.1. Распространенность рецессии десны.</i>	<i>9</i>
<i>1.2. Факторы риска рецессии десны.....</i>	<i>11</i>
<i>1.3. Предоперационная подготовка при лечении рецессии десны.....</i>	<i>17</i>
<i>1.4. Хирургические методы устранения рецессии десны.....</i>	<i>20</i>
<i>1.5. Влияние местных факторов на выбор метода лечения рецессии десны.....</i>	<i>30</i>
<i>1.6. Методы измерения толщины десны.....</i>	<i>33</i>
<i>1.7. Современные фармакологические средства, стимулирующие рост собственной пластинки слизистой десны.</i>	<i>34</i>
<i>Резюме.....</i>	<i>36</i>
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
<i>2.1. Дизайн исследования.....</i>	<i>37</i>
<i>2.2. Материал исследования.....</i>	<i>38</i>
<i>2.3. Методы исследования.....</i>	<i>40</i>
<i>2.4. Консервативное лечение.....</i>	<i>45</i>
<i>2.5. Лечение рецессии десны у пациентов контрольной группы.....</i>	<i>47</i>
<i>2.6. Лечение пациентов основной группы.....</i>	<i>49</i>
<i>2.7. Статистическая обработка полученных результатов.....</i>	<i>52</i>
ГЛАВА III. ЧАСТОТА, СТРУКТУРА И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ У ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ЕКАТЕРИНБУРГА.....	55
<i>Резюме.....</i>	<i>62</i>

ГЛАВА IV. ЭКСПЕРИМЕНТ И ЕГО РЕЗУЛЬТАТЫ	63
4.1. <i>Общая характеристика эксперимента</i>	63
4.2. <i>Результаты гистологического исследования</i>	65
4.3. <i>Гистологическая оценка достоверности измерения толщины десны методом прокола</i>	76
<i>Резюме</i>	79
ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА.....	80
5.1. <i>Результаты лечения пациентов группы контроля</i>	81
5.2. <i>Результаты лечения пациентов основной группы</i>	87
<i>Резюме</i>	94
ГЛАВА VI. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	95
ВЫВОДЫ	108
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	109
ЛИТЕРАТУРА.....	110

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АДМ – аллогенный ацелюлярный дермальный матрикс

ВЗП – воспалительные заболевания пародонта

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

КГГ-гели – кремнийорганические глицерогели

МГС – мукогингивальное соединение

НТР – направленная тканевая регенерация

РД – рецессия десны

СДТ – свободный десневой трансплантат

ССТТ – субэпителиальный соединительнотканый трансплантат

ЦЭС – цемента-эмалевое соединение

ЭМП – эмалевые матричные протеины

ВВЕДЕНИЕ

На приеме врача-стоматолога пациенты часто жалуются на повышенную чувствительность зубов и нарушение эстетики из-за рецессии десны. Рецессия развивается на фоне предрасполагающих анатомических особенностей, таких, как тонкий десневой биотип, при наличии травмы, при агрессивной технике чистки зубов, функциональной травме, воспалительных заболеваниях пародонта [11, 45, 79, 86, 118]. Лечение рецессии в основном хирургическое [6, 75, 78, 86, 87, 101, 104, 105, 135, 138]. При этом часто выбор метода хирургического лечения проводится без учета причин и механизмов развития пародонтальной рецессии [77, 86, 87], не всегда учитывается толщина десны, так как нет точных методов ее оценки [37, 126, 168, 195, 208, 216]. Наилучшие результаты по устранению рецессии десны и долговременной стабильности полученного результата лечения показывают двухслойные методики [3, 6, 54, 104, 213], однако их применение ограничено изначальной толщиной десны [17, 23, 77]. Ранее предлагались методы предоперационной подготовки, направленные на утолщение десны [17, 33, 79, 145]. При этом во всех случаях авторы использовали механическую стимуляцию ткани по периметру дефекта. В последние годы в медицинской практике применяются препараты на основе глицератов кремния, улучшающие процессы регенерации в соединительной ткани, обладающие выраженным ранозаживляющим действием и стимулирующие эпителизацию [24, 49, 32, 57, 64, 65, 81, 82, 85]. Нами сформулирована гипотеза о возможности использования наряду с механической стимуляцией лекарственного воздействия на ткани, окружающие рецессию, для утолщения лоскута.

Цель исследования: Повышение эффективности лечения рецессии десны.

Задачи исследования:

1. Оценить частоту и структуру рецессии десны среди взрослого населения города Екатеринбурга.
2. Гистологически доказать достоверность измерения толщины десны методом прокола.
3. В условиях эксперимента разработать методику увеличения толщины десны с использованием лекарственной композиции на основе глицератов кремния и витаминного комплекса.
4. Оценить клиническую эффективность предлагаемого метода устранения рецессии десны у пациентов с тонким десневым биотипом.

Научная новизна исследования:

Впервые проведено изучение частоты и структуры рецессии десны среди жителей Екатеринбурга: установлено, что рецессия десны встречается в 77,2 % случаев и повышается с 25,9 % в возрасте от 18 до 25 лет до 100 % в возрасте старше 60 лет. Выявлена повышенная распространенность рецессии десны у пациентов с тонким десневым биотипом.

Впервые гистологически обоснован метод определения толщины десны.

Впервые показано, что совместное воздействие микротравм в слое собственной слизистой в зоне прикрепленной десны и лекарственной композиции на основе глицератов кремния способствует увеличению толщины десны.

Получено положительное решение о выдаче патента на изобретение по заявке: «Способ хирургического лечения воспалительных заболеваний пародонта» № 2009137355 от 08.10.2009 г.; получена приоритетная справка на изобретение «Способ оценки эффективности тренировки десны перед проведением пластических операций на пародонте» № 2010119094 от 11.05.2010 г.

Положения, выносимые на защиту:

- Тренировка слизисто-надкостничного лоскута с использованием механического раздражения и аппликации лекарственной композиции способствует увеличению толщины десны, улучшению ее васкуляризации.
- Предоперационная подготовка способствует повышению эффективности лечения рецессии при тонком десневом биотипе.

Практическая значимость работы:

Внедрение результатов работы позволило полностью устранить гиперестезию зубов, получить удовлетворенность эстетическим результатом лечения на 25,5 % больше, чем при использовании традиционных методов у пациентов с тонким десневым биотипом при лечении рецессии десны.

Внедрение в практику:

Материалы диссертации внедрены в учебный процесс кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, в практику лечебного процесса ООО НПФ «Биодент» (г. Екатеринбург), в лечебный процесс стоматологического отделения ЗАО «Группа компаний Медси» (г. Нижневартовск, Ханты-Мансийский АО).

Апробация работы:

Основные положения диссертационной работы доложены на Всероссийском конгрессе «Стоматология Большого Урала. Профилактика и лечение заболеваний пародонта. Проблемы стоматологии и их решение с помощью современных технологий» (Екатеринбург, 2–4 апреля 2008 г.); Международной стоматологической конференции «Пути повышения качества жизни жителей крупного промышленного центра» (Екатеринбург, 2–3 декабря 2008 г.), на заседании проблемной комиссии по стоматологии Уральской государственной медицинской академии Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.

Диссертация обсуждена на заседании кафедры терапевтической стоматологии УГМА (протокол № 1-а от 3.09.2010) и проблемной комиссии стоматологического факультета ГОУ ВПО УГМА Росздрава.

Публикации:

По теме диссертации опубликовано 11 статей в профессиональных периодических изданиях, в том числе три – в изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией.

Объем и структура диссертации:

Работа изложена на 134 страницах машинописного текста, состоит из введения, глав «Обзор литературы», «Материалы и методы исследования», трех глав о результатах собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций, списка использованных литературных источников. Работа иллюстрирована 11 таблицами и 28 рисунками. Библиографический указатель содержит ссылки на 230 литературных источников, в том числе 87 публикаций на русском языке и 143 публикации зарубежных авторов.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ЭТИОЛОГИИ, ТЕЧЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ

1.1. Распространенность рецессии десны

В последнее время количество пациентов с жалобами на повышенную чувствительность зубов и корней постоянно увеличивается [4, 5, 31, 39, 51, 54, 73, 83, 175, 212]. На сегодняшний день считается, что в России 62–68 % населения в возрасте 30–59 лет страдают гиперчувствительностью зубов [4, 83]. Частой причиной этого является рецессия десны [4, 5, 8, 51, 83, 147, 175, 200, 220]. Кроме того, РД ухудшает внешний вид зубов и десны и эстетику улыбки [61, 102, 105, 147]. Рецессия бывает единичной, но встречается и генерализованная форма рецессии десны [11, 160].

Наиболее подробный отчет о состоянии пародонта в разрезе, где бы также изучалась и распространенность РД, представлен в отчете о результатах третьего национального обследования состояния здоровья и питания населения США, проводившегося с 1988-го по 1994 год (NHANES III) [96, 105]. В соответствии с данными NHANES III распространенность потери прикрепления и ее интенсивность увеличивается с возрастом. В отличие от потери прикрепления распространенность пародонтальных карманов не показывает большой разницы с возрастом. Повышение потери прикрепления с возрастом без соответствующего увеличения глубины карманов является следствием прогрессирующей с возрастом рецессии [96, 105]. В США по данным NHANES III распространенность РД больше 1 мм повышается с 38 % в возрастной группе 30–39 лет до 90 % в возрастной группе 80–90 лет, а распространенность рецессии глубиной более 3 мм – 22,5 % [96]. По данным других авторов пародонтальную рецессию более 1 мм хотя бы на одном из зубов имеют 50 % взрослых в возрасте от 18 до 64 лет и 88 % обследованных в группе 65 лет и старше [160]. В Германии выявлено

присутствие пародонтальной рецессии у 20% жителей в возрасте от 18 до 22 лет [11]. При исследовании распространенности рецессии в Бразилии выявлено, что 51,6 % и 22,0 % индивидуумов и 17,0 % и 5,8 % зубов имеют $РД \geq 3$ мм и ≥ 5 мм соответственно, с превалированием распространенности рецессии у мужчин в возрасте ≥ 30 лет [134]. В возрасте от 14 до 29 лет 29,5 % обследованных имеют $РД \geq 1$ мм, у 12,2 % обследованных рецессия ≥ 2 мм, 5,9 % показывают присутствие рецессии ≥ 3 мм [134, 199]. Аналогичные данные получены при исследовании в Турции, где распространенность рецессии была определена как 78,2 %, и она так же чаще встречалась у мужчин, чем у женщин [217]. Авторы исследований связывают большую распространенность $РД$ у мужчин с худшей гигиеной полости рта, меньшим как домашним, так и профессиональным уходом, что характерно для мужчин. [134, 217].

Данные отечественных авторов относительно распространенности рецессии немногочисленны.

По результатам изучения состояния тканей полости рта населения, проживающего в сельской местности Красноярского края, ретракция десны до $1/3$ корня наблюдалась у $34,1 \pm 3,6$ % жителей, до $1/2$ корня в $4,9 \pm 0,5$ % случаев, а более $1/2$ длины корня в $1,0 \pm 0,1$ % случаев, без определения зависимости распространенности ретракции десны от пола и возраста. Под термином ретракция десны автором понималось апикальное смещение десневого края относительно ЦЭС, то есть рецессия десны [46].

Результаты эпидемиологического исследования взрослого населения Самарской области показали, что распространенность рецессии десны в среднем равна 68,3 % и составляет в возрасте 35–44 лет 68,2 %, в возрасте 55–64 лет 82,6 %, а в возрасте 65–74 лет 78,1 % [61].

Распространенность $РД$ в Уральском регионе ранее не изучалась, однако О.Л. Шнейдер отметила, что для больных с хроническим пародонтитом на фоне гипотиреоза характерно развитие генерализованной рецессии при выраженной потере клинического прикрепления [85].

Поскольку это исследование не предполагало сбор данных относительно распространенности РД, то автор лишь отметила преобладающую тенденцию, без статистического анализа. Поэтому изучение частоты и структуры рецессии на территории города Екатеринбурга позволит оценить актуальность проводимого исследования.

1.2. Факторы риска рецессии десны

В литературе широко освещается вопрос этиологии пародонтальной рецессии, перечисляются различные факторы риска развития РД [11, 27, 77, 78, 79, 105, 160]. Наиболее логично, на наш взгляд, сгруппированы факторы, способствующие развитию рецессии, в монографии Г. Вольфа [11]. Он подразделяет факторы риска развития РД на генетически обусловленные особенности строения тканей полости рта и дополнительные травмирующие факторы, возникающие после прорезывания зуба.

К первым он относит:

- Тонкую вестибулярную пластинку или ее отсутствие (частичное: дигисценции, фенестрации и полное отсутствие). В этом случае корни зубов покрыты только слизистой оболочкой [11, 47, 77, 160, 199]. Имеются исследования, показывающие корреляцию между наличием костных дигисценций и РД [77, 160, 199]. Распространенность дигисценций и фенестраций вестибулярной пластинки альвеолярного отростка в популяции составляет примерно 20 % [77, 199]. Истончение вестибулярной пластинки может быть связано с макродентией или с проминенцией корней зубов. Аномалии величины зубов, в частности макродентия, по данным А.И. Манина и Д.В. Николаева, была выявлена у 16,8 % мужчин и 13,4 % женщин — жителей Москвы в возрасте от 15 до 25 лет [42]. Т.В. Закиров среди причин развития рецессии десны называет истончение вестибулярной поверхности альвеолярной кости над толстыми корнями зубов и характерную в таких случаях повышенную чувствительность десневого края к травме. В

переднем отделе челюстей зубы с массивными корнями имеют тонкий слой кортикальной кости, в связи с чем внутрикостное кровоснабжение вестибулярных участков кости минимально или вообще отсутствует, а кровоснабжение их в основном осуществляется за счет сосудов надкостницы. Повреждение сосудов надкостницы может приводить к резорбции кортикальной пластинки кости, вследствие чего формируются щелевидный или окончатый дефекты вестибулярной пластинки [25]. При наличии дигисценции в результате усиленной чистки зубов происходит апикальная миграция десневого края, то есть развивается пародонтальная рецессия. [199]. Процесс останавливается, не доходя до костного края лунки на 1,5–2,0 мм — самоограничение РД [77].

- Мелкое преддверие и уменьшение ширины зоны прикрепленной десны [11, 79, 105, 159, 160, 167]. Значение ширины зоны прикрепленной десны для развития патологии полости рта обсуждалось в профессиональной литературе неоднократно. Многие исследователи считают, что при хорошей гигиене и отсутствии дополнительных травмирующих факторов не требуется широкая зона прикрепленной десны для сохранения ее здорового состояния [77, 79, 105, 159, 167]. Однако при недостаточной гигиене наличие широкой зоны прикрепленной десны позволяет облегчить процедуры ухода и предотвратить воспаление десны [77, 79, 105, 159, 167]. Недостаточное количество ширины прикрепленной десны или ее полное отсутствие — часто встречающаяся особенность анатомии пародонта [60]. Е.А. Фомичева в исследованиях показала, что при ширине прикрепленной десны 2 мм или менее РД развиваются в 50 % случаев [79]. Однако Е.А. Горбатова отмечает большое значение в возникновении рецессии не собственно ширины прикрепленной десны, а соотношения величин прикрепленной и свободной десны. При соотношении 1:1 количество пациентов с патологией пародонта составляет 90,5 %, тогда как при соотношении 8:1 этот показатель снижается до 28,6 % [15, 54].

- Тонкий биотип пародонта также является благоприятной основой для развития РД. В среднем толщина десны составляет от 0,4–0,7 мм на вестибулярной поверхности в области передних зубов верхней или нижней челюстей до 2,0–3,0 мм в области 2–3-го моляров [215]. Существует предрасположенность к определенной толщине десны, при этом выделяют 2 основных биотипа: толстая и тонкая десна [11, 23, 34, 37, 40, 160, 208, 227]. У 75 % населения десна относится к тонкому биотипу [40, 155]. Это важный показатель, поскольку именно толщина десны существенно влияет на выбор метода лечения пациента [23]. Тонкий биотип десны можно определить по следующими особенностями: толщина десны менее 1,0–1,5 мм, ярко выраженная фестончатость десневого края, нежная текстура десны, сосудистый рисунок просвечивает через десну, зона прикрепленной десны узкая (2 мм и менее) или отсутствует совсем, прикрепление тяжелой подвижной слизистой оболочки часто вблизи десневого края; можно также определить глазом или пропальпировать форму альвеолярного отростка, углубления над межзубными и межкорневыми перегородками; часто тонкий десневой биотип сочетается с треугольной и овальной формой коронок передних зубов [11, 37, 155]. Простой метод диагностики тонкого десневого биотипа — оценка видимости пародонтального зонда при его введении в десневую борозду на середине вестибулярной поверхности центрального резца верхней челюсти. Если ткань десны настолько тонка, что введенный зонд просвечивает через ткани, то десну пациента можно с уверенностью отнести к тонкому десневому биотипу [208]. Часть авторов к тонкому биотипу относят десну толщиной менее 1,75 мм [77]. Однако большая часть клиницистов сходится во мнении, что следует считать десну тонкой, если ее толщина менее 0,8–1,0 мм [86, 87]. Рецессия десны характерна для тонкого биотипа десны. Часто тонкий биотип десны сочетается с тонкой структурой костной ткани альвеолярных отростков, с дигисценциями и фенестрациями вестибулярной пластинки альвеолярного отростка, что еще более повышает риск развития рецессии у пациента [216].

- Прикрепление уздечек и тяжелой слизистой близко к коронкам зубов. Большинство авторов показывает высокую степень корреляции между aberrантным прикреплением подвижных тяжелой слизистой и риском развития пародонтальной рецессии [11, 27, 77–79, 105, 133, 148, 227], однако имеются исследования, не подтверждающие такой связи [160].

- Аномалии прикуса, прорезывание зуба из подвижной слизистой, проминенция зуба [11, 20, 47, 77–79, 105, 199, 222]. По данным зарубежных авторов рецессия, ассоциированная с зубами, расположенными вестибулярно, встречается в 40 % случаев у пациентов в возрасте от 16 до 25 лет и увеличивается до 80 % у пациентов в группе от 36 до 86 лет [160]. При исследовании детей и подростков показано, что такие аномалии прикуса, как глубокий, перекрестный, или сочетание глубокого и дистального прикуса, а также тесное положение зубов приводят к рецессии десны [27, 63].

Таким образом, предрасположенность к развитию рецессии определяется анатомическими особенностями и морфологией тканей полости рта, в первую очередь, особенностями строения костной ткани и биотипом десны. На фоне предрасполагающих анатомических особенностей пародонта любая травма может привести к оголению корней зубов в области воздействия причинного фактора. К факторам, способствующим развитию рецессии десны, развивающимся в течение жизни, исследователи относят:

- Самая частая причина развития пародонтальной рецессии, по мнению большинства авторов, — хроническая механическая травма, наносимая агрессивной техникой чистки зубов, использованием зубных паст и зубных щеток повышенной абразивности. [20, 77, 105, 160, 225, 227, 228]. Неагрессивная чистка зубов как ручными, так и электрическими зубными щетками не приводит к образованию и прогрессированию рецессии [209]. Эпидемиологические исследования подтверждают однако, что наиболее выраженные РД в сочетании с клиновидными дефектами у правшей располагаются на левой стороне челюстей. Также показано характерное расположение слева в полости рта у правшей наиболее выраженных

десневых рецессий и зубов гиперестезией; и слева в полости рта у этих пациентов показана лучшая гигиена полости рта [160]. Продемонстрирована большая встречаемость РД у пациентов с хорошей гигиеной полости рта, по сравнению с пациентами, у которых она неудовлетворительна [160, 200].

- Травма структур пародонта различного генеза, в том числе и обусловленная вредными привычками пациента [47, 77, 123, 227]. Показано, что привычка пациента надавливать на десну инородным предметом может привести к развитию рецессии [123, 160]. Пирсинг мягких тканей полости рта, в частности губ и языка, также может являться этиологическим фактором развития РД прилежащих зубов [45, 200, 201].

- Рецессия десны как осложнение пародонтита вследствие уменьшения высоты альвеолярной кости из-за ее воспалительной резорбции либо как осложнение оперативных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта [77, 79, 105, 181]. Развитие воспалительного процесса в пародонте приводит к резорбции костной ткани и потере структур пародонта [105]. Исследования, демонстрирующие возможные механизмы гингивальной рецессии, показывают, что потеря прикрепления является результатом локализованного воспалительного процесса в соединительной ткани при чрезмерной активации мононуклеарных клеток [160]. Рецессии как результат применения резективных методов при хирургическом лечении ВЗП закономерны, так как при использовании методик данной группы задачей устанавливается ликвидация неглубокого пародонтального кармана за счет преднамеренной резекции тканей пародонта [105].

- Ортодонтическое лечение, в частности чрезмерное перемещение зубов в вестибулярном направлении при сужении зубного ряда, может приводить к образованию дигисценций над вестибулярными поверхностями корней, что провоцирует развитие РД. Исследования подтверждают мнение, что потеря объема вестибулярной костной пластинки связана с различными физиологическими и патологическими процессами перестройки костной ткани при перемещении зуба [59, 77, 80, 105, 133, 144, 150, 151, 160, 166, 180,

207]. Однако лингвальное перемещение проминирующего зуба, экструзия зуба и уменьшение травмы десны при глубоком травмирующем прикусе ортодонтическими методами способствует уменьшению выраженности пародонтальной рецессии [20, 141–143, 196, 199, 230].

- На сегодняшний день нет единого мнения о влиянии функциональных нарушений (бруксизм, патологическая стираемость, отсутствие физиологической стираемости, окклюзионная травма) на тяжесть поражения мягких тканей полости рта [11, 77, 227]. Однако многие авторы считают окклюзионную травму значимым фактором в развитии рецессии десны [79, 148, 160, 199]. Е.А. Фомичева выявила РД у 87 % обследованных лиц с отсутствием физиологической стертости жевательных бугров боковых зубов [79]. При окклюзионной травме в периодонтальной связке возникают очаги повышенного сжатия и напряжения (ишемии), что со временем приводит к формированию зон усиленной ремоделировки костной ткани с преобладанием остеокластического компонента. В дальнейшем развивается микронекроз периодонтальной связки и кости с ее последующей резорбцией. Начальные изменения обратимы при устранении травмирующих факторов. Однако постоянная окклюзионная травма приводит к воронкообразному расширению периодонтальной связки с резорбцией краевой кости. Эти изменения провоцируют формирование дигисценций. При тонкой альвеолярной кости или уже имеющейся дигисценции может сформироваться пародонтальная рецессия [77, 199].

- Реставрационные факторы, такие, как неадекватные края искусственных коронок и пломб, нарушение анатомической формы реставраций (отсутствие экватора зуба), внедрение краев реставраций в биологическую ширину, избыточная ретракция десны при получении оттисков, также могут провоцировать развитие рецессии десны [11, 44, 68, 78, 87, 105].

Наиболее полной и общепризнанной классификацией пародонтальной рецессии исследователи считают классификацию Миллера (1985), которая позволяет оценить прогноз лечения десневой рецессии [33, 77, 86, 190, 160].

1.3. Предоперационная подготовка при лечении рецессии десны

К методам лечения РД авторы относят консервативные и хирургические техники. Консервативный подход в профилактике и лечении рецессии заключается в следующем. Нужно проинформировать пациента о состоянии его десны, объяснить ему причины развития рецессионных дефектов [54]; изготовить диагностические модели и фотографии, внести в амбулаторную карту пациента данные о глубине и ширине рецессии, ширине зоны кератинизированной десны для оценки состояния в динамике. Важно обратить внимание пациента на технику устранения микробного налета — насколько бережно и атравматично происходит процедура очистки [8, 77, 87, 105]. Подобрать ему средства индивидуальной гигиены полости рта, включающие зубные пасты с минимальной абразивностью и мягкие зубные щетки [8, 11]. Провести тщательное профессиональное снятие зубных отложений, местную противовоспалительную терапию, функциональное избирательное пришлифовывание, лечение кариеса зубов и его осложнений при необходимости [54, 61, 79]. По возможности необходимо устранить причины развития рецессии. Так, при отсутствии выраженного экватора у коронок зубов его необходимо искусственно воспроизвести методами реставрационной стоматологии [78].

При планировании ортодонтического лечения необходимо понять направление перемещения зуба с рецессией десны. Если предстоит перемещение зуба кнаружи, следует провести профилактику увеличения рецессии (увеличение ширины зоны прикрепленной десны — СДТ) до начала ортодонтического лечения. Если же перемещение зуба будет проводиться в оральном направлении, то после ортодонтического этапа терапии

поверхность рецессионного дефекта уменьшится, и тогда при наличии РД ее следует хирургически устранять не ранее чем через 1 месяц после снятия ортодонтической аппаратуры [20, 77, 143]. Также описаны методы лечения пародонтальной рецессии при сочетании ортодонтии и пластических вмешательств либо при использовании ортодонтического метода как единственного путем экструзии зуба с РД [10, 26, 54, 141, 196, 199].

При наличии в области рецессии воспаления краевой десны показано удаление над- и поддесневых отложений и противовоспалительное лечение ВЗП. К моменту операции признаков воспаления пародонта быть не должно [54, 86, 105]. Реставрации на корне зуба с рецессией десны необходимо снять перед лечением пародонтальной рецессии [48, 227]. Хотя имеются исследования, показывающие, что присутствие стеклоиономерного цемента на исход лечения РД значительно не влияет [106, 185].

Перед устранением рецессии десны Н. Smukler и Н.М. Goldman (1978) рекомендовали тренировать десну. Авторы стимулировали лоскут проколами десны и легким расцарапыванием надкостницы острым инструментом или иглой за 17–21 день до лечения рецессии. Предоперационную подготовку предлагали проводить для активации размножения и дифференцировки зародышевых клеток, что стимулирует образование кости и цемента и улучшает заживление после хирургического устранения рецессии десны [33].

А.И. Грудянов и А.И. Ерохин (2006) модифицировали методику и рекомендовали ее для увеличения толщины десны у пациентов с тонким десневым биотипом. Они предложили проводить тренировку методом прокола обычной иглой для инъекций и стимуляцией слизистой оболочки и надкостницы в области вмешательства. Необходимо не менее трех процедур с двухнедельными интервалами. После чего можно оценить прирост толщины десны [17].

Известна методика подготовки десны, названная «лоскутом отложенного действия» (Т. Ito, 1994). В этом случае перед применением однослойных методик очерчивают будущий лоскут при помощи разрезов до

кости, отслаивают слизисто-надкостничный лоскут, после чего немедленно укладывают его на прежнее место и пришивают. Через 3–4 недели проводят устранение рецессии десны, причем разрезы при вмешательстве должны точно повторять предыдущие, сделанные при тренировке десны. Подготовка, по мнению автора, обеспечивает увеличение толщины десны, улучшение биоактивности лоскута и уменьшает риск некроза лоскута после вмешательства [145].

Идею применения механической стимуляции у пациентов с РД поддерживает и Е.А. Фомичева (2005), которая рекомендует использование зубных щеток с жесткой щетиной для проведения ежедневной гигиены полости рта и массажа десны пациентам с оголением корней зубов [79]. Автор демонстрирует рост капилляров десны после механической ее стимуляции жесткой щетиной зубной щетки, увеличение плотности базальных клеток эпителия и фибробластов соединительной ткани, снижение количества воспалительных клеток в подэпителиальной соединительнотканной основе десны, увеличение ширины эпителиального прикрепления [79]. На основании своих исследований Е.А. Фомичева показывает эффективность данных мероприятий для профилактики и лечения рецессии десны [79].

Однако сочетания механической стимуляции и воздействия лекарственной композиции для подготовки лоскута перед лечением рецессии десны исследователи ранее не применяли.

Непосредственно перед закрытием пародонтальной рецессии проводится обработка поверхности оголенного корня. Исследования не показали преимуществ какой-либо конкретной методики, и после использования кюрет, и после применения ультразвуковых инструментов поверхность остается достаточно чистой и ровной, что в дальнейшем обеспечивает эффективное устранение рецессии [30, 56, 136]. Для тех же целей возможно применение и финишных боров [29, 33, 138]. Также применяется обработка лимонной кислотой или гидрохлоридом

тетрациклина для декальцификации поверхностей корней, обнажения коллагеновых волокон. Цель обработки заключается в замедлении роста эпителия и ускорении образования соединительнотканного прикрепления [54, 212]. Однако клиническая эффективность кондиционирования корня при лечении РД другими авторами ставится под сомнение [13, 33, 70, 77, 86].

1.4. Хирургические методы устранения рецессии десны.

Сообщения о новых методах устранения рецессии появляются в стоматологической литературе на протяжении последних пятидесяти лет [33, 55, 74, 86, 105, 191, 210, 221]. Первыми предложенными методами для закрытия оголенного корня были модификации латерального или коронального смещения слизисто-надкостничного лоскута (однослойные методики) [86, 105].

Чаще всего применяется трапециевидный или полулунный **коронально смещенный лоскут**. Первым корональное смещение полнослойного лоскута описал Harvey в 1965 г. В последующем были предложены различные модификации методики [77]. Необходимое условие успеха — наличие зоны прикрепленной десны не менее 4–5 мм и достаточная толщина десны [33, 87, 118]. Трапециевидный лоскут формируют для устранения одиночных или множественных РД. Технически операция не сложна [21, 77, 84, 86, 105, 109, 120]. Применение полулунных лоскутов по Tarnow ограничено закрытием одиночных рецессий и рецессий в области двух зубов. Технически сложнее [54, 86, 105, 138, 202, 204, 229]. Grube и Warren (1965) предложили использовать **латеральное смещение лоскута** для устранения одиночных узких РД [33, 47, 105, 108, 125, 221, 227]. Операция технически проста. Непременное условие применения этой методики — наличие достаточно широкой зоны кератинизированной десны в области прилежащих зубов, толстый биотип десны, а также достаточная глубина преддверия полости рта [21, 54, 77, 78, 84, 86, 87, 114, 118, 125].

Недостаток методики состоял в обнажении донорского участка, заживающего вторичным натяжением, вследствие чего могла сформироваться рецессия в донорской зоне. Этот недостаток был преодолен с помощью модификации разреза (Grube, 1966; Zucchell et al., 2004; Bouchard et al., 2001) [86]. Предложенная Cohen и Ross в 1968 г. методика двух лоскутов, смещенных латерально (двойной сосочковый лоскут), столь же требовательная к качеству десны, прилежащей к рецессии, но показывавшая худшие результаты применения, в настоящее время практически не используется. Шов, лежащий поверх обнаженной поверхности корня, очень часто прорезывается, что нарушает питание краев лоскутов и снижает успешность процедуры [21, 78, 86, 105]. Преимуществами однослойных методик являются простота, хорошая эстетика и меньшая (по сравнению с двухслойными методами) травматичность [78, 86]. В донорском месте происходит процесс восстановления контура десны с некоторой потерей радикулярной кости (до 0,5 мм) и рецессией краевой десны (до 1,5 мм) [105]. Закрытие поверхности обнаженного корня сдвигаемым лоскутом дает от 43 до 72 % закрытия корня [105, 112, 212]. Гистологические исследования на животных показывают лишь 50%-ное закрытие корня [87, 105]. Хотя другие авторы говорят о 84–95 % закрытия корня при 9–82 % полного устранения в случае лечения мелкой рецессии десны [108, 112, 120, 136, 177, 197, 212]. Однако в отдаленные сроки отмечается нестабильность достигнутого результата [77, 119]. Как выяснили Pini Prato et al., важным фактором эффективности применения коронального смещения лоскута является остаточное натяжение тканей в прооперированных участках [77, 117].

Langer и Langer (1985) и Raetzke (1985) первыми описали **двухслойную методику**, которая предполагает устранение рецессии не только перемещением слизисто-надкостничного лоскута, но и пересадкой аутогенного субэпителиального соединительнотканного трансплантата [149, 179, 191, 193, 227]. Такой подход значительно увеличил эффективность лечения рецессии десны [77, 86, 93, 105, 131, 146, 194]. ССТТ забирается из

зон с кератинизированной слизистой оболочкой, чаще всего небного гонеза [58, 77, 78, 86, 102, 105, 149, 179]. Помещение данной ткани между первичным лоскутом и поверхностью корня зуба и дало основание называть такие методы двухслойными. Авторы предполагают, что устранение рецессии в два слоя способствует большей стабильности, чем при одном слое, то есть механическая нагрузка не приводит к нарушению адгезии фибрина к обнаженной поверхности корня зуба (Wikesjo и Nilveus, 1990; Haney et al., 1993) [86]. Как следствие, предупреждаются апикальный рост десневого эпителия и образование длинной зоны эпителиального прикрепления [86]. При проведении вмешательств этой группы также обеспечиваются два источника кровоснабжения для трансплантата: со стороны подлежащего соединительнотканного ложа и покрывающего лоскута [78, 86, 105, 149, 179]. Исследователи придерживаются мнения, что в соединительной ткани небного происхождения сохраняется генетическая информация о неподвижности и кератинизированности. Тот факт, что гетеротопически размещенные трансплантаты сохраняют свою структуру (кератинизированный эпителий) даже после некроза эпителия трансплантата и замены некератинизированным эпителием из соседних областей, позволяет предположить, что существует генетическая предрасположенность определенного характера слизистой оболочки, зависящая от стимулов, возникающих в соединительной ткани [6, 103].

Метод забора небной ткани при использовании субэпителиального соединительнотканного трансплантата предполагает, что донорская ткань получается из нижней поверхности небного лоскута, который пришивается назад, и, таким образом, рана закрывается первичным закрытием, а, следовательно, заживает по первичному заживлению. При таком методе забора пациент испытывает меньший дискомфорт после операции [6, 105, 149]. ССТТ можно получить с эпителиальным краем или без него, причем последний метод используется чаще [6, 69, 76, 86, 127, 128]. Описаны различные техники забора ССТТ. Первоначально была описана техника

забора с использованием трех разрезов [6], в последнее время чаще используются методики забора небной соединительной ткани при помощи двух или одного разрезов [33, 53, 77, 171, 194]. При отказе от проведения вертикальных разрезов до надкостницы на небе манипулировать в ране становится несколько сложнее, однако уменьшается риск повреждения небных сосудов и ускоряется заживление таких ран [18, 21, 47, 77]. Разработан скальпель с двойным лезвием Harris, позволяющий одним движением получать ССТТ равномерной толщины [47, 52]. Продемонстрирована высокая эффективность применения соединительной ткани, полученной при иссечении дистального клина из области верхнечелюстной бугристости, для лечения рецессии десны [10, 18, 170, 183].

Закрывающий трансплантат лоскут, как правило, является коронально смещенным, например, описанный в 1985 г. Langer и Langer трапециевидный лоскут, смещенный в коронковом направлении + ССТТ [149]. В последнее время показана эффективность тонких расщепленных лоскутов, преимущества которых заключаются в значительной мобильности, отсутствии остаточного натяжения тканей и, таким образом, ускоренном заживлении тканей [36], хотя в отдельных случаях авторы рекомендуют создавать полнослойные лоскуты [131]. Для глубокой рецессии десны (7 мм и более) можно использовать латеральное смещение лоскута + ССТТ (Nelson, 1987) [163] или двойной сосочковый лоскут + ССТТ (Harris, 1992) [29, 97, 105, 137, 176]. При выполнении всех перечисленных методик требуется один или более вертикальный разрез в реципиентной зоне. Без вертикальных разрезов устраняют рецессии методом конверта (Raetzke, 1985) [152, 179] и методом протяженного конверта (Bruno, 1994; Allen, 1994) [28, 36, 58, 74, 102, 120, 138, 148].

Число рецессий, устраняемых по двухслойной методике, ограничено протяженностью субэпителиального соединительнотканного трансплантата, показано эффективное применение ССТТ для лечения как одиночной, так и

множественной пародонтальной рецессии [36, 90, 107, 149, 218]. Возможность использования данной методики определяется анатомическими особенностями, такими, как толщина прикрепленной десны (тонкую десну расщепить невозможно) [17, 105] и высота неба (при плоском небе высок риск повреждения сосудисто-нервного пучка, выходящего из большого небного отверстия) [101, 211]. Предложена классификация типов верхней челюсти и высоты твердого неба для оценки объема ткани, которую можно безопасно забрать из донорской зоны [6, 211]. Однако A.F Bosco at al. предложена методика забора небной ткани, позволяющая наиболее щадящим образом забрать трансплантат даже при минимальной высоте твердого неба [101].

Частой проблемой при устранении рецессии на зубах с выраженными клиновидными дефектами твердых тканей зуба является послеоперационная гиперестезия. При наличии клиновидного дефекта стоматологи тщательно сглаживают эту ступеньку для лучшей адаптации мягких тканей и уменьшения мертвого пространства под трансплантатом. Однако это приводит к усугублению гиперестезии. В литературе описана техника применения двух субэпителиальных соединительнотканых трансплантатов при наличии выраженного клиновидного дефекта. Эффективность данной техники — до 97,5 % закрытия корня с полным закрытием в 82 % случаев. При применении данной методики не отмечалось постоперационного развития гиперестезии корней [34, 75].

Двухслойные методики технически более сложны и травматичны из-за наличия второго хирургического доступа, но и сейчас являются «золотым стандартом» при закрытии рецессии десны [6, 11, 19, 30, 50, 58, 69, 78, 86, 91, 100, 101, 138, 169, 172, 178, 191, 203, 213, 229]. Вероятность устранения рецессии 65–99,3 % со средним результатом 92,3–98,9 % и полное закрытие корня в 43–95 % достигаются при применении расщепленного лоскута и субэпителиального соединительнотканного трансплантата [3, 36, 90, 104, 107, 115, 124, 127, 138, 140, 146, 152, 158, 177, 182–184, 187, 197, 212].

Преимуществом двухслойных методов является и стабильность достигнутого результата в отдаленные сроки — от 6 до 22 лет после лечения [119, 152]. К тому же при использовании субэпителиального соединительнотканного трансплантата, в отличие от других методов, происходит значительное увеличение ширины кератинизированной десны [187] и увеличение ее толщины [34, 197]. Гистологические исследования при проведении методик данной группы показывают, что возможны два основных гистологических исхода при клинически успешном закрытии корня: в первом случае образуется прикрепление за счет длинного соединительного эпителия; во втором случае длина соединительного эпителия стандартна, а большую часть прикрепления занимает соединительнотканное прикрепление, и лишь в апикальной части дефекта имеется некоторая регенерация кости [212]. Осложнения при применении субэпителиального соединительнотканного трансплантата выявляются редко. В частности, на боль после вмешательства пожаловались 18,6 %, кровотечение в послеоперационном периоде беспокоило 3 %, инфекционные осложнения наблюдались у 0,8 % пациентов после лечения РД двухслойным методом ССТТ [52]. В единичных случаях существует риск развития слизистой кисты через некоторое время после трансплантации (действительно как для ССТТ, так и для СДТ) [122], имеется также одно сообщение о развитии резорбции корня зуба после применения ССТТ [30].

В 1963 г. Vjörn впервые предложил использовать **аутогенный свободный десневой трансплантат (СДТ)** [11, 105, 109]. Данная методика может быть эффективной для увеличения зоны кератинизированной десны, устранения аберрантной уздечки или коронального прикрепления мышц, увеличения глубины преддверия, устранения рецессии десны. [33, 60, 76, 77, 105, 129, 130, 193, 206, 229]. Особенность прикрепленной кератинизированной десны – это ее строение, в частности ороговение, что обеспечивает эффективное выполнение амортизирующей и защитной функций, в отличие от подвижной слизистой [62, 72, 76, 194]. С помощью

биометрических исследований проанализировали ширину прикрепленной десны после свободной трансплантации десны и выяснили, что по мере приживления СДТ и его созревания происходит некоторая усадка. Через 24 недели трансплантаты, размещенные на обнаженной кости, сокращались на 25 %, тогда как помещенные на надкостницу — на 50 % [105, 111]. Поэтому при планировании такой процедуры необходимо изначально забирать свободный десневой трансплантат большего размера. В этом случае при создании достаточной зоны прикрепленной десны в течение первого года происходит корональная миграция десневого края на 0,5–1,5 мм, то есть самопроизвольное закрытие рецессии. Такой феномен называют «наползающим прикреплением», его результатом может стать полное или частичное закрытие рецессии десны, однако величина закрытия корня при этом малопредсказуема [11, 33, 77, 105, 167]. Позже методику свободной десневой трансплантации рекомендовали и непосредственно для хирургического закрытия рецессии десны [21, 54, 105, 130]. Тем не менее, авторы рекомендуют использовать данную технику лишь для устранения мелких узких рецессий. При лечении широкой рецессии, по их мнению, методика малоэффективна [78]. К основным недостаткам метода относят болезненность в донорской зоне [60], так как остается крупная обнаженная область, которой предстоит грануляция и эпителизация [78, 105]. При сравнении дискомфорта у пациента и количества необходимых таблеток анальгетика для групп с использованием СДТ и ССТТ отмечено, что пациенты первой группы больше жалуются на болезненность процедуры и для ее коррекции требуется большее количество доз анальгетиков, чем при применении субэпителиально соединительнотканного трансплантата [224]. Поэтому при использовании СДТ рекомендуется изготовление пластикового стенда для защиты донорской зоны в период заживления [33, 78, 129].

Для устранения рецессии десны Vernimoulin (1975) предлагает использовать двухэтапную методику, когда во время первого этапа увеличивается зона прикрепленной десны с использованием свободного

десневого трансплантата, а вторым этапом проводится корональное смещение десневого края [47, 99, 103, 156]. Отмечается значительная эффективность такого подхода при устранении рецессии — на протяжении не менее двух лет [33, 54, 77, 103, 156, 190]. Интервал между первым и вторым этапам должен составлять не менее 1,5 месяцев [47, 156].

С 1990-х гг. для закрытия оголенного корня используют **направленную тканевую регенерацию (НТР)** [77, 86, 87, 98, 105, 135, 194]. Для лечения пародонтальной рецессии по этой методике между поверхностью корня зуба и слизисто-надкостничным лоскутом помещают мембрану (резорбируемую или нерезорбируемую), фиксируя ее швами или пинами, и полностью закрывают лоскутом, смещая его в коронковом направлении [21, 77, 86]. При использовании НТР механическая стабильность в области раны выше, чем при использовании однослойных методик. Надежно сохранять пространство между корнем зуба и мембраной можно, но только при использовании нерезорбируемых мембран с титановым усилением (Гор-Текс; Gore-Tex). При использовании любой существующей резорбируемой мембраны гарантированно сохранить это пространство невозможно. Тем не менее, при использовании резорбируемых мембран возможно частичное или полное устранение рецессии [86, 158, 168, 219]. Есть исследования об эффективности применения полиоксанона 2-0 для стабилизации пространства под мембраной для лечения пародонтальной рецессии [77, 205]. При использовании нерезорбируемой мембраны ее необходимо удалить примерно через 6 недель. Это одна из причин, почему резорбируемые мембраны получили большее распространение. НТР используется только для закрытия одиночной рецессии [77]. При ее применении происходит корональная миграция мукогингивального соединения в срок до 6 месяцев [100], поэтому при узкой зоне кератинизированной десны применение НТР нежелательно. Риск экспозиции и инфицирования мембраны, а также ее высокая стоимость и непредсказуемость эстетического результата вмешательства ограничивает

широкое применение НТР для лечения рецессии десны [48, 54, 77]. Вероятность устранения рецессии при применении НТР 43–92,3 %, полное устранение рецессии получено у 8,3–72 % зубов [77, 105, 135, 158 162, 182, 212].

Эмалевые матричные протеины (ЭМП) в виде геля «Эмдогейн»TM (Штрауман, Германия) стимулируют пролиферацию фибробластов периодонта, ингибируют рост эпителия, участвуют в формировании цемента и способствуют регенерации, в том числе и костной. Также предполагается, что ЭМП обладают антибактериальными и остеогенными свойствами и к тому же стимулируют выработку тканевых ингибиторов матричных металлопротеиназ, в частности TIMP-3, что улучшает баланс MMP-TIMP в гингивальной ткани и может контролировать внеклеточную тканевую деструкцию в раннем периоде заживления раны [127]. На сегодняшний день результаты применения «Эмдогейн» для устранения РД не превосходят результаты, полученные при использовании других техник [48, 70, 77, 86, 88, 89, 98, 116, 121, 161, 192]. Однако Carnio et al. получили новую кость, организованные соединительнотканые волокна и новый цемент, а также отметили угнетение прорастания эпителия при использовании Эмдогейна [212].

Изучается применение аллогенного ацелюлярного дермального матрикса (АллоДерм) – АДМ в комбинации с корональным или латеральным смещением лоскута для закрытия рецессии десны. Технология получения материала гарантирует удаление структурных элементов клеток, то есть материал состоит из неклеточных структур дермы, что значительно уменьшает его антигенные свойства. Отдельные авторы показывают устранение от 66 до 95 % рецессии при использовании данной технологии в периоды исследования от 3 до 12 месяцев и успехе 50–70 % закрытия корня при наблюдении 48–49 месяцев [3, 6, 90, 113, 116, 128, 132, 164, 165, 187–189, 192, 226]. При этом 26–80 % зубов показывают 100%-ное закрытие корня в краткосрочном периоде [62, 173, 212]. Расширения зоны кератинизированной

десны при применении данной технологии не наблюдается [77, 173, 187]. Гистологические исследования подтвердили, что материал остается отделенным от костной ткани фиброзной тканью, корональная часть трансплантата не реваскуляризируется, нет формирования нового цемента, но наблюдается формирование длинного соединительного эпителия. В апикальной части трансплантата он резорбируется и замещается соединительной тканью [212]. Хотя по материалам других авторов в эксперименте на животных присутствует периодонтальная регенерация в образцах [110].

В настоящее время продолжается поиск простых, эффективных, долговременно надежных методов лечения РД. Предлагается применение богатой тромбоцитами плазмы (БотП) для лечения РД, изолированно [77, 154] или в сочетании с АДМ [154, 189]. Тромбоцитарный концентрат также стимулирует заживление и улучшает прогноз лечения рецессии десны [13, 14, 70, 112, 174,]. Изучается эффективность бета-трикальций фосфата (β -TSP) + рекомбинированного тромбоцитарного фактора роста (rhPDGF-BB) для лечения пародонтальной рецессии [157]. Имеется сообщение об использовании аутогенного периостального лоскута на ножке для устранения РД, однако в настоящее время результаты показывают эффективность такого подхода для лечения лишь ограниченного числа пациентов из-за риска рецессии в донорской зоне [153, 186, 214]. Имеется единичное сообщение об успешном применении сульфата кальция (Capset, Lafecore Biomedical) для закрытия множественной рецессии [3]. Опубликованы положительные результаты комбинации АДМ и аутофибробластов для лечения рецессии [94]. Все названные выше методы в настоящее время исследуются и могут быть рекомендованы для широкой практики только после подтверждения их эффективности и безопасности при лечении пародонтальной рецессии.

Успешность любой из перечисленных техник для лечения РД значительно повышается при применении микрохирургических подходов, с привлечением операционного микроскопа или увеличивающих луп,

микрохирургических инструментов для рассечения и при работе с тканями, включая ушивание ран тонкими шовными материалами [7, 19, 35, 50, 77, 92, 105]. Использование в пластической пародонтологии увеличивающей оптики оптимизирует манипулирование микрохирургическим инструментарием, лоскутами и шовным материалом, что повышает положительный исход проводимых вмешательств, позволяя добиваться лучших эстетических результатов процедур [35, 50, 76, 105, 186].

1.5. Влияние местных факторов на выбор метода лечения рецессии десны

Среди факторов, влияющих на выбор метода лечения пародонтальной рецессии, важнейшее значение имеют местные, связанные с дефектом (количество рецессий – одиночная/ множественная, ширина рецессии, глубина рецессии, ширина и толщина прикрепленной десны апикальнее рецессии) [87]. При **ширине** рецессии 4 мм и более, противопоказаны методики латерального смещения лоскута, так как ткань над рецессией невозможно сопоставить без натяжения. Использование НТР тоже противопоказано, так как невозможно нарастить кость на корне зуба при таком удаленном положении костных гребней. Ряд авторов пишут, что закрытие рецессии шириной более 4 мм невозможно [86]. Другие считают, что методикой выбора для устранения глубоких и широких (4 мм и более) одиночных рецессий является двойной сосочковый лоскут в сочетании с субэпителиальным соединительнотканым трансплантатом (Harris, 1992). Для устранения множественной рецессии аналогичного размера возможно использование латерального смещения лоскута + ССТТ (Nelson, 1987) [77, 88, 100, 104, 190]. **Глубокие** рецессии (> 5 мм) невозможно устранить за счет коронального смещения лоскута, использование НТР для закрытия глубоких рецессий также не рекомендуется, так как полностью закрыть мембрану при коронковом смещении лоскутом обычно не удастся. В таких случаях

выбирается метод латерального смещения полнослойного лоскута или комбинация латерального смещения лоскута с ССТТ [87, 163]. При **ширине прикрепленной десны** апикальнее рецессии менее 3 мм использование коронального смещения лоскута или НТР противопоказано, так как возможно уменьшение зоны прикрепленной десны [88, 100, 135, 190]. Для таких пациентов рекомендуется применение ССТТ с корональным смещением десневого края или конвертной техникой, что обеспечит значительное расширение зоны прикрепленной десны [87, 100, 104, 120, 165].

Лишь в нескольких исследованиях **толщину десны** учитывали как отдельный параметр при изучении эффективности устранения рецессии десны [118, 139]. Это оправдывают тем, что толщина кератинизированной десны коррелирует с ее шириной [126]. Толщина десны у здоровых субъектов в норме составляет на середине щечных поверхностей зубов от 0,4 до 2,5 мм, а на уровне основания межзубного сосочка от 0,5 до 3,0 мм [162, 195]. Выявлена прямая зависимость между толщиной кератинизированной десны и степенью устранения рецессии десны (Baldi et al., 1999). При толщине десны более 0,8–1,1 мм всегда отмечалось полное устранение рецессии, а при толщине менее 0,8 мм – лишь частичное [77, 87, 118, 139]. Если слизистая оболочка крайне истончена, так, что через нее легко просматриваются редкие и тонкие сосуды, то следует сразу отказаться от двухслойных методов и свободной пересадки десневых лоскутов и методов смещения лоскутов, таких, как корональное смещение лоскута или применение двойного сосочкового лоскута. Эти вмешательства изначально обречены на неуспех, считает А.И. Грудянов [17]. По данным Л.А. Дмитриевой, толщина лоскута в зоне вмешательства для успешного закрытия РД должна быть не менее 1,5–2,5 мм для любой из имеющихся в распоряжении хирурга техник, но особенно выделяется автором как противопоказание к применению ССТТ истончение слизистой альвеолярного отростка [54]. Это мнение поддерживают и другие авторы, например А.Ю. Февралева, А.Л. Давидян демонстрируют, что при толщине десны менее 2 мм

использование расщепленного лоскута и ССТТ в 100 % случаев не позволяло получить полное закрытие корня [77]. Однако для увеличения толщины десны как раз и рекомендуются двухслойные техники [77]. Иными словами, если толщина десны недостаточная, желательно ее увеличить, что возможно при применении ССТТ, но сама методика проведения ССТТ малопредсказуема из-за риска перфорации лоскута при его крайнем истончении [77]. Методики, предполагающие использование слизисто-надкостничного лоскута (однослойные и НТР), противопоказаны для пациентов при чрезвычайном истончении десны, так как при отслоении надкостницы от кости нарушается питание поверхности костной ткани, что приводит к поверхностной резорбции кости на 0,5–1,0 мм и риску некроза лоскута, а это, в свою очередь, значительно ухудшает результаты лечения рецессии десны [105, 118]. Для устранения РД у таких пациентов исследователи рекомендуют методику Vernimoulin (1975) [77]. При ее проведении во время первого этапа лечения увеличивается зона прикрепленной десны с использованием СДТ, а вторым этапом проводится корональное смещение комбинированного лоскута [77, 103, 105, 156]. Высокая эффективность методики связана с увеличением толщины тканей за счет применения трансплантата, а также с уменьшением натяжения подвижных тканей при расширении преддверия полости рта при трансплантации [77, 105, 117, 145, 194].

А.И. Грудянов и А.И. Ерохин (2006) для пациентов с тонкой десной рекомендуют проводить тренировку лоскута. Если в результате удалось добиться утолщения десны, то тогда решается вопрос о вмешательстве. Если достаточного утолщения тканей не произошло, то авторы рекомендуют отказаться от операции и ограничиться устранением всех возможных причинных факторов с целью замедления и приостановления прогрессирования РД [17]. При этом для оценки эффективности тренировки десны необходим надежный и простой метод измерения ее толщины в клинических условиях.

1.6. Методы измерения толщины десны.

К методам оценки десневого биотипа относят: методы оценки внешнего вида десны [77]; оценку толщины десны по видимости пародонтального зонда при его введении в десневую борозду [208]. Но таким образом нельзя измерить толщину десны. Это осуществимо при использовании ультразвуковых аппаратов [126, 162] или компьютерной томографии [216]. Эффективность и достоверность ультразвуковых методов исследования или компьютерной томографии для оценки толщины десны показывают ряд авторов [126, 162]. Однако имеются исследования, подтвердившие реальную достоверность ультразвукового метода определения толщины десны на середине щечных поверхностей зубов и высокую погрешность ультразвукового измерения толщины десны при измерении в основании межзубных сосочков. Авторы связывают такой результат с рассеиванием ультразвуковых волн в межзубной области и их поглощением мягкой тканью [195]. Экспериментально доказана эффективность компьютерной томографии для оценки толщины костной ткани и десны, однако проведение КТ связано с повышенной лучевой нагрузкой при исследовании [216].

Стандартным методом оценки толщины десны в клинике остается измерение под анестезией после прокола или разреза десны тонким римером или зондом (трангингивальное зондирование) [17, 37, 168]. Далее полученный результат оценивают визуально, исходя из цены деления пародонтального зонда в 1 мм. Таким образом, погрешность измерения очень велика. Поскольку используется приближение, то понятно, что в клинических условиях при визуальной оценке полученных результатов невозможно обеспечить точность измерений толщины десны. Кроме того, ранее не проводилась гистологическая оценка достоверности измерения толщины десны методом прокола.

1.7. Современные фармакологические средства, стимулирующие рост собственной пластинки слизистой десны

Факт влияния лекарственных средств на синтез структур соединительной ткани известен. В частности, кремний необходим для нормального формирования соединительной ткани, кости и хряща, он участвует в ряде важнейших метаболических процессов [12, 49]. Высокое содержание кремния в соединительной ткани связано с его присутствием в качестве структурного компонента в составе глюкозаминогликанов (гиалуроновая кислота, хондроитин-4-сульфат, дерматансульфат, гепарансульфат) и белковых комплексов, представляющих остов соединительной ткани и придающих ей прочность и упругость. Кремний обеспечивает рост и созревание ткани как при эмбриональном развитии, так и при заживлении ран. Кремний также регулирует транспорт ионов, метаболитов и воды в соединительной ткани [12, 49]. Еще в начале XX в. Г. Шульц пришел к заключению, что кремниевая кислота является строительным материалом и стимулятором роста соединительной ткани.

В Институте органического синтеза УрО РАН разработаны глицераты кремния и кремнийорганические глицерогели (КГГ-гели) на их основе, обладающие способностью транскутанной и трансмукозной проводимости лекарственных веществ [32, 49, 57, 65, 81, 82].

Исследования данных соединений в условиях эксперимента проводились на белых мышах, белых крысах, кроликах породы шиншилла, морских свинках и лягушках. В ходе экспериментов были получены результаты, демонстрирующие отсутствие острой токсичности препарата, отсутствие местного раздражающего действия при нанесении на кожу или слизистые оболочки, алергизирующем, слабом противовоспалительном, выраженном ранозаживляющем действии и стимуляции эпителизации [49, 65]. Благодаря высокой транскутанной и трансмукозной активности КГГ-геля по отношению к различным лекарственным и биологически активным

добавкам увеличивается эффективность действия фармацевтических композиций, и в них снижается доза активных добавок [32, 65]. Кроме того, высокая пенетрирующая способность кремния оказывает дополнительное положительное действие, позволяя регулировать кремниевый обмен в организме и восполнять в случае недостатка его содержание [82]. КГГ-гели не токсичны и безопасны в применении. Легко совмещаются с известными фармакологическими веществами различных групп [32, 49]. В клинической практике КГГ-гели применяли в качестве проводников лекарственных средств при лечении пародонтита Н.Г. Саркисян, О.Л. Шнейдер, при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта Н.Д. Чернышова [24, 32, 64, 65, 85], однако в качестве проводника лекарственных средств при подготовке лоскута перед лечением рецессии десны ранее КГГ-гели не применяли.

Известно значение витаминов для регенерации тканей, так, ретинол (витамин А) участвует в процессах роста и дифференциации эпителиальных и костных тканей [9, 66, 67]. Витамин С необходим для синтеза коллагена и про-коллагена, для регенерации тканей, а также способствует поддержанию коллоидного состояния межклеточного вещества и нормальной проницаемости капилляров (вследствие угнетения активности гиалуронидазы) [9, 43, 66, 67], уменьшает цитотоксический эффект пародонтальных патогенов на культуры фибробластов человека [223]. Применение антиоксидантов (витамина Е (α -токоферола ацетата) для комплексного воздействия на зубы и ткани пародонта неоднократно изучалось [22], витамин Е также участвует в синтезе гема и белков, пролиферации клеток, в тканевом дыхании и других процессах клеточного метаболизма [43, 66, 67]. Однако исследований, связанных с местным применением витаминных композиций в пародонтологии для стимуляции синтеза коллагена и утолщения тканей, мы не встретили.

По результатам проведенного литературного поиска очевидно, что:

- изучение частоты и структуры РД на территории Свердловской области ранее не осуществляли;
- наиболее значимым анатомическим фактором риска развития рецессии десны является тонкий десневой биотип;
- гистологическую оценку достоверности измерения толщины десны методом прокола не проводили;
- наиболее эффективными, прогнозируемыми и долговременно надежными методами, «золотым стандартом» закрытия пародонтальной рецессии являются двухслойные методы. Однако их применение требует наличия толщины десны не менее 0,8 мм;
- ранее предпринимали попытки утолщения десны при ее механической стимуляции перед устранением рецессии, однако для этих целей не сочетали механическое воздействие с экспозицией медикаментозных препаратов;
- КГГ-гели в качестве проводника лекарственных средств при подготовке лоскута перед лечением рецессии десны не использовали.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Исследование состояло из трех основных этапов. На первом этапе изучали частоту встречаемости и структуру рецессии десны на основании обследования 500 пациентов стоматологической клиники «Биодент», куда обращаются жители различных районов города Екатеринбурга. При этом фиксировали возраст пациента, гигиенический индекс по Грину — Вермильону, пародонтальный индекс по Russel, присутствие либо отсутствие РД, при наличии рецессии — наибольшую глубину. Кроме того, отмечали пациентов, имеющих зоны с шириной прикрепленной десны менее 2 мм.



Рис. 2.1. Дизайн исследования

Методику предоперационной подготовки десны разрабатывали в условиях эксперимента на базе клиники экспериментальной биологии и медицины ГОУ ВПО УГМА Росздрава (заведующий канд. мед. наук А.И. Исайкин). На проведение эксперимента было получено разрешение этического комитета Уральской государственной медицинской академии. В эксперимент включили 5 собак беспородных. У каждого животного тренировку десны проводили в двух участках двумя различными методами. Симметричные участки десны воздействию не подвергали. Для оценки результатов эксперимента использовали гистологический метод.

Далее в условиях клиники оценили состояние тканей пародонта у 60 пациентов с рецессией десны. После консервативного лечения устраняли рецессии десны у 49 пациентов. Из них у 24 пациентов лечили рецессии традиционными методами, у 25 пациентов лечение рецессии проводили по собственной методике с предоперационной подготовкой десны.

2.2. Материал исследования

Провели обследование 500 пациентов стоматологической клиники «Биодент», из них 218 человек мужчины (43,6 %) и 282 — женщины (56,4 %), в возрасте от 18 до 73 лет. В исследование включили пациентов разных возрастных групп (18–25 лет, 26–45, 46–59, 60 лет и старше).

В условиях эксперимента провели тренировку десны 5 беспородных собак. У каждого животного тренировали десну в области клыков верхней и нижней челюстей различными методами. В одной из зон тренировка включала механическую стимуляцию десны, в другой – механическую стимуляцию сочетали с экспозицией лекарственной композиции. Симметричные участки десны воздействию не подвергали. После курса тренировки у животных забирали фрагменты десны из зон тренировки и контрольных зон. Патогистологическое исследование проводили на базе

ЦНИЛ ГОУ ВПО УГМА Росздрава. Гистологические препараты консультировала канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии, ведущий научный сотрудник И.Е. Валамина. Образцы ткани готовили по стандартной методике, окрашивали гематоксилином-эозином и пикрофукисином по Ван-Гизон. Проводили визуальную оценку препаратов в световом микроскопе, измеряли толщину препаратов и собственной пластинки слизистой десны с помощью окуляр-микрометра и определяли объемную долю сосудов слизистой с использованием сетки Автандилова.

Таблица 2.1

Распределение пациентов по полу и возрасту при изучении частоты и структуры рецессии десны у жителей г. Екатеринбурга

Возраст, лет	Мужчин	Женщин	Всего
18–25	21	33	54
26–45	106	149	255
46–59	73	83	156
От 60 и старше	18	17	35
Итого:	218	282	500

В условиях клиники оценили состояние тканей пародонта у 60 пациентов с рецессией десны в возрасте от 19 до 48 лет (средний возраст 34 года). После консервативного лечения пациенты с рецессией десны и толщиной десны 0,8 мм и менее (38 пациентов) были поделены на 2 группы. В контрольную группу вошли 24 пациента с рецессией десны в области 41 зуба. В основную группу вошли 25 пациентов с рецессией десны в области 47 зубов (табл. 2.2).

Распределение пациентов по полу и возрасту

Возраст, лет	Пол	Основная группа	Группа сравнения
18–25	мужчин	0	2
	женщин	7	5
26–45	мужчин	4	4
	женщин	8	10
46–59	мужчин	2	1
	женщин	1	0
От 60 и старше	мужчин	1	2
	женщин	2	0
Мужчин всех возрастов		7	9
Женщин всех возрастов		18	15
ИТОГО:		25	24

2.3. Методы исследования

Стоматологическое обследование проводили по общепринятой методике с учетом рекомендаций ВОЗ [22, 41, 54, 71, 85]. При постановке диагноза использовали классификацию болезней пародонта, принятую XVI пленумом Всесоюзного научного общества стоматологов в г. Ереване в 1983 г. в редакции 2001 г. [16, 54].

Клинические методы обследования состояли из выяснения жалоб, сбора анамнеза, клинической оценки состояния тканей полости рта.

У пациентов выясняли жалобы пародонтологического характера (кровоточивость десны, изменение ее цвета), а также связанные с РД (ухудшение внешнего вида из-за оголения корня зуба, повышенная чувствительность оголенного корня к температурным, механическим,

химическим раздражителям). Сбор анамнеза позволял выявить длительность и периодичность появления установленных жалоб, регулярность ухода за зубами и его методы, наличие соматических заболеваний.

Осмотр полости рта включал оценку состояния слизистой оболочки, в том числе уровень прикрепления и выраженность уздечек губ, языка, подвижных тяжей слизистой оболочки, глубину преддверия полости рта. Оценка состояния твердых тканей зубов фиксировали определением индекса КПУ, кроме того, обращали пристальное внимание на наличие дефектов твердых тканей зубов на участках оголенных корней, в том числе на абразию шеек зубов в виде клиновидных дефектов, деминерализацию твердых тканей, наличие пришеечного кариеса. Витальность зубов в области пародонтальной рецессии оценивали по результатам температурного теста и электроодонтометрии. Проверяли окклюзионные контакты зубов при центральной окклюзии и при боковых движениях челюсти. Анализировали реставрации и протезы, изготовленные пациентам на зубы в области рецессии, в том числе: краевую адаптацию реставраций, окклюзионные контакты при центральной окклюзии и при боковых движениях челюсти. Гигиену полости рта проверяли после окрашивания зубов раствором эритрозина. Количественную оценку микробного налета и зубного камня проводили в области всех зубов при помощи критериев индекса Green — Vermillion (1964) (табл. 2.3, 2.4).

Таблица 2.3

Критерии и присваиваемые индексы при определении зубного налета по Green — Vermillion

Признаки	Обозначение
Зубной налет не обнаруживается, нет окрашивания поверхности.	0
Мягкий зубной налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба (интенсивное окрашивание) и/или плотный коричневый налет.	1
Мягкий зубной налет покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности зуба.	2
Мягкий зубной налет покрывает 2/3 поверхности зуба и более.	3

*Критерии и присваиваемые индексы при определении зубного камня
по Green — Vermillion*

Признаки.	Обозначение.
Зубной камень не обнаруживается.	0
Наддесневой камень покрывает менее 1/3 поверхности зуба.	1
Наддесневой камень покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности зуба, и/или отдельные небольшие фрагменты поддесневого камня.	2
Наддесневой камень покрывает 2/3 поверхности зуба и более и/или большие фрагменты поддесневого камня.	3

Индексы зубного налета и зубного камня определяли по формулам:

$$\text{ИЗН} = \frac{\sum \text{значений}}{n}, \quad \text{ИЗК} = \frac{\sum \text{значений}}{n},$$

где: $\sum \text{значений}$ — сумма значений индекса для зубного налета /зубного камня для каждого зуба в полости рта,

n — количество обследованных зубов.

Для оценки интенсивности воспаления десны использовали индекс ПМА. Оценка производилась визуально, в сомнительных случаях применяли раствор Шиллера — Писарева для выявления степени воспаления десны в области всех зубов. При этом пользовались оценочными критериями индекса ПМА:

- 1 балл – воспаление десневого сосочка;
- 2 балла – воспаление маргинальной десны;
- 3 балла – воспаление альвеолярной десны;

Интенсивность воспаления десны определяли по формуле:

$$\text{ПМА} = \frac{\sum \text{оценок}}{n},$$

где $\sum \text{оценок}$ — сумма значений индекса в области каждого зуба,

n — количество обследованных участков.

Для зубов в области рецессии проводили рентгенологическое обследование, включающее изготовление периапикальных внутриротовых рентгенограмм с использованием параллельной техники при помощи радиовизиографа Digora Soredex (Orion Corporation, Финляндия). Изготавливали фотографии зон рецессии десны до лечения и в различные сроки после лечения, используя цифровую фотокамеру (Canon EOS 40D).

Пародонтологическое обследование пациентов включало определение глубины бороздки/пародонтального кармана, глубины и ширины РД, вычисление потери прикрепления, измерение ширины зоны прикрепленной десны, фиксацию наличия или отсутствия экссудации, кровоточивости при обследовании, подвижности зубов и дрожания при боковых движениях челюсти, выявление вовлечения зон разделения корней для многокорневых зубов.

Глубину зондирования измеряли при помощи пародонтологического зонда UNC 15 (Hu Friedy) с нанесенными рисками с ценой деления в 1 мм, в 6 точках вокруг каждого зуба с приложением усилия в 20 грамм. Исследование проводили на вестибулярной поверхности в медиальной, срединной и дистальной точках, на оральной поверхности в медиальной, срединной и дистальной точках. При этом определяли расстояние от края десны до наиболее апикальной точки дна зубодесневой борозды /кармана [16, 198].

Глубину рецессии измеряли как расстояние от цемента-эмалевого соединения (ЦЭС) до края десны на уровне максимальной величины рецессии в мм [11, 77].

Ширину рецессии фиксировали как расстояние между дистальным и медиальным краями рецессии на уровне ЦЭС в мм [11, 33, 77, 86, 105, 160].

Класс РД определяли по классификации Миллера 1985 г. [33, 77, 86, 160, 190, 194]:

- I класс: рецессии, не выходящие за пределы МГС, нет потери интерпроксимальной десны и кости. Такой тип рецессии может быть узким или широким.
- II класс: РД, выходящие за пределы МГС, нет потери интерпроксимальной десны и кости. Рецессии такого типа могут также быть узкими либо широкими.
- III класс: рецессии узкие и широкие, не выходящие за пределы МГС и выходящие за его пределы, но с сопутствующей потерей интерпроксимальной кости, когда десна в межзубных промежутках находится апикальнее ЦЭС, но корональное десневого края на середине вестибулярной поверхности, или присутствует неправильное расположение зубов.
- IV класс: такая потеря интерпроксимальной кости и мягких тканей, что один или оба межзубных сосочка находятся на уровне десны.

Потерю прикрепления вычисляли по формуле: глубина зондирования в срединной точке вестибулярной поверхности + величина РД в этой же точке [11].

Ширину прикрепленной десны рассчитывали как расстояние от мукогингивального соединения до уровня дна бороздки /кармана по формуле: из расстояния от края десны до МГС вычитали глубину бороздки /кармана. Перед оценкой этого параметра десну окрашивали раствором Шиллера — Писарева [11, 198].

Измерение толщины десны проводили под инфильтрационной анестезией по результатам проколов тонким стальным римером № 20 с предварительно надетым на инструмент стопором на расстоянии 1–2 мм от края десны в зоне прикрепленной десны по средней линии зуба, имеющего РД. При проколе инструмент останавливался при достижении костной ткани, этот уровень отмечали стопором. Для сравнительной оценки толщины десны

изготавливали фотографии примера с нанесенными метками толщины десны в стандартных условиях на листе миллиметровой бумаги как до тренировки десны, так и после с помощью цифровой фотокамеры (Canon EOS 40D). Делали несколько снимков каждого измерения. Фотографии увеличивали, и по ним проводили определение толщины десны до воздействия на десну и после ее тренировки. По 5–7 фотографиям рассчитывали толщину десны, зная цену деления сетки миллиметровой бумаги, как среднее арифметическое отдельных измерений. Эффективность и достоверность метода измерения толщины десны была подтверждена в эксперименте на животных.

Эффективность лечения рецессии десны оценивали через 6 и 12 месяцев, при этом учитывались наличие у пациента жалоб на гиперестезию, удовлетворенность его эстетическим результатом лечения, прирост прикрепления в результате лечения, процент закрытия рецессии, количество рецессий, устраненных полностью.

Удовлетворенность эстетическим результатом лечения оценивали при осмотре пациентов по критериям «удовлетворен полностью»/ «доволен частично»/ «не доволен».

Прирост прикрепления в результате лечения вычисляли как разницу потери прикрепления до и после лечения.

Закрытие рецессии десны рассчитывали как отношение прироста прикрепления к глубине рецессии до лечения, выраженное в процентах.

2.4. Консервативное лечение

Со всеми пациентами проводили инструктаж по правилам и методам индивидуальной гигиены. При этом в первую очередь обращали внимание на выполнение ежедневных гигиенических манипуляций щадящими способами: рекомендовали использование зубных паст с минимальной абразивностью (Elmex sensitive, Sensodyne и др.), индивидуально подбирали зубные щетки с мягкой или ультрамягкой щетиной, как с ровным щетиночным полем, так и

монопучковые щетки. Для межзубной гигиены пациентам рекомендовали флоссы и зубные ершики. Обучали пациентов методу чистки зубов по Стилману [225], оголенную из-за рецессии часть корня зуба рекомендовали чистить мягкими монопучковыми щетками. Корректировали окклюзионные контакты путем избирательного пришлифовывания зубов при наличии показаний, так же по показаниям проводили шинирование зубов. Полученная пациентами профессиональная гигиена полости рта включала снятие наддесневых и поддесневых зубных отложений, полирование зубов, фторирование поверхностей зубов. При необходимости проводился кюретаж пародонтальных карманов. Для полоскания полости рта рекомендовали использовать антисептики (0,12–0,20 % раствор хлоргексидина 2–3 раза в день в течение 10 дней). По показаниям назначали иммуномодуляторы (имудон по 5 драже в день для рассасывания в полости рта, ликопид по 1 мг в день в течение 10 дней или полиоксидоний по 1 свече в день также в течение 10 дней), гипосенсибилизирующие препараты (супрастин, тавегил). Рекомендовали прием комплексных поливитаминных препаратов с кальцием 2 раза в год по 30 дней (витрум, мультитабс, кальцемин, кальций-Д3-никомед). Далее во время проведения контрольных осмотров вновь оценивали уровень гигиены полости рта, при необходимости повторяли беседу для мотивации пациентов на выполнение гигиенических манипуляций. К хирургическому лечению рецессии переходили только при достижении здорового внешнего вида десны, уменьшении глубины пародонтальных карманов, если ранее она была увеличена, исчезновении экссудации и кровоточивости при зондировании.

В обеих группах хирургическое устранение рецессии десны проводили с использованием микрохирургических подходов, включавших: визуальный контроль при увеличении в 4–6 раз (операционный микроскоп OPMI PICO, Karl Zeiss), применение микрохирургических лезвий для рассечения тканей (Micro Scalpel Blades SM 67, 69, Hu-Friedy), специальных инструментов для бережного удержания тканей (Microsurgical tissue pliers, Hu-Friedy),

монофиламентных нитей номер 6-0–7-0 (Prolene, Ethicon; Polypropylene, Hu-Friedy) при наложении швов, ушивание тканей микрохирургическими швами с расстоянием между ними ~1 мм.



Рис. 2.2. Использование операционного микроскопа при лечении рецессии десны

2.5. Лечение рецессии десны у пациентов контрольной группы

Лечение проводили в два этапа по Vernimoulin (1975). На первом этапе расширяли зону кератинизированной десны путем переноса в зону апикальное рецессии субэпителиального десневого трансплантата, забранного на небной поверхности верхней челюсти. Для обезболивания зон вмешательства использовали растворы местных анестетиков. Забирали свободный десневой трансплантат в области от клыков до моляров на небной поверхности верхней челюсти при помощи скальпеля. Трансплантат толщиной 1,2–1,5 мм включал эпителий и собственную пластинку слизистой,

его ширина составляла 3,5–6,0 мм, длина зависела от количества зубов с узкой зоной прикрепленной десны, как правило, 10–15 мм. В зоне-реципиенте готовили принимающее ложе путем проведения расщепляющего разреза десны по мукогингивальному соединению, после чего, натягивая щеку, продолжали рассечение скальпелем в апикальном направлении для отделения слизистого лоскута от надкостницы, остающейся на кости. Таким образом получали принимающее ложе длиной 12–17 мм и шириной 6–8 мм. Фиксировали трансплантат на надкостничном ложе при помощи швов (викрил 5-0 (Coated Vicril, Ethicon), хромированный кетгут 5-0 (Gut Cromic, Nu-Friedy)). После наложения швов к ранам прижимали тампон, пропитанный стерильным физиологическим раствором на 3 минуты. Пациентам назначали гипотермию местно, покой для зон вмешательств, полоскания 0,12%-ным раствором хлоргексидина биглюконата 3 раза в день в течение 10–14 дней, анальгетики при болях. Применявшийся шовный материал является резорбируемым, но из-за медленной скорости резорбции данных шовных материалов швы снимали на 7-й день.

Через 1,5–2 месяца проводили второй этап лечения. К этому моменту апикальнее рецессий десны была сформирована широкая зона прикрепленной десны толщиной, соответствующей толщине перенесенного трансплантата. Проводили инструментальную обработку оголенного корня, при наличии на поверхности кариеса или реставрации их снимали, удаляли кариозные ткани, затем следовало кондиционирование раствором лимонной кислоты $\text{pH} = 1,0$ в течение 2–3 минут. Далее при помощи окаймляющего, горизонтального и двух вертикальных разрезов очерчивали трапециевидный лоскут. Лоскут отслаивали от кости надкостничным элеватором на протяжении 2 мм, затем переходили к острому рассечению тканей микроскальпелем, то есть получали комбинированный лоскут, который смещали в корональном направлении, а затем фиксировали на 1 мм корональнее ЦЭС при помощи швов. Для удерживающих швов использовали полипропилен 6-0 (Prolene, Ethicon; Polypropylene, Nu-Friedy), для

сопоставляющих — полипропилен 7-0 (Prolene, Ethicon; Polypropylene, Nu-Friedy). После наложения швов к ранам прижимали тампон, пропитанный стерильным физиологическим раствором на 3 минуты. Всем пациентам назначали гипотермию местно, покой для зон вмешательств, полоскания 0,12%-ным раствором хлоргексидина биглюконата 3 раза в день в течение 10–14 дней, анальгетики при болях. Швы снимали на 10–14-й день. Результат лечения оценивали через 6, 12 месяцев.

2.6. Лечение пациентов основной группы.

Пациентам основной группы проводили тренировку десны по следующей методике. Под инфильтрационной анестезией с использованием операционного микроскопа (OPMI PICO, Karl Zeiss) для визуального контроля при увеличении в 4–6 раз проводили проколы в зоне кератинизированной десны по периметру и апикальнее рецессии десны при помощи иглы № 27-29, с колюще-режущим кончиком. При проколе иглу вводили подэпителиально в слой собственной слизистой оболочки, где, не выводя иглу, делали несколько микронадрезов для формирования микрогематом в слое собственной слизистой десны. При проведении микронадрезов часть из них включала поверхностные слои надкостницы. Все микронадрезы создавали при глубине расположения режущей плоскости не менее 0,3–0,5 мм. Длина каждого микронадреза составила 1,0–1,5 мм. Проколы и микронадрезы наносили по всему полю будущего вмешательства на расстоянии примерно 2 мм один от другого.

Далее на поверхность десны наносили лекарственную композицию, основой которой являлся кремнийорганический глицерогидрогель состава: $\text{Si}(\text{C}_3\text{H}_7\text{O}_3)_4 \cdot 6\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_3 \cdot 24\text{H}_2\text{O}$, разработанный в Институте органического синтеза им. И.Я. Постовского УрО РАН под руководством академика РАН РФ О.Н. Чупахина. Содержание основы в композиции 90 %, и 10 % — препарата «Веторон Е». Композиция указанного состава изготовлена канд.

хим. наук, старшим научным сотрудником ИОС им. И.Я. Постовского УрО РАН Т.Г. Хониной.

Процедуры нанесения микронадрезов проводили 3-кратно, с интервалом в 7–10 дней. В течение всего времени подготовки лоскутов композицию «Веторон» + кремнийорганический глицерогидрогель наносили на область подготовки 2 раза в день на сухую поверхность десны на 10 минут. Тренировку десны у пациентов основной группы проводили по методу, подтвержденному в эксперименте на животных.

Через 28–30 дней повторно измеряли толщину десны методом прокола. Результаты измерений толщины десны после тренировки сравнивали с начальными данными. Во всех случаях тренировки лоскутов по авторской методике зафиксировано увеличение толщины десны.

Достигнутый результат позволил для всех пациентов основной группы при лечении рецессии десны применить корональное смещение расщепленного лоскута с использованием субэпителиального соединительнотканного трансплантата. Лечение выполняли следующим образом.

Через 7–10 дней после последней процедуры тренировки десны под инфльтрационной анестезией растворами местных анестетиков осуществляли инструментальную обработку оголенного корня, при наличии на его поверхности кариеса или реставрации снимали старые пломбы и удаляли кариозные ткани, затем следовало кондиционирование раствором лимонной кислоты $pH = 1,0$ в течение 2–3 минут. Далее при помощи окаймляющего, горизонтального и 2 вертикальных разрезов очерчивали трапециевидный лоскут. Вертикальные разрезы проводили медиальнее и дистальнее зоны рецессии за пределы мукогингивального соединения. Лоскут получали путем острого рассечения тканей микроскальпелем № 67 или № 69 до зоны апикальнее мукогингивального соединения, создавая таким образом расщепленный лоскут, который в дальнейшем смещали в корональном направлении. На небной поверхности верхней челюсти под

инфильтрационной анестезией забирали соединительнотканый трансплантат из области от первого премоляра до первого моляра по методике одного разреза. Длина трансплантата соответствовала расстоянию от первого премоляра до первого моляра; ширина — 4-7 мм и определялась высотой неба у пациента; толщина — 1,0–1,5 мм. Трансплантат освобождали от остатков эпителия, жировой и железистой тканей и закрепляли на подготовленном принимающем ложе одиночными узловыми швами (викрил 5-0 (Coated Vicril, Ethicon), кетгут 5-0 (Gut Cromic, Hu-Friedy)). При пришивании следили, чтобы трансплантат перекрывал полностью рецессию десны и не менее 2/3 его соприкасалось с надкостницей. Ранее созданный расщепленный лоскут смещали в корональном направлении и фиксировали на 1 мм корональное ЦЭС при помощи швов. Для удерживающих швов использовали полипропилен 6-0 (Prolene, Ethicon; Polypropylene, Hu-Friedy), для сопоставляющих полипропилен 7-0 (Prolene, Ethicon; Polypropylene, Hu-Friedy). Рану на небе ушивали нерезорбируемыми шовными материалами (полипропилен 4-0 (Polypropylene, Hu-Friedy), цитопласт 5-0, гор-текс 5-0 (Gore-Tex, Gore), шелк 4-0 (Silk,Mani) подвешивающими швами. После наложения швов к ранам прижимали тампон, пропитанный стерильным физиологическим раствором на 3 минуты. Всем пациентам назначали гипотермию местно, покой для зон вмешательств, полоскания 0,12%-ным раствором хлоргексидина биглюконата 3 раза в день в течение 10–14 дней, анальгетики при болях. Швы снимали на 10–14-й день. Результат лечения оценивали через 6, 12 месяцев.

2.7. Статистическая обработка полученных результатов

Клинически и гистологически толщину десны и гистологическую толщину соединительнотканного слоя рассчитывали по формуле вычисления среднего арифметического:

$$l_{\text{до тренировки}} = (l_1 + l_2 + l_3 + l_4 + l_5)/n,$$

где n — количество замеров.

$$l_{\text{после тренировки}} = (l_1 + l_2 + l_3 + l_4 + l_5)/n,$$

где n — количество замеров.

Прирост толщины десны и прирост толщины соединительнотканного слоя рассчитывали как $l_{\text{после тренировки}} - l_{\text{до тренировки}}$.

В процентах прирост толщины десны и прирост толщины соединительнотканного слоя выражали по формуле:

$$\Delta l = \frac{l_2 - l_1}{l_1} \times 100\%$$

где, l_1 — толщина десны (соединительнотканного слоя) до тренировки,

l_2 — толщина десны (соединительнотканного слоя) после тренировки,

Δl — прирост толщины десны (соединительнотканного слоя).

Толщину препарата и толщину соединительнотканного слоя гистологически измеряли в трех участках, по трем измерениям вычисляли среднее арифметическое для каждого препарата. Для возможности статистической обработки данных для каждого измерения после тренировки десны рассчитывали прирост относительно средней величины толщины десны для данного животного без воздействия.

Среднеквадратичную ошибку среднего арифметического при измерении толщины десны находили при измерении гистологических препаратов по формуле:

$$\bar{x} = \sqrt{\frac{\sum(\Delta x)^2}{n(n-1)}},$$

где Δx — разница между результатом конкретного измерения и

средним арифметическим всех измерений,

n — количество измерений.

Далее определяли коэффициент Стьюдента для данного количества измерений (для 15 измерений коэффициент Стьюдента — 2,145) и вычисляли абсолютную ошибку: *Абс. ошибка* $l = 2,145 * \bar{x}$, сравнивали случайную и систематическую ошибки: $\frac{\text{абс.ошибка}}{\delta}$, и если одна из ошибок оказывалась меньше другой в 3 и более раза, то меньшую отбрасывали. Окончательный результат записывали в виде:

среднее арифмет. $L \pm \text{абс. ошибка } l$.

Таким же образом находили среднеквадратичную ошибку среднего арифметического при измерении объемной доли сосудистых компонентов в препаратах при подсчете по сетке Автандилова, но так как измерения проводились в 50 полях зрения, то для 50 измерений коэффициент Стьюдента составил 2,011.

Окончательный результат записывали в виде:

среднее арифмет. $\pm \text{абс. ошибка}$.

Так же представляли данные о толщине десны при клинических измерениях, разница в расчетах связана с другим количеством наблюдений и, соответственно, другим значением коэффициента Стьюдента.

Во всех случаях статистические сравнения между опытными и контрольными группами проводили с использованием параметрических критериев Стьюдента и Фишера и непараметрического критерия знаков [38].

Эффективность лечения рецессии десны оценивали по критериям: процент закрытия корня и прирост прикрепления, а также оценивали количество рецессий, устраненных полностью.

Процент закрытия корня после лечения в обеих группах рассчитывали по формуле:

$$\text{ПЗК} = \frac{GP_1 - GP_2}{GP_1} \times 100\%$$

где $ГР1$ — глубина рецессии до лечения,

$ГР2$ — глубина рецессии после лечения.

Прирост прикрепления вычисляли как разницу между потерей прикрепления до лечения и после проведения лечения.

Для каждого метода лечения рецессии десны рассчитывали количество рецессий, устраненных полностью:

$$РУП = \frac{КР, \text{устраненных..полностью}}{КР, \text{всего}} \times 100\% ,$$

где $КР, \text{ всего}$ — общее количество рецессий, пролеченных по данной методике,

$КР, \text{ устраненных полностью}$ — количество рецессий, где лечение привело к 100%-ному закрытию корня.

Статистическую обработку результатов исследования проводили на РС с помощью пакета программ Microsoft Office Excel 2003, Vortex 7-0.

ГЛАВА III. ЧАСТОТА, СТРУКТУРА И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ У ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ЕКАТЕРИНБУРГА

Проведенное обследование показало, что частота рецессии десны среди взрослого населения г. Екатеринбурга – 77,2 %.

При этом у пациентов в возрасте **от 18 до 25 лет** рецессии десны присутствуют в 25,9 % случаев. Среди мужчин данной возрастной группы выявлена несколько большая частота встречаемости рецессии десны – 28,6 %, чем среди женщин – 24,2 %. Распространенность рецессии десны глубиной 1–2 мм составила 20,4 % (мужчин 23,8, женщин 18,2 %), рецессии 3–4 мм – 5,5 % (мужчин 4,8, женщин 6 %). Более глубокие рецессии в этом возрасте не встречаются (рис. 1, 2). Все рецессии относились к I и II классу по Миллеру. Гигиенический индекс (ИЗН 1,88+ИЗК 0,95)=2,83, пародонтальный индекс 1,76. У большинства пациентов с выявленной рецессией 3–4 мм ранее проводили ортодонтическое лечение. У пациентов в возрасте от 18 до 25 лет количество прикрепленной десны 2 мм и менее выявлено в 44,4 % случаев (мужчин 47,6, женщин 42,4 %).

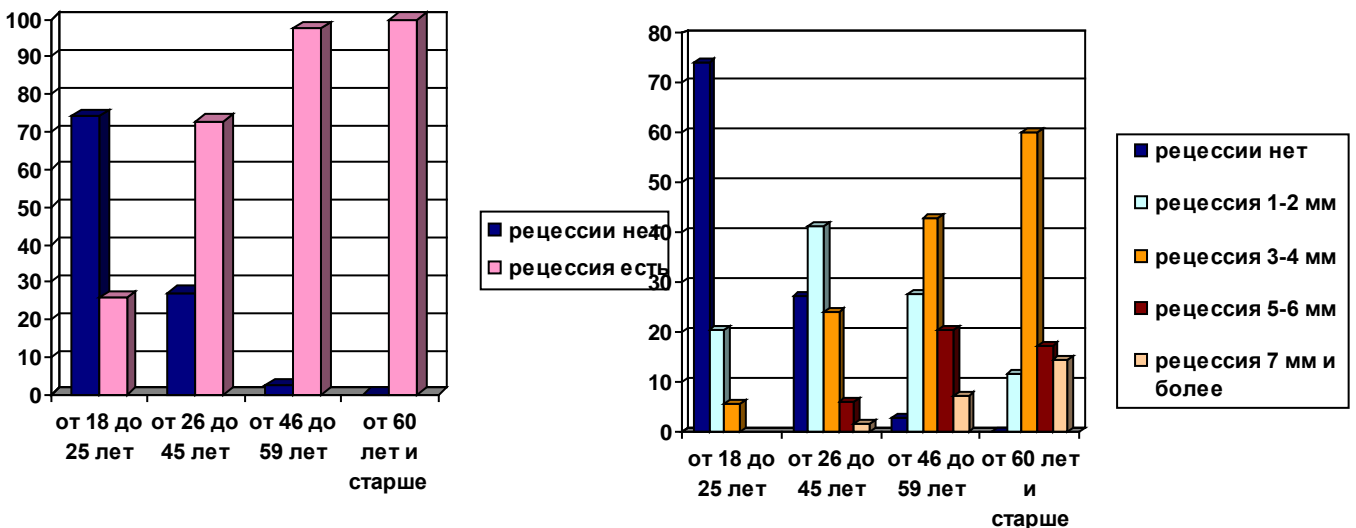


Рис. 3.1. Распространенность и величина рецессии десны в г. Екатеринбурге

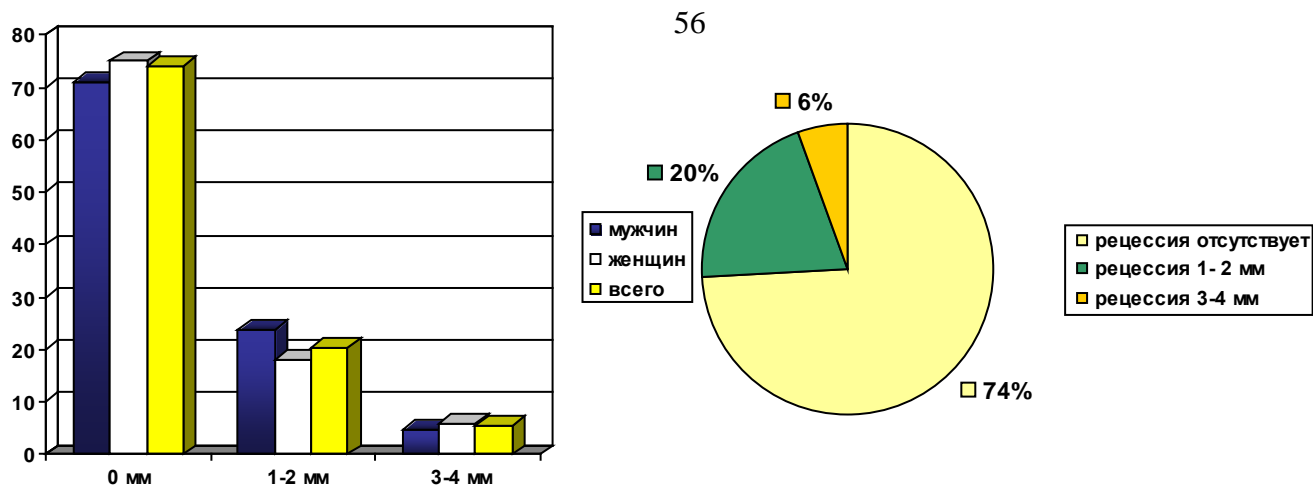


Рис. 3.2. Структура рецессии десны в возрасте от 18 до 25 лет

В возрасте **от 26 до 45 лет** выявлена распространенность рецессии десны 72,7 %, среди мужчин – 82 %, женщин – 66 %. Распространенность рецессии десны глубиной 1–2 мм составила 41,4 % (мужчин 44,3, женщин 39,3 %); рецессии 3–4 мм – 23,8 % (мужчин 25,5, женщин 22,6 %); 5–6 мм – 5,9 % (мужчин 10,4, женщин 1,6 %); рецессии глубиной 7 мм и более – 1,6 % (мужчин 0,9, женщин 2 %) (рис.1, 3). Из общего числа рецессий рецессии десны I и II класса по Миллеру встретились в 55 % случаев, III – 48,3, IV класса в 18,3 % случаев. У многих пациентов присутствовали рецессии III и IV класса по Миллеру в области разных зубов. Гигиенический индекс (ИЗН 1,99 + ИЗК 1,57) = 3,56, пародонтальный индекс 5,67. Распространенность узкой зоны прикрепленной десны (2 мм и менее) составила 73,8 % (мужчин 79,2, женщин 70 %).

В возрасте **от 46 до 59** распространенность рецессии десны составила 97,4 %. Среди мужчин – 95,9 %, среди женщин – 98,8 %. Рецессии глубиной 1–2 мм встречается в 27,6 % случаев (у мужчин в 20,5, у женщин в 33,7 %); 3–4 мм – 42,9 % (мужчин 42,5, женщин 43,4 %); 5–6 мм – 20,5 % (мужчин 24,7, женщин 16,9 %); рецессии глубиной 7 мм и более – 7 % (мужчин 9,6, женщин 4,8 %) (рис. 1, 4). Из общего числа рецессий рецессии десны I и II класса по Миллеру встретились в 14 % случаев, III – 68, IV класса в 46 % случаев. У многих пациентов одновременно в разных отделах полости рта

присутствовали рецессии III и IV класса по Миллеру. Гигиенический индекс (ИЗН 2,46 + ИЗК 2,18) = 4,64, пародонтальный индекс 6,88. Распространенность узкой зоны прикрепленной десны (2 мм и менее) – 82 % (мужчин 86,3, женщин 78,3 %).

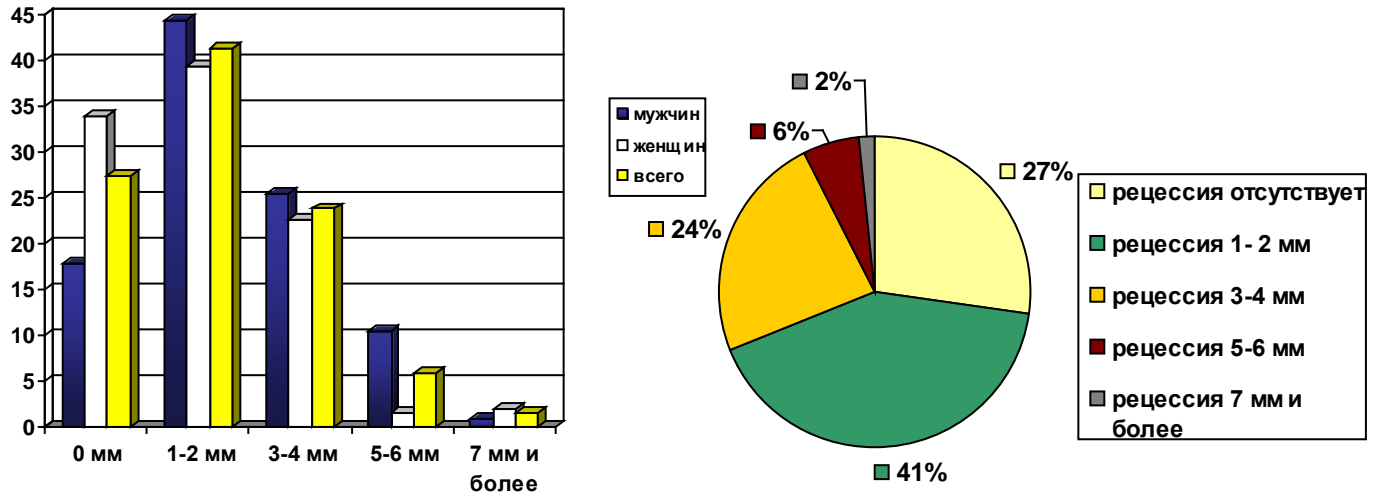


Рис. 3.3. Структура рецессии десны в возрасте от 26 до 45 лет

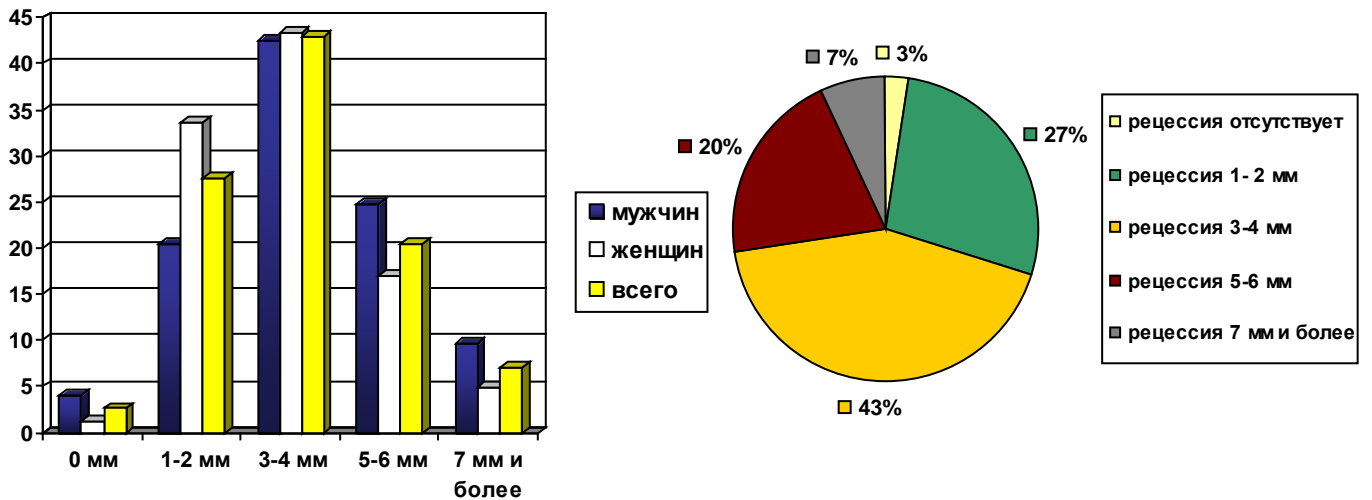


Рис. 3.4. Структура рецессии десны в возрасте от 46 до 59 лет

В возрасте от 60 лет и старше рецессии десны отмечены у 100 % обследованных. Структура: рецессии десны глубиной 1–2 мм – 11,4 % (мужчин 11,1, женщин 11,8 %); 3–4 мм – 60 % (мужчин 61,1, женщин 55,5 %); 5–6 мм – 17,1 % (мужчин 16,6, женщин 17,6 %); рецессии глубиной 7 мм и более – 14,3 % (мужчин 16,6, женщин 11,8 %) (рис. 1, 5). Из общего числа

рецессий: рецессии десны I и II класса по Миллеру у пациентов не обнаружены, рецессии III класса отмечены у 61 % пациентов, рецессии IV класса у 55,5 % пациентов. У многих пациентов одновременно в разных отделах полости рта присутствовали рецессии III и IV класса по Миллеру. Гигиенический индекс (ИЗН 2,78 + ИЗК 2,28) = 5,06, пародонтальный индекс 7,06. Пациентов с количеством прикрепленной десны 2 мм и менее в возрасте от 60 лет и старше – 85,7 % (мужчин 88,9, женщин 82,4 %).

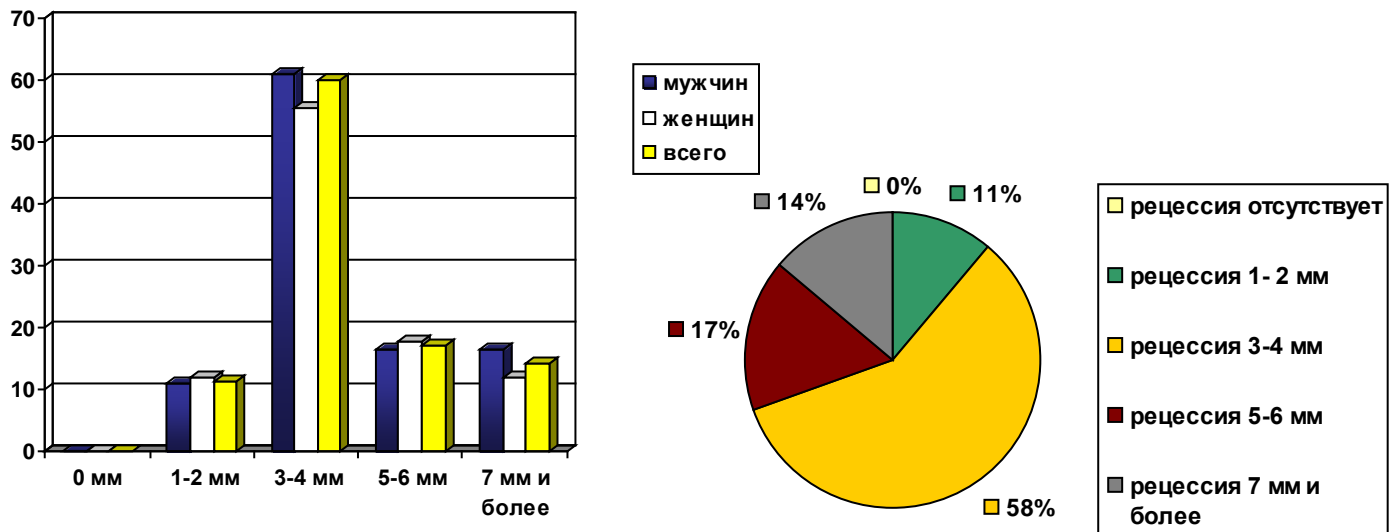


Рис. 3.5. Структура рецессии десны в возрасте 60 лет и старше

Ширина зоны прикрепленной десны коррелирует с ее толщиной. Для тонкого десневого биотипа характерна узкая зона прикрепленной десны. Ширина зоны прикрепленной десны 2 мм и менее, включая отсутствие зоны прикрепленной десны, в нашем исследовании встретилась в 74,2 % случаев (среди мужчин 79,4, среди женщин — 70,4 % случаев). При этом в возрасте от 18 до 25 лет она составляет 44,4 % и увеличивается к возрасту от 60 лет и старше до 85,7 %. Узкая зона прикрепленной десны во всех возрастных группах несколько чаще встречается среди мужчин (рис. 3.6).

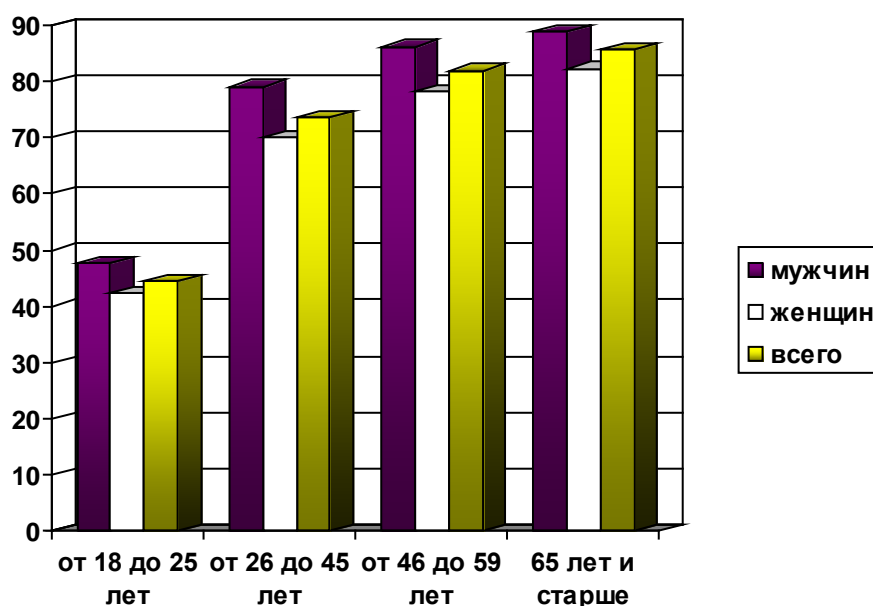


Рис. 3.6. Распространенность такой особенности строения тканей преддверия полости рта, как ширина прикрепленной десны менее 2 мм, у жителей г. Екатеринбурга

Рецессии десны среди пациентов с шириной зоны прикрепленной десны менее 2 мм отмечены у 88,4 % пациентов.

В возрасте от 18 до 25 лет при узкой зоне прикрепленной десны рецессии десны отмечены у 41,6 % обследованных, из них у 33,3 % — рецессии 1–2 мм, и у 8,3 % — рецессии глубиной 3–4 мм (рис. 3.7).

В возрасте от 26 до 45 лет при узкой зоне прикрепленной десны рецессии десны выявлены у 83,6 % обследованных. Распространенность рецессии десны глубиной 1–2 мм составила 46 %; рецессии 3–4 мм — 28,6 %; рецессии глубиной 5–6 мм — 6,9 %; а рецессии глубиной 7 мм и более — 2,1 % (рис. 3.7).

В возрасте от 46 до 59 лет при узкой зоне прикрепленной десны рецессии десны встретились у 100 % обследованных, из них у 23,4 % — рецессии 1–2 мм, у 46 % — рецессии глубиной 3–4 мм, у 23,4 % — рецессии глубиной 5–6 мм, и у 7,8 % — рецессии глубиной 7 мм и более (рис. 3.7).

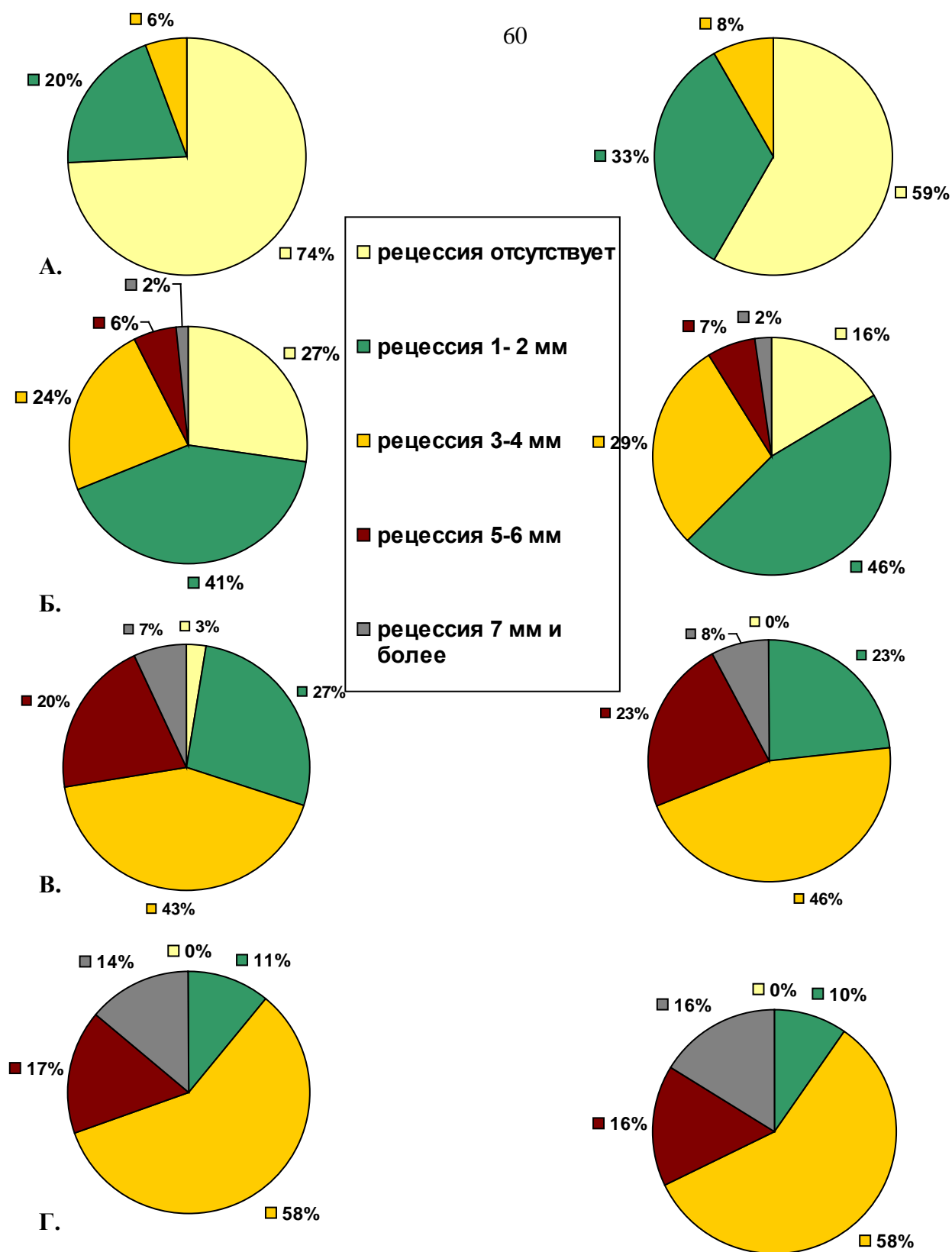


Рис. 3.7 (А-Г) Структура рецессии десны среди всех обследованных (слева) и среди пациентов с узкой зоной прикрепленной десны (справа).

А – в возрасте от 18 до 25 лет; Б – в возрасте от 26 до 45 лет; В – в возрасте от 46 до 59 лет; Г – в возрасте от 60 лет и старше

В возрасте от 60 лет и старше рецессии десны, как уже было сказано выше, определяются у 100 % обследованных, из них у 10 % — рецессии 1–2 мм, у 60 % — рецессии глубиной 3–4 мм, у 16,7 % — рецессии глубиной 5–6 мм, и у 16,7 % — рецессии глубиной 7 мм и более (рис. 3.7).

Встречаемость рецессии десны в городе Екатеринбурге — 77,2 %. При этом в возрастной группе от 18 до 25 лет основными этиологическими факторами рецессии десны являются анатомические особенности, такие, как макродентия и прорезывание зуба из подвижной слизистой при вестибулярном прорезывании зуба. Любая травма, например, в результате агрессивной техники чистки зубов, бруксизм, ортодонтическое перемещение зуба в вестибулярном направлении могут провоцировать развитие рецессии десны. В возрасте от 26 до 45 лет появляются и становятся наиболее распространенными РД, являющиеся следствием воспалительных заболеваний пародонта, интенсивность которых у каждого конкретного пациента обусловлена его анатомическими особенностями. Пациенты старше 46 лет подвержены РД почти в 100 % случаев (от 46 до 59 лет – у 97,4 %, от 60 лет – у 100 %), и интенсивность распространения рецессии десны определяется тяжестью воспалительных заболеваний пародонта у данного пациента.

Среди мужчин в возрасте до 46 лет выявлена достоверно большая частота встречаемости рецессии десны, чем среди женщин. В более старших возрастных группах характерно превалирование мелких и средних (до 4 мм) рецессий у женщин, а глубоких (более 5 мм) — у мужчин, что также подтверждает значение воспалительных заболеваний пародонта в этиологии рецессии десны.

Распространенность узкой зоны прикрепленной десны высокая, при этом недостаточная ширина зоны прикрепленной десны увеличивается с возрастом — с 44,4 % до 85,7 % в возрасте от 18 до 25 и старше 60 лет соответственно. У пациентов 18–45 лет с узкой зоной прикрепленной десны РД встречаются чаще, чем в среднем для данного возраста, а в структуре рецессии десны больший удельный вес принадлежит более глубоким рецессиям. Та же тенденция характерна и для пациентов более старшего возраста, однако разница между группами постепенно нивелируется.

ГЛАВА IV. ЭКСПЕРИМЕНТ И ЕГО РЕЗУЛЬТАТЫ

4.1. Общая характеристика эксперимента

Хирургические манипуляции у животных проводили под комбинированным внутривенным наркозом и местной инфильтрационной анестезией. Для внутривенного наркоза использовали препарат Ксила 2%-ный (Interchemie, Нидерланды) в дозе 0,1–0,2 мл на 1 кг массы животного внутримышечно и препарат Золетил 100 (Virbac Sante Animale, Франция) в дозе 7,5–10 мг на 1 кг массы животного внутривенно. Для местной анестезии использовали препарат Ультракаин с адреналином 1:200 000 в дозе 0,9–1,7 ml.

В условиях эксперимента на пяти животных проводили тренировку десны в двух участках в области клыков верхней и нижней челюстей. Симметричные участки десны служили контрольным образцом десны без воздействия. Одна из зон с механическим воздействием подвергалась дополнительно обработке медикаментозной композицией 2 раза в день в течение 3 недель. Состав композиции: препарат «Веторон» – 10 %, что соответствует содержанию витаминного комплекса (бета-каротин, витамин Е, витамин С) в композиции – 1 %, основа – кремнийорганический глицерогидрогель состава: $\text{Si}(\text{C}_3\text{H}_7\text{O}_3)_4 \cdot 6\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_3 \cdot 24 \text{H}_2\text{O}$ – 90 %, в дальнейшем – лекарственная композиция.

Механическое воздействие на десну осуществляли следующим образом: под внутривенным наркозом и инфильтрационной анестезией зоны вмешательства проводили проколы в зоне прикрепленной десны в области клыка верхней или нижней челюсти при помощи иглы № 27-29 с колюще-режущим кончиком. При проколе иглу вводили подэпителиально в слой собственной слизистой оболочки, где, не выводя иглу, создавали несколько (3–5) микронадрезов для формирования микрогематом в собственно слизистом слое прикрепленной десны. При проведении микронадрезов часть

из них включала поверхностные слои надкостницы. Все микронадрезы создавали подэпителиально, глубина расположения режущей плоскости — не менее 0,3–0,5 мм. Длина каждого микронадреза составила 1,0–1,5 мм. Микронадрезы наносили по всему полю будущего вмешательства на расстоянии около 2 мм один от другого. Швы не накладывали. После завершения процедуры на лоскут не оказывали давления. После нанесения микронадрезов в зоне 3 на поверхность десны наносили лекарственную композицию.

Процедуры нанесения микронадрезов (в дальнейшем — механическое раздражение десны) проводили 3-кратно, с интервалом в 7 дней. В течение всего времени подготовки лоскутов (21 день) на десну в зоне 3 наносили лекарственную композицию 2 раза в день на сухую поверхность на 10 минут.

Через 7 дней после последней процедуры тренировки или через 28 дней от начала тренировки десны под внутривенным наркозом и инфльтрационной анестезией проводили забор десны для исследования. У каждой собаки забирали 4 фрагмента десны (2 из зон различных схем тренировки десны и контрольные образцы) размером 2 × 5 мм. После забора десны проводили пластику встречными треугольными лоскутами по Лимбергу для закрытия раны. На рану накладывали отдельные узловые швы (хромированный кетгут 4-0). Швы не снимали, так как материал подвергался резорбции на 5–7-й день. Во всех случаях десна зажила первичным натяжением, без признаков осложнений.

Собакам были присвоены соответствующие номера с первого до пятого. Для оценки эффективности тренировки десны использовали гистологический и морфометрический методы исследования фрагментов десны, забранных у экспериментальных животных. Образцы ткани фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, гистологические препараты с надкостницей подвергали декальцинации в трилоне В, проводили по спиртам 70°, 95°, 100°, хлороформу, пропитывали и заливали в парафин с учетом коронально-апикальной ориентации. Срезы окрашивали

гематоксилином-эозином и пикрофукисинном по Ван-Гизон. Далее визуально оценивали препараты в световом микроскопе при увеличении 50, 100, 200, 400 раз. После светооптического исследования для объективизации полученных результатов проводилось измерение толщины собственной пластинки слизистой десны с помощью окуляр-микрометра МО6-х при увеличении 31,25 раза и определение объемной доли сосудов слизистой в препаратах десны с использованием сетки Автандилова для оценки васкуляризации регенерата при увеличении в 125 раз. (Заявка на патент № 2010119094 от 11.05.2010 г.)

4.2. Результаты гистологического исследования

Результаты гистологического исследования группы контроля

В контрольных образцах слизистая десны собак имеет строение, соответствующее гистологической норме. Десна покрыта многослойным плоским эпителием с различным содержанием меланоцитов, ороговение не выражено. Слои эпителия хорошо прослеживаются, граница между эпителием и собственной пластинкой слизистой имеет выраженную складчатость.

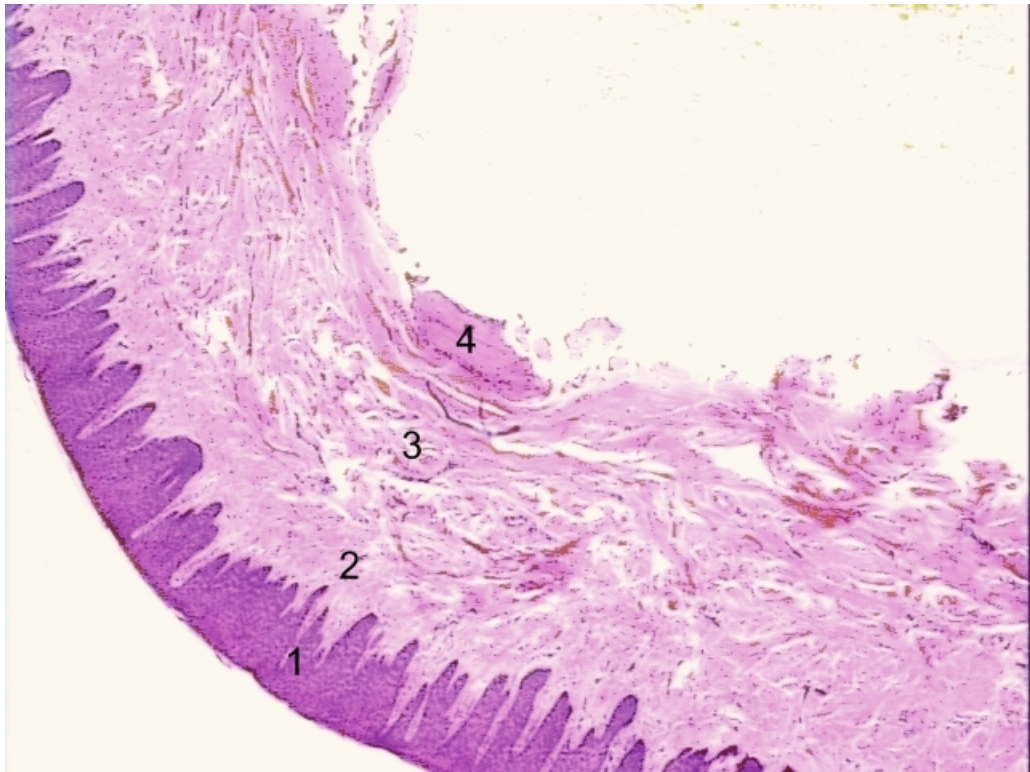


Рис.4.1. Измерение толщины десны при гистологическом исследовании. Слизистая десны собаки без воздействия: 1 — многослойный плоский эпителий, 2 — сосочковый слой собственной пластинки десны, 3 — сетчатый слой собственной пластинки десны, 4 — фрагмент надкостницы; окраска гематоксилином и эозином, ув.200

Соединительнотканная основа собственной пластинки слизистой десны представлена коллагеновыми волокнами, пучки которых формируют сосочковый и сетчатый слои (рис.4.1), местами коллагеновые волокна идут в косом направлении от надкостницы к поверхностным отделам собственной пластинки слизистой и проникают между сосочками в базальные отделы эпителия. Среди коллагеновых волокон в небольшом количестве определяются фибробласты, фиброциты, субэпителиально — единичные лимфоциты, гистиоциты. В соединительнотканной основе собственной пластинки слизистой расположены тонкостенные сосуды (капилляры и артериолы), иногда мелкие ветви артерий мышечного типа. Сосуды интактны, без воспалительных изменений.

Результаты гистологического исследования группы механического раздражения десны

При гистологическом исследовании десны экспериментальных животных через 7 дней после последнего механического воздействия происходит утолщение собственной пластинки слизистой преимущественно за счет расширения поверхностных отделов (рис. 4.2, 4.3). В зонах механического воздействия к этому сроку наблюдения в поверхностных отделах сформировались участки созревающей грануляционной ткани, которая прорастает тонкими коллагеновыми волокнами и содержит новообразованные, хорошо сформированные сосуды микроциркуляторного русла. Эндотелий сосудов зрелого вида, просветы широкие, воспалительные изменения отсутствуют (рис.4.4). В клеточном составе соединительнотканых островков преобладают фибробласты, встречаются единичные гистиоциты, лимфоциты, иногда единичные сегментоядерные лейкоциты. По сравнению с контролем толщина десны увеличилась, о чем свидетельствуют данные морфометрии (табл. 4.1–4.3). Отмечается «выпрямление» границы между эпидермисом и дермой, что также косвенно свидетельствует об утолщении десны. Визуально определяется, что увеличение толщины собственной пластинки произошло преимущественно за счет утолщения поверхностных отделов, где среди разнонаправленных предсуществующих волокон появились множественные островки формирующейся рыхлой соединительной ткани (грануляционная ткань поздней стадии развития, прорастающая тонкими коллагеновыми волокнами с множеством тонкостенных капилляров). В базальных отделах собственной пластинки слизистой имеются участки выраженного склероза и гиалиноза.

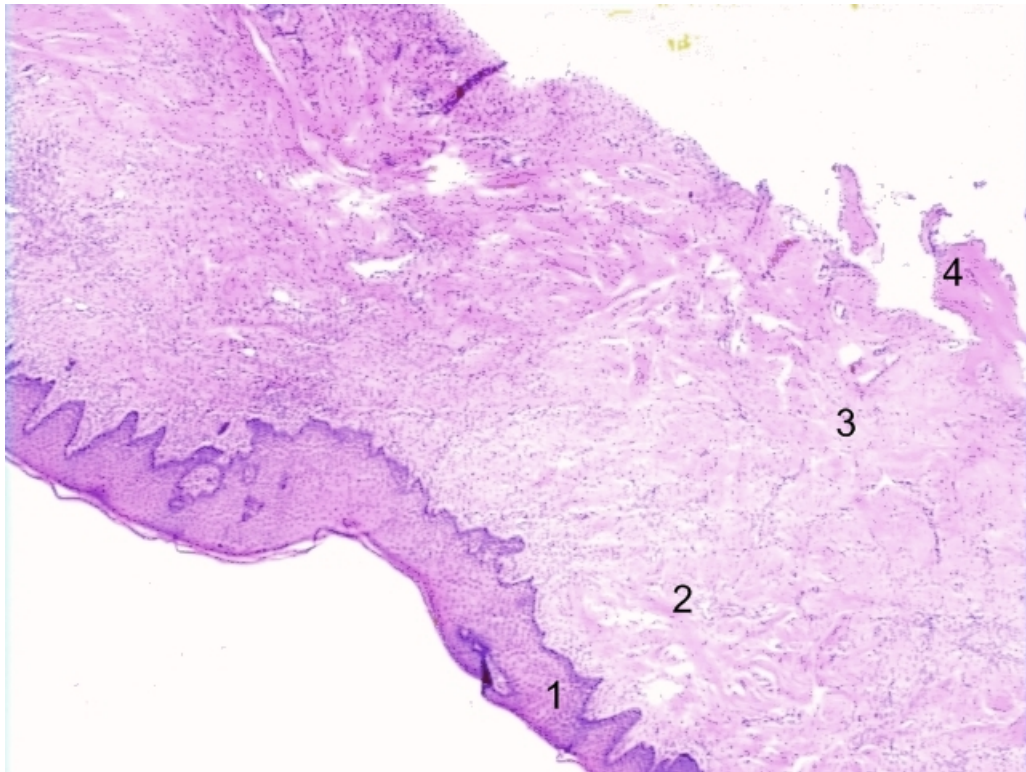


Рис.4.2. Измерение толщины десны собаки при гистологическом исследовании. Слизистая десны собаки через 28 дней от начала курса тренировки десны по первой методике — отмечается увеличение толщины собственной пластинки слизистой десны: 1 — многослойный плоский эпителий, 2 — сосочковый слой собственной пластинки десны, 3 — сетчатый слой собственной пластинки десны, 4 — фрагмент надкостницы; окраска гематоксилином и эозином, ув. 200

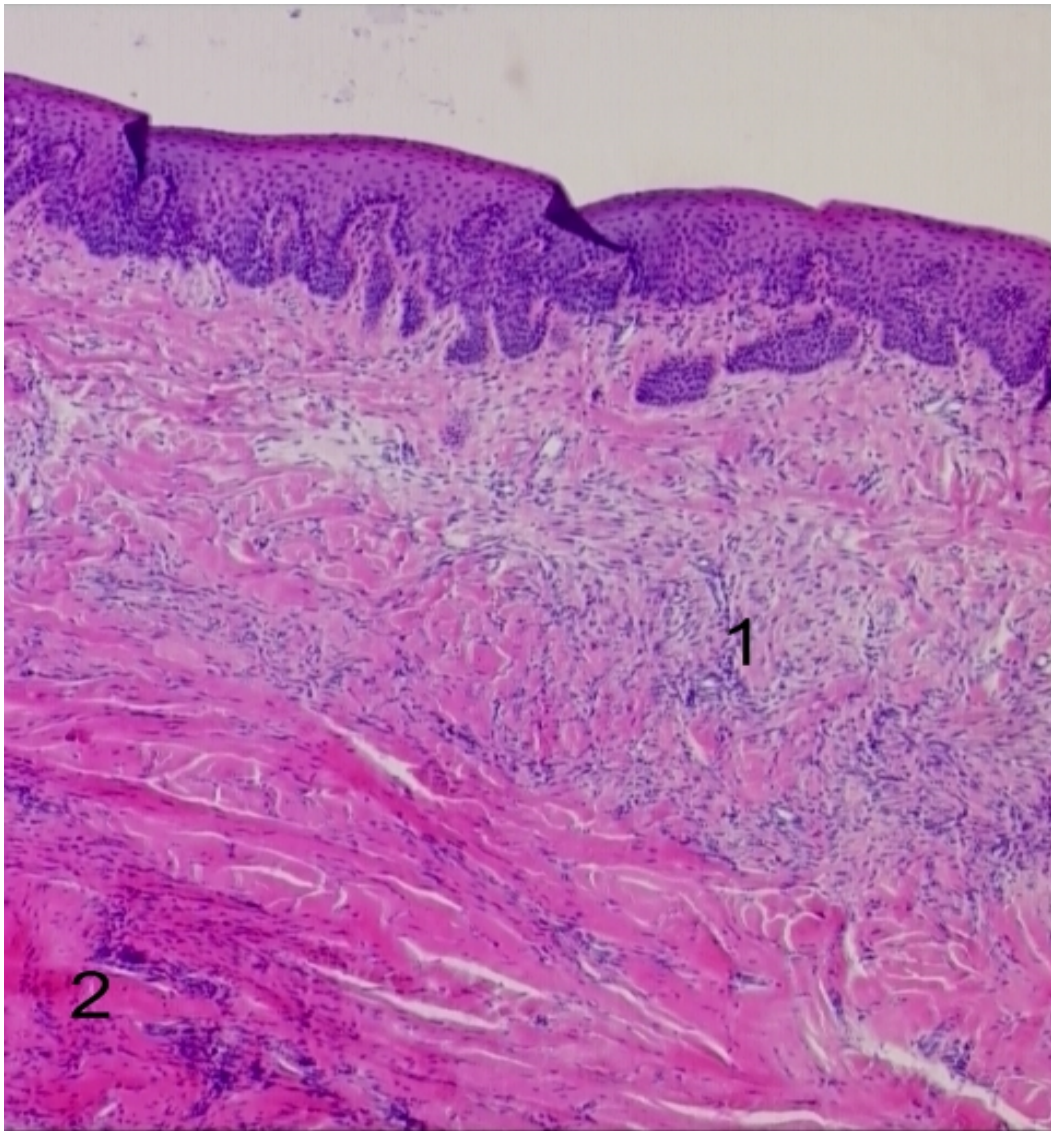


Рис. 4.3. Препарат десны собаки через 28 дней от начала курса механического раздражения десны. Увеличение толщины слизистой десны за счет утолщения поверхностных отделов: 1 — множественные островки формирующейся рыхлой соединительной ткани с тонкостенными сосудами, 2 — гиалиноз базальных отделов собственной пластинки слизистой и сглаженность границы с эпителием; окраска пикрофуксином по Ван-Гизон, ув. 200

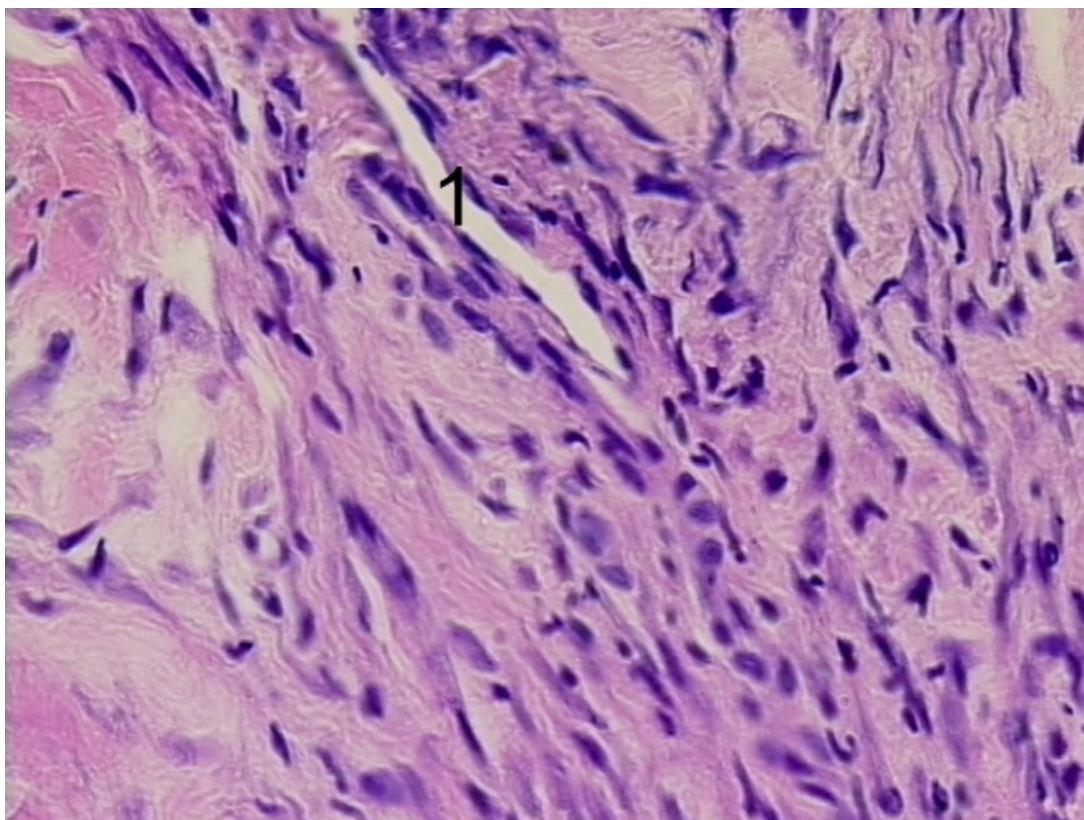


Рис. 4.4. Деталь рис. 4.3. 1 — новообразованные сосуды с широким просветом и эндотелием зрелого вида; окраска гематоксилином и эозином, ув. 400

Результаты гистологического исследования группы механического раздражения десны и воздействия лекарственной композиции

В группе животных, подвергшихся механической тренировке десны в сочетании с местным нанесением лекарственной композиции, отмечается развитие множественных соединительнотканых островков в поверхностных и глубоких отделах собственной пластинки слизистой десны с большим количеством новообразованных сосудов. В клеточном составе преобладают фибробласты, единичные гистиоциты. Сосуды хорошо развиты, выстланы эндотелием обычного вида, просветы широкие, стенки интактны. По сравнению с группой изолированного механического воздействия при лекарственной экспозиции в базальных отделах слизистой десны гиалиноз отсутствует, что, возможно, свидетельствует о лучших условиях репарации (рис. 4.5, 4.6).

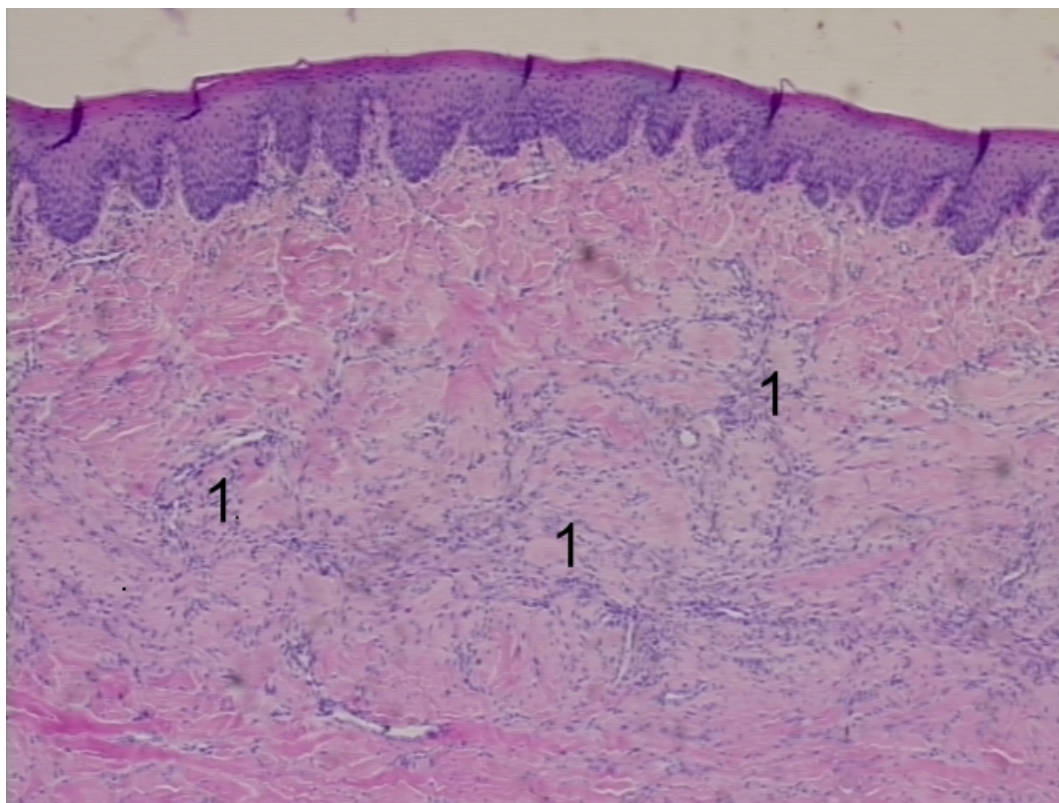


Рис. 4.5. Препарат десны собаки через 28 дней от начала механической тренировки в сочетании с экспозицией лекарственной композиции. 1 — множественные островки рыхлой соединительной ткани вокруг новообразованных сосудов; окраска гематоксилином и эозином, ув. 200

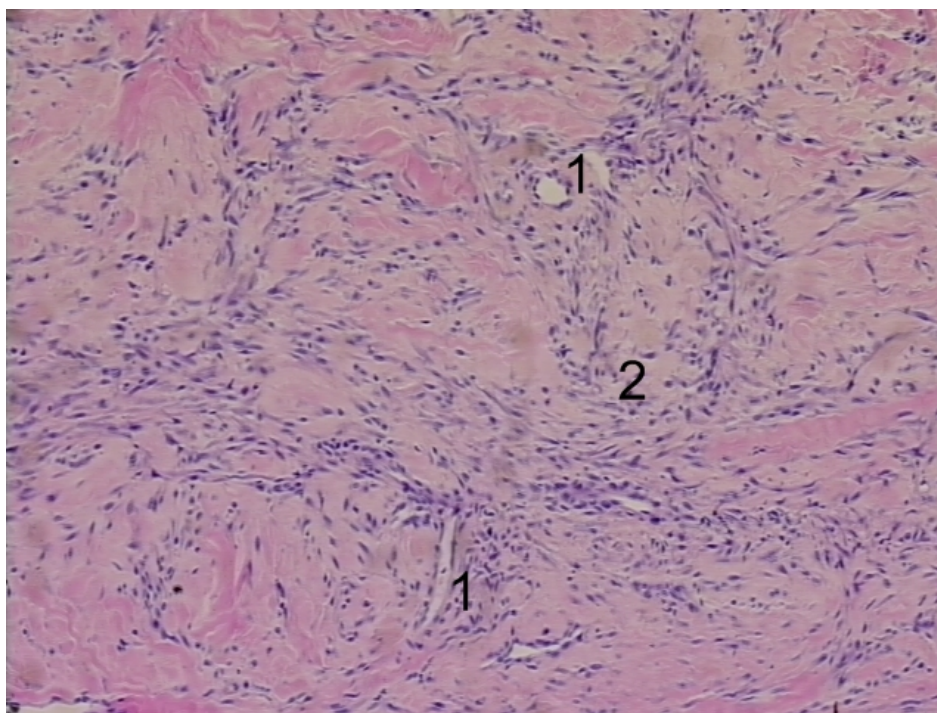


Рис. 4.6. Деталь рис. 4.5 — механическое воздействие в сочетании с экспозицией лекарственной композиции: 1 — хорошо развитая сеть новообразованных сосудов с широким просветом и эндотелием зрелого вида, 2 — периваскулярно — поля молодой соединительной ткани с рыхло

расположенными коллагеновыми волокнами и фибробластами; окраска гематоксилином и эозином, ув.400

Для объективизации полученных результатов проведены морфометрические исследования по измерению толщины препаратов в группах с помощью окуляр-микрометра (табл. 4.1–4.3) и определение объемной доли сосудов в собственной пластинке слизистой десны с использованием сетки Автандилова [1, 2] (табл. 4.4). Показано, что наибольший прирост толщины десны получен при ее механической тренировке в сочетании с экспозицией лекарственными препаратами. Прирост толщины десны при механическом раздражении $0,200 \pm 0,065$ мм, или 36,26 %; при механическом раздражении в сочетании с нанесением лекарственной композиции — $0,214 \pm 0,078$ мм, или 46,32 % (таблицы 4.1, 4.2). Прирост толщины соединительнотканного слоя при механическом раздражении $0,179 \pm 0,087$ мм, или 40,8 %, при совместном воздействии механического раздражения и лекарственной композиции $0,236 \pm 0,069$ мм, или 66,5 % от исходной толщины (табл. 4.1, 4.3). При этом же способе тренировки выше оказался и показатель удельной доли сосудов. Объемная доля сосудов в собственной пластинке слизистой десны по результатам подсчета по сетке Автандилова в контрольных образцах составила $6,620 \pm 1,593$, в группе препаратов, получивших механическую стимуляцию, — $42,380 \pm 6,079$, в группе препаратов совместного механического и лекарственного воздействия — $51,9 \pm 7,109$ (табл. 4.4). Таким образом, при подготовке лоскута с использованием механической стимуляции в сочетании с экспозицией лекарственной композиции создаются наиболее благоприятные условия для увеличения толщины десны и улучшения ее васкуляризации. При этом зоны регенерата представлены новообразованной молодой соединительной тканью без воспалительных явлений и гиалиноза.

Таблица 4.1

Прирост толщины препарата и соединительнотканного слоя после тренировки десны – результаты 3 измерений по каждому животному

Прирост толщины по сравнению с контрольными образцами у тех же животных	Прирост толщины препарата		Прирост толщины соединительнотканного слоя	
	Механическое воздействие, мм	Механическое воздействие и лекарственная композиция, мм	Механическое воздействие, мм	Механическое воздействие и лекарственная композиция, мм
Животное, Номер измерения				
Собака 1, 1 изм.	0,145	0,426	0,113	0,415
2 изм.	0,178	0,438	0,132	0,422
3 изм.	0,157	0,449	0,125	0,468
Собака 2, 1 изм.	0,118	0,217	0,098	0,267
2 изм.	0,131	0,212	0,122	0,227
3 изм.	0,124	0,234	0,111	0,281
Собака 3, 1 изм.	0,156	0,162	0,116	0,171
2 изм.	0,196	0,181	0,13	0,18
3 изм.	0,175	0,153	0,121	0,16
Собака 4, 1 изм.	0,422	0,178	0,469	0,219
2 изм.	0,411	0,251	0,385	0,285
3 изм.	0,431	0,196	0,516	0,224
Собака 5, 1 изм.	0,137	0,116	0,185	0,086
2 изм.	0,122	0,069	0,145	0,076
3 изм.	0,102	-0,078	-0,09	0,059
СРЕДНЕЕ:	0,200±0,065*	0,214±0,078*, **	0,179±0,087 *	0,236±0,069 *, ***

* Различия толщины десны/соединительнотканного слоя после воздействия с толщиной десны/соединительнотканного слоя в группе контроля статистически значимы ($p < 0,05$).

** Различия с группой механического раздражения статистически значимы ($p < 0,05$).

*** Различия с группой механического раздражения статистически значимы ($p < 0,01$).

Таблица 4.2

Прирост толщины препарата после тренировки десны

Прирост толщины	Прирост толщины десны по сравнению с контрольными образцами у тех же животных			
	Механическое воздействие		Механическое воздействие и лекарственная композиция	
	мм	%	мм	%
Животное				
Собака 1	0,160	45,3	0,438	123,9
Собака 2	0,124	24,7	0,221	44
Собака 3	0,176	30	0,165	28,2
Собака 4	0,421	58	0,208	28,6
Собака 5	0,120	23,3	0,036	6,9
СРЕДНЕЕ:	0,200±0,065*	32,9	0,214±0,078*,**	44,9

* Различия толщины десны/ соединительнотканного слоя после воздействия с толщиной десны/соединительнотканного слоя в группе контроля статистически значимы ($p < 0,05$).

** Различия с группой механического раздражения статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблица 4.3

Прирост толщины соединительнотканного слоя после тренировки

Прирост толщины	Прирост толщины соединительнотканного слоя по сравнению с контрольными образцами у тех же животных			
	Механическое воздействие		Механическое воздействие и лекарственная композиция	
	мм	%	мм	%
Животное				
Собака 1	0,123	46 %	0,435	163
Собака 2	0,110	31 %	0,258	72
Собака 3	0,122	24,8 %	0,170	34,8
Собака 4	0,457	81,5 %	0,243	43,3
Собака 5	0,079	20,7 %	0,074	19,4
ИТОГО:	0,179±0,087*	40,8 %	0,236±0,069*,**	66,5

* Различия толщины десны/соединительнотканного слоя после воздействия с толщиной десны/соединительнотканного слоя в группе контроля статистически значимы ($p < 0,05$).

** Различия с группой механического раздражения статистически значимы ($p < 0,01$).

Объемная доля сосудов в собственной пластинке слизистой десны по результатам подсчета по сетке Автандилова

Объемная доля сосудистых компонентов в различных полях зрения в препаратах десны собак	Группа контроля	Группа механического воздействия	Группа механического воздействия и экспозиции лекарственной композиции
Собака 1, 1-е п. з.	14	72	89
2-е п. з.	0	75	30
3-е п. з.	12	55	42
4-е п. з.	2	86	86
5-е п. з.	4	30	83
6-е п. з.	6	87	49
7-е п. з.	4	38	48
8-е п. з.	1	32	81
9-е п. з.	1	27	45
10-е п. з.	9	40	91
Собака 2, 1-е п. з.	9	68	8
2-е п. з.	5	13	74
3-е п. з.	0	42	90
4-е п. з.	11	62	82
5-е п. з.	2	22	17
6-е п. з.	17	48	13
7-е п. з.	10	53	74
8-е п. з.	9	25	27
9-е п. з.	0	27	84
10-е п.з.	4	87	10
Собака 3, 1-е п. з.	13	44	65
2-е п. з.	12	28	52
3-е п. з.	6	34	92
4-е п. з.	4	80	60
5-е п. з.	5	19	85
6-е п. з.	16	36	16
7-е п. з.	1	92	75
8-е п. з.	7	41	53
9-е п. з.	0	44	75
10-е п. з.	9	22	57
Собака 4, 1-е п. з.	25	33	54

Объемная доля сосудистых компонентов в различных полях зрения в препаратах десны собак	Группа контроля	Группа механического воздействия	Группа механического воздействия и экспозиции лекарственной композиции
Собака 4, 2-е п. з.	1	51	76
3-е п. з.	4	51	49
4-е п. з.	13	18	32
5-е п. з.	3	28	60
6-е п. з.	4	54	40
7-е п. з.	13	38	45
8-е п. з.	2	20	14
9-е п. з.	4	36	14
10-е п. з.	11	49	40
Собака 5, 1-е п. з.	13	15	29
2-е п. з.	2	29	44
3-е п. з.	4	23	37
4-е п. з.	10	67	38
5-е п. з.	5	11	61
6-е п. з.	0	35	52
7-е п. з.	0	27	51
8-е п. з.	4	23	60
9-е п. з.	5	32	22
10-е п. з.	15	50	24
СРЕДНЕЕ В ГРУППЕ:	6,62 ± 1,59	42,38 ± 6,08*	51,9 ± 7,11*,**

* Различия с группой контроля статистически значимы ($p < 0,001$).

** Различия с группой механического раздражения статистически значимы ($p < 0,05$)

4.3. Гистологическая оценка достоверности измерения толщины десны методом прокола

В ходе проведения эксперимента на тех же животных гистологически оценена достоверность клинического измерения толщины десны, которую фиксировали методом прокола десны римером № 20. Результаты замера в

контрольных и исследуемых зонах после тренировки, измеренные клинически и окуляр-микрометром гистологически, сравнивали.

Клиническое измерение показало прирост толщины десны у животных после тренировки с помощью механического раздражения — 29,2 %, а при сочетании механического раздражения и воздействия лекарственной композиции — 50,2 % (рис. 4.7-4.9, табл. 4.5). При морфометрии в ходе гистологического исследования получены аналогичные данные. Результаты клинического определения толщины десны коррелируют с данными гистологического метода, хотя и имеется некоторая разница в количественном выражении прироста толщины десны. Это различие можно объяснить как погрешностью измерений, присущей любой методике, так и индивидуальными особенностями толщины десны у животных (можно ожидать, что симметричные участки челюстей будут показывать примерно одинаковую толщину десны, но чем выше точность измерения, тем более выражены различия). Кроме того, известно, что при подготовке материала для гистологического исследования меняются линейные размеры препарата. Но поскольку все фрагменты десны готовились по стандартной методике, можно ожидать, что усадка препаратов коснулась их в равной мере. Таким образом, гистологический метод, позволяющий с математической точностью соотнести между собой линейные размеры сравниваемых препаратов, показал сходные результаты. И хотя абсолютные размеры отличаются от измеренных клинически, но выявление тех же тенденций в ходе гистологического измерения толщины, что и при клиническом измерении, свидетельствует о достоверности клинического метода измерения толщины десны путем прокола.

Таблица 4.5

Прирост толщины десны, измеренный клинически методом прокола и окуляр-микрометром при гистологическом исследовании

Прирост толщины десны, измеренный различными методами	Прирост толщины десны			
	Механическое раздражение		Механическое воздействие и лекарственная композиция	
	Клинически: методом прокола, %	При гистологическом исследовании, %	Клинически: методом прокола, %	При гистологическом исследовании, %
Животное				
Собака 1	58,2	45,3	130,9	123,9
Собака 2	21,4	24,7	46	44
Собака 3	22,6	30	39,6	28,2
Собака 4	28,2	58	25,7	28,6
Собака 5	15,8	23,3	8,6	6,9
ИТОГО:	29,2	36,3*	50,2	46,3*

*Различия толщины десны измеренные клинически и гистологически недостоверны.

Резюме.

Анализ результатов структурных изменений, возникших в ходе тренировки десны при сочетании механического раздражения десны и экспозиции лекарственной композиции в эксперименте, показал, что:

- увеличилась толщина собственной пластинки слизистой десны, что обеспечивает возможность проведения расщепляющего разреза при пластических вмешательствах на пародонте;
- появилась дополнительная прослойка соединительной ткани, имеющей в своей основе каркас из коллагеновых волокон, что повышает прочность лоскута после перемещения на поверхность корня;
- пролиферация соединительнотканых клеточных элементов в зоне регенерата, в первую очередь фибробластов, способствует синтезу коллагена и, теоретически, будет ускорять организацию и созревание тканей после закрытия рецессии десны;
- значительно увеличилось кровоснабжение десны.

Это позволило использовать разработанный в эксперименте метод тренировки десны в клинической практике.

ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РЕЦЕССИЕЙ ДЕСНЫ

При обследовании 60 пациентов с рецессией десны выявили жалобы на повышенную чувствительность оголенного корня у 83,3 %, на эстетический дефект из-за оголения корня зуба у 51,6 % опрошенных. Данные проблемы беспокоили их от 2–3 месяцев до 4 лет.

В исследование были включены только пациенты, считающие себя соматически здоровыми, из них 31,6 % курили, причем 9 человек по 20 сигарет в день. Ортодонтическое лечение в анамнезе проводилось 28,3 % пациентам. Из всех пациентов только 36,6 % проводили ежедневную гигиену полости рта с использованием зубных паст пониженной абразивности; 78,3 % чистили зубы зубными щетками средней жесткости, 70 % при чистке зубов использовали выметающие движения, а 16,6 % — движения зубной щеткой вперед-назад.

ИЗН при обращении пациентов за помощью составил $1,89 \pm 0,11$; ИЗК $1,08 \pm 0,09$; ПМА $1,77 \pm 0,09$. Кровоточивость десны после зондирования наблюдалась у 100 % пациентов. У 48,3 % присутствовали пародонтальные карманы (глубина зондирования больше 3 мм) и признаки потери высоты костной ткани межальвеолярных перегородок, выявленные при рентгенологическом исследовании. Прикрепление тяжелой подвижной слизистой вблизи десневого края отмечено у 58,3 % пациентов. Гиперконтакты при центральной окклюзии или при боковых движениях нижней челюсти обнаружены у 53,3 % пациентов. Среднее значение индекса КПУ составило $17,1 \pm 0,85$. Кариес, клиновидные дефекты или реставрации в пришеечной области на зубах с рецессией десны отмечены у 28,3 % пациентов. При обследовании выявлены 71 зуб с рецессией в пределах прикрепленной десны и 17 зубов с рецессией, выходящей за мукогингивальное соединение.

На основании обследования были поставлены диагнозы: хронический генерализованный катаральный гингивит 31 пациенту (51,7 %), хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести 29 пациентам (48,3 %). Рецессия десны I класса по Миллеру — 71 зуб, рецессия десны II класса по Миллеру — 17 зубов.

После завершения консервативного лечения внешний вид десны соответствовал состоянию ее здоровья, глубина пародонтального зондирования уменьшилась и в области всех зубов не превышала 3 мм, исчезли экссудация и кровоточивость десны после зондирования. ИЗН у пациентов составил $0,60 \pm 0,05$, ИЗК 0, ПМА $0,50 \pm 0,03$. При оценке толщины десны выявили, что у 49 пациентов десна по внешнему виду соответствует тонкому биотипу и ее толщина не превышает 0,8 мм. Этих пациентов включили в дальнейшее исследование, они были разделены на 2 группы (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Основные показатели рецессии десны у пациентов перед хирургическим лечением

Параметры	Основная группа, (L ± l), мм	Группа контроля (L ± l), мм
Глубина рецессии	2,51 ± 0,12	2,59 ± 0,13
Ширина рецессии	3,96 ± 0,15	4,01 ± 0,21
Толщина десны	0,61 ± 0,01	0,58 ± 0,01.

5.1. Результаты лечения пациентов группы контроля.

В период с 2005-го по 2009 год проведено лечение рецессии I–II класса по Миллеру при тонком биотипе десны у 24 пациентов (41 зуб) по методике Bernimoulin (1975). В области 9 зубов присутствовали рецессии II класса, в области 32 зубов — рецессии I класса по Миллеру; до лечения глубина

рецессии в среднем составляла $2,59 \pm 0,13$ мм, ширина — $4,01 \pm 0,21$ мм, толщина десны — $0,59 \pm 0,01$ мм.

Через 6 месяцев после лечения гиперестезия беспокоила 45,8 % пациентов, пролеченных по контрольной методике. Эстетическим результатом лечения полностью удовлетворены 66,7 % пациентов, частично довольны 33,3 % пациентов. Через 6 месяцев после завершения лечения закрыто 83,7 % рецессии; полностью устранены 48,8 % рецессий десны, закрытие рецессии на 1/2 зафиксировали в 14,6 % случаев, на 2/3 — в 12,2, на 3/4 — в 2,4, на 4/5 удалось ликвидировать рецессии десны в 22 % случаев. Глубина рецессии десны через 6 месяцев после завершения лечения составила $0,49 \pm 0,09$ мм, прирост прикрепления — $2,12 \pm 0,12$ мм (табл. 5.2).

Через 1 год после лечения гиперестезия все еще беспокоила 12,5 % пациентов, пролеченных по контрольной методике. Эстетическим результатом лечения полностью удовлетворены 62,5 % пациентов, частично довольны 37,5 %. Закрыто 77,7 % рецессии, в 31,7 % случаев удалось устранить рецессии полностью, закрытие рецессии на 1/2 зафиксировали в 19,5 % случаев; на 2/3 — в 19,5; на 3/4 — в 4,9; на 4/5 удалось ликвидировать рецессии десны в 24,4 % случаев. Глубина рецессий десны через 1 год после лечения составила $0,62 \pm 0,09$ мм, прирост прикрепления в результате лечения $1,99 \pm 0,12$ мм (табл. 5.2).

Клинический пример. Пациент Б., 26 лет, номер истории болезни 1750, жалобы на повышенную чувствительность оголенного корня зуба, эстетический дефект из-за оголения корня зуба, данные жалобы беспокоят около 1 года. Пациент курит по 5–7 сигарет в день, чистит зубы движениями зубной щеткой вперед-назад, зубная щетка со щетиной средней жесткости. КПУ у пациента равно 17, ИЗН = 2,7, ИЗК = 2,2, РМА = 1,8, определяется рецессия десны в области 3.1 зуба, глубина рецессии 3,5 мм, ширина рецессии 3 мм, II класс по Миллеру, зона прикрепленной десны 0,5 мм (рис. 5.1). Зуб показывает кратковременную чувствительность к холодному, ЭОД 6

мкА, на рентгенограмме признаков деструкции костной ткани и разволокнения вершин межальвеолярных перегородок не отмечается.



Рис. 5.1. Состояние тканей полости рта пациента Б., 26 лет, до лечения; ИЗН = 2,7, ИЗК = 2,2, РМА = 1,8, РД в области 3.1 зуба, глубина рецессии 3,5 мм, ширина рецессии 3 мм, II класс по Миллеру, зона прикрепленной десны 0,5 мм

Диагноз: хронический генерализованный катаральный гингивит, рецессия десны в области 3.1 зуба II класс по Миллеру. После лечения ВЗП ИЗН = 0,5, ИЗК = 0, РМА = 0,2; измерена толщины десны в области 3.1 зуба, которая составила 0,55 мм. Пациенту проведено лечение рецессии десны в 2 этапа по Verdimoulin. На первом этапе увеличена зона прикрепленной десны апикальнее рецессии при помощи свободного десневого трансплантата (рис. 5.2). Через 1,5 месяца проведено корональное смещение комбинированного лоскута для устранения рецессии десны (рис. 5.3). Через 1 месяц после

завершения лечения пациент жалоб не предъявляет, десневой край в области 3.1 зуба на уровне ЦЭС, прирост прикрепления 3,5 мм, закрыто 100 % оголенного корня (рис. 5.4). Через 6 месяцев и через 1 год после лечения состояние десневого края стабильно (рис. 5.5).



Рис. 5.2. Состояние тканей полости рта пациента Б., 26 лет, после проведения первого этапа лечения, апикальное РД создана зона прикрепленной десны шириной 6 мм



Рис. 5.3. Последовательные этапы устранения рецессии десны у пациента Б. смещением лоскута в коронковом направлении (второй этап лечения рецессии десны по Verinimoulin): очерчивание лоскута при помощи окаймляющего, горизонтального и двух вертикальных разрезов, проверка возможности коронального перемещения лоскута после его мобилизации, наложение швов



Рис. 5.4. Состояние тканей полости рта пациента Б. через 1 месяц после лечения рецессии десны в области 3.1 зуба по Vernimoulin; прирост прикрепления 3,5 мм, закрытие 100 % оголенного корня



Рис. 5.5. Состояние тканей полости рта пациента Б. через 1 год после лечения; ИЗН = 0,5, ИЗК = 0, РМА = 0,2, рецессия десны в области 3.1 зуба отсутствует

5.3. Результаты лечения пациентов основной группы

В период с 2009-го по 2010 год пролечены рецессии I–II класса по Миллеру при тонком биотипе десны у 25 пациентов (47 зубов) по предлагаемой методике после подготовки. При этом в области 8 зубов присутствовали рецессии II класса, в области 39 зубов — рецессии I класса по Миллеру; до лечения глубина рецессии в среднем составляла $2,51 \pm 0,12$ мм, ширина — $3,96 \pm 0,15$ мм, толщина десны — $0,61 \pm 0,01$ мм.

В основной группе проведена предварительная подготовка лоскута. Толщина десны после тренировки $0,91 \pm 0,04$ мм, таким образом, прирост толщины десны составил $0,30 \pm 0,03$ мм (50,3 %), что позволило у всех пациентов провести лечение рецессии с корональным смещением расщепленного лоскута и применением субэпителиального соединительнотканного трансплантата.

Через 6 месяцев после завершения лечения гиперестезия все еще беспокоила 28 % пациентов. Эстетическим результатом лечения полностью удовлетворены 84 % пациентов, частично довольны 16 %. Через 6 месяцев после лечения устранено 95,9 % рецессии, в 78,7 % случаев удалось закрыть рецессии полностью, уменьшение рецессии на 3/4 отмечено в 6,4 % случаев; на 4/5 удалось ликвидировать рецессии десны в 14,9 % случаев. Глубина рецессии десны через 6 месяцев после завершения лечения — $0,11 \pm 0,03$ мм, прирост прикрепления — $2,40 \pm 0,11$ мм (табл. 5.2).

Через 1 год после лечения жалоб на гиперестезию пациенты основной группы не предъявляли. Эстетическим результатом лечения удовлетворены полностью 88 % пациентов, частично довольны 12 %. Через 1 год после лечения устранено 94,3 % рецессии, полное закрытие рецессии десны отмечено в 72,3 % случаев, устранение рецессии на 1/2 зафиксировали в 2,1 %, на 3/4 — в 6,4, на 4/5 удалось закрыть рецессии десны в 19,2 % случаев. Глубина рецессии десны через 1 год после лечения составила $0,15 \pm 0,04$ мм, прирост прикрепления $2,36 \pm 0,11$ мм (табл. 5.2).

Результаты лечения пациентов с рецессией десны

Параметры	Срок	Группа контроля	Основная группа
Жалобы на гиперестезию, %	6 месяцев	45,8	28
	1 год	12,5	-
Полностью удовлетворены эстетическим результатом, %	6 месяцев	66,7	84
	1 год	62,5	88
Процент закрытия корня, %	6 месяцев	83,7	95,9
	1 год	77,7	94,3
Полное устранение рецессии десны, %	6 месяцев	48,8	78,7
	1 год	31,7	72,3
Прирост прикрепления в результате лечения, мм	6 месяцев	2,12 ± 0,12	2,40 ± 0,11 *
	1 год	1,99 ± 0,12	2,36 ± 0,11 **
Глубина рецессии после лечения, мм	6 месяцев	0,49 ± 0,09	0,11 ± 0,03 ***
	1 год	0,62 ± 0,09	0,15 ± 0,04 ***

* Различия с группой контроля статистически значимы ($p < 0,01$).

**Различия с группой контроля статистически значимы ($p < 0,05$).

***Различия с группой контроля статистически значимы ($p < 0,001$).

Клинический пример. Пациентка К., 34 года, номер истории болезни 874, жалобы на повышенную чувствительность оголенного корня зуба, данные жалобы беспокоят 2 года. Пациентка не курит, чистит зубы выметающими движениями зубной щеткой со щетиной средней жесткости. КПУ равно 18, ИЗН = 2,2, ИЗК = 1, РМА = 1,8. На вестибулярной поверхности определяется оголение корня 2.3 зуба, глубиной 2,5 мм, шириной 4 мм, I класс по Миллеру. Ширина зоны прикрепленной десны в области 2.3 зуба 0,5 мм (рис. 5.6). Зуб показывает кратковременную чувствительность к холодному, ЭОД 5 мкА, на рентгенограмме начальные признаки разволокнения вершин межальвеолярных перегородок.



Рис. 5.6. Состояние тканей полости рта пациентки К., 34 лет, после лечения пародонтита, но до тренировки десны; рецессия десны в области 2.3 зуба, глубина рецессии 2,5 мм, ширина рецессии 4 мм, I класс по Миллеру, зона прикрепленной десны 0,5 мм

Диагноз: хронический генерализованный легкий пародонтит, рецессия десны в области 2.3 зуба I класса по Миллеру. После лечения ВЗП ИЗН = 0,4, ИЗК = 0, РМА = 0,5; измерена толщины десны в области 2.3 зуба, которая составила 0,64 мм. Пациентке провели тренировку десны в области 2.3 зуба по собственной методике (рис. 5.7, 5.8). После завершения тренировки толщина десны была измерена повторно, в области 2.3 зуба она составила 1,0 мм (рис. 5.9, 5.10), что позволило провести закрытие рецессии десны в области 2.3 зуба по методике коронального перемещения расщепленного лоскута с одновременным использованием субэпителиального соединительнотканного трансплантата, забранного в области твердого неба в проекции 2.4, 2.5 зубов (рис. 5.11). Через 1 месяц после оперативного лечения рецессии десны рецессия на 2.3 зубе не обнаруживалась, достигнуто

100%-ное закрытие оголенного корня, прирост прикрепления составил 2,5 мм (рис. 5.12). Результат лечения был стабилен через 6 месяцев и через 1 год после завершения лечения (рис. 5.13).



Рис. 5.7. Тренировка десны у пациентки К. по авторской методике: механическое раздражение десны



Рис. 5.8. Тренировка десны у пациентки К. по предлагаемой нами методике: нанесение лекарственной композиции.



Рис. 5.9. Пациентка К. Внешний вид десны до лечения



Рис. 5.10. Пациентка К. Внешний вид десны после предоперационной подготовки десны в области 2.3 зуба



Рис. 5.11. Последовательные этапы устранения рецессии десны у пациентки К. коронально-смещенным лоскутом + ССТГ (второй этап лечения рецессии десны по собственной методике): очерчивание лоскута при помощи окаймляющего, горизонтального и двух вертикальных разрезов; забраный с неба ССТГ; фиксация трансплантата на подготовленном принимающем ложе при помощи швов; вид неба после забора ССТГ; лоскут перемещен коронально и наложены швы



Рис. 5.12. Состояние тканей полости рта пациентки К. через 1 месяц после лечения; прирост прикрепления 2,5 мм, закрыто 100 % рецессии десны



Рис. 5.13. Состояние тканей полости рта пациентки К. через 1 год после лечения; десневой край стабилен

Таким образом, эффективность собственной методики оказалась выше, чем традиционной по Vernimoulin. Через 1 год после лечения пациенты основной группы не предъявляли жалоб на гиперестезию, но на нее жаловались 12,5 % пациентов контрольной группы. Эстетическим результатом лечения были полностью довольны 88 % пациентов основной и 62,5 % контрольной группы. В среднем закрыто по предлагаемой нами методике 94,3 % корня, по традиционной — 77,7 %. Общее количество рецессий, устраненных полностью: 72,3 % в результате лечения по авторской методике и 31,7 % после лечения по традиционной методике. Глубина рецессии после лечения: $0,15 \pm 0,04$ мм по предлагаемой нами методике и $0,62 \pm 0,09$ мм по традиционной. Прирост прикрепления в результате лечения $2,36 \pm 0,11$ мм по собственной методике и $1,99 \pm 0,12$ мм по традиционной.

Успешное расщепление тканей во время лечения стало возможным благодаря полученному после предоперационной подготовки утолщению десны. Прирост толщины десны в результате тренировки по авторской методике составил $0,30 \pm 0,06$ мм (50,27 %). Такой прирост толщины десны позволил всем пациентам провести лечение рецессии десны с использованием двухслойной методики (ССТТ + корональное смещение расщепленного лоскута).

ГЛАВА VI. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Многие авторы указывают на повышенную распространенность рецессии десны при тонком десневом биотипе [11, 23, 34, 37, 40, 118, 139, 160, 208, 227]. Имеются исследования, показывающие прямую связь между шириной зоны прикрепленной десны и толщиной десны [126], что, безусловно, в первую очередь относится к тонкой десне как к наследственной анатомической особенности, характерной для молодых пациентов. В возрасте от 18 до 25 лет значимость воспалительных заболеваний пародонта в состоянии полости рта минимальна, и поэтому именно эта группа наиболее показательна с точки зрения влияния тонкого биотипа десны на риск развития пародонтальной рецессии (у пациентов более старшего возраста повышается доля рецессий как симптома пародонтита и уменьшается ширина прикрепленной десны из-за воспалительной потери структур пародонта). В данной возрастной группе при узкой зоне прикрепленной десны доля пациентов с рецессией глубиной 1–2 мм составила 33 % (при среднем показателе 20 %), с рецессией глубиной 3–4 мм — 8 % (в среднем 6 %). Соответственно доля здоровых пациентов при узкой зоне прикрепленной десны 59 %, а в среднем в возрасте от 18 до 25 лет — 74 %. То есть при тонком биотипе десны, которому свойственна узкая зона прикрепленной десны, рецессии встречаются чаще, чем в среднем для данного возраста. Для пациентов этого возраста характерно хорошее кровоснабжение всех тканей полости рта, отсутствие, как правило, тяжелой системной патологии. Развитие рецессии десны у них происходит в случае сочетания наследственной предрасположенности к тонкой структуре костной ткани и десны с воздействием локальных факторов. На фоне тонкого десневого биотипа травмирующие факторы приводят к развитию пародонтальной рецессии, в частности, в нашем исследовании большинству пациентов с рецессией 3–4 мм в возрасте от 18 до 25 лет ранее проводили ортодонтическое лечение. Другие авторы демонстрировали повышенную

встречаемость рецессии десны у молодых пациентов при вестибулярном прорезывании зубов из подвижной слизистой, травме десневого края вследствие глубокого травмирующего прикуса, других видах механической травмы, ортодонтическом перемещении зуба в вестибулярном направлении [20, 25, 27, 45, 77]. Однако именно наследственно обусловленная предрасположенность к тонкому десневому биотипу создает фон, обеспечивающий резорбцию краевой кости и ретракцию десны, то есть формирование пародонтальной рецессии, а не образование пародонтальных карманов в ответ на повреждающее воздействие.

С увеличением возраста пациентов рецессия десны все чаще становится симптомом пародонтита. Это демонстрирует увеличение гигиенического и пародонтального индексов (гигиенический индекс увеличивается с 3,56 в возрасте 26–45 лет до 5,06 у людей старше 60 лет, пародонтальный индекс меняется от 5,67 до 7,06 соответственно, в то время как в возрасте от 18 до 25 лет гигиенический индекс 2,83, пародонтальный индекс 1,76). Начиная с 30 лет в организме происходят возрастные изменения. В частности, диаметр сосудов всех порядков уменьшается, за счет чего ухудшается кровоснабжение всех тканей и органов, происходит возрастная резорбция кости, снижаются регенеративные возможности тканей полости рта. Уменьшается число и митотическая активность фибробластов, снижается синтез коллагена. При гистологическом исследовании обнаруживается уменьшение ороговения десны, начинаются атрофические явления в шиповатом слое. Десна становится более тонкой и более восприимчивой к механическому воздействию [11]. Как правило, увеличивается частота системных заболеваний и приема лекарственных медикаментов. Однако и в этом случае рецессии быстрее развиваются при тонкой десне в участках с местными травмирующими факторами.

Возрастная группа от 26 до 45 лет характеризует наиболее активный зрелый возраст. Значительное увеличение распространенности рецессии десны (72,7 % в возрасте от 26 до 45 лет по сравнению с 25,9 % в возрасте от

18 до 25 лет) показывает значимость возрастных изменений и воспалительных заболеваний пародонта в этиологии рецессии десны. А поскольку более тяжелое поражение пародонтитом характерно для мужчин [134, 160, 217], то этим можно объяснить значительное превалирование распространенности рецессии десны в данной возрастной группе: среди мужчин — 82 % против 66 % у женщин. Наиболее часто встречается в этом возрасте рецессия глубиной 1–2 мм (41,4 %), что говорит о начальной стадии указанных изменений. Но характерно, что у 27,3 % пациентов рецессии десны не выявлено, то есть при наличии всего комплекса возрастных изменений и имеющихся воспалительных заболеваниях пародонта, тем не менее, развитие рецессии десны происходит в первую очередь в участках с локальными травмирующими факторами у пациентов при анатомической предрасположенности. Отсутствие рецессии десны у 27,3 % пациентов в возрасте от 25 до 46 лет соотносится с данными исследований о встречаемости тонкого десневого биотипа у 75 % пациентов [40, 155], так как ткань десны именно при толстом десневом биотипе наиболее устойчива к воздействию неблагоприятных факторов.

В группе от 46 до 59 лет интенсивность возрастных изменений проявляется гораздо ярче, а распространенность и интенсивность рецессии десны является результатом кумулятивного действия этиологических факторов — в большей степени, в основном, как осложнения воспалительных заболеваний пародонта. При этом значительно увеличивается число пациентов с большей глубиной рецессии за счет уменьшения доли здоровых пациентов и пациентов с начальной рецессией десны. Наиболее характерна для данной возрастной группы РД глубиной 3–4 мм — 42,9 %. Интересно, что мелкие и средние рецессии десны (1–2 и 3–4 мм) чаще бывают у женщин, а глубокие (5–6 мм и 7 мм и более) — у мужчин.

Распространенность рецессии в возрасте от 60 лет и старше составила 100 %. Наиболее характерной для данной возрастной группы является РД

глубиной 3–4 мм — 60 %. Ведущей особенностью пациентов данной возрастной группы является удаление наиболее пораженных зубов. В результате мы наблюдаем превалирование мелких и средних рецессий (глубиной 1–2 мм и 3–4 мм вместе – 71,4 %) при полном отсутствии здоровой десны.

Е.А. Фомичева в своем исследовании показала, что при ширине прикрепленной десны 2 мм или менее рецессии десны развиваются в 50 % случаев. Кроме того, автором был сделан вывод, что сама по себе ширина прикрепленной десны менее 2 мм не приводит к появлению тканевых рецессий, если исключено иное дополнительное воздействие. Так, при скоплении зубного налета в области узкой зоны прикрепленной десны диагностируется потеря тканей пародонта до 1,6 мм, в то время как при нормальном гигиеническом уходе рецессия тканей пародонта не возникает [79].

По нашим данным встречаемость РД при узкой зоне прикрепленной десны — 88,4 %, в то же время в среднем среди обследованных удельный вес пациентов с рецессией десны составил 77,2 %. Во всех возрастных группах у пациентов с узкой зоной прикрепленной десны рецессии десны встречаются чаще, чем в среднем для данного возраста, а в структуре РД больший удельный вес принадлежит более глубоким рецессиям десны. Однако различие между пациентами с узкой десной и в среднем для данного возраста уменьшается с увеличением возраста пациентов. Данный факт мы связываем с увеличением распространенности такой анатомической особенности, как узкая зона прикрепленной десны, развивающаяся с возрастом. Исследователи [A.Ainamo et al., 1981] отмечают увеличение ширины прикрепленной десны у отдельного пациента в возрасте от 23 до 65 лет. [11, 95]. Такой феномен они объясняют зубоальвеолярным удлинением и продолжающимся ростом альвеолярного отростка, что было продемонстрировано в исследованиях по оценке расстояния между цемента-эмалевым соединением и мукогингивальной границей [11, 95]. По нашим данным пациентов с

количеством прикрепленной десны 2 мм и менее — 44,4 % в возрасте от 18 до 25 лет, и их количество постепенно увеличивается с возрастом — до 85,7 % в группе от 60 лет и старше. Увеличение распространенности такой особенности строения, как малая ширина зоны прикрепленной десны, мы связываем с утяжелением воспалительных заболеваний пародонта с увеличением возраста пациентов [11, 47, 54, 105], что подтверждают и наши исследования. Утрата структур пародонта включает уменьшение высоты альвеолярных отростков, что означает и уменьшение количества прикрепленной к альвеолярной кости десневой ткани. То есть увеличение расстояния между цемента-эмалевым соединением и мукогингивальной границей у большинства пациентов не приводит к увеличению ширины прикрепленной десны за счет нарастания потери костной ткани и структур десны вследствие воспалительных заболеваний пародонта. Потеря ширины зоны прикрепленной десны с возрастом происходит параллельно с увеличением гигиенического и пародонтального индексов, то есть с увеличением тяжести воспалительных заболеваний пародонта. Подчеркнем, у части пациентов узкая зона прикрепленной десны – это характерная особенность строения тканей полости рта (тонкий десневой биотип как анатомическая особенность), у других пациентов зона прикрепленной десны становится уже с возрастом вследствие воспалительных заболеваний пародонта.

Таким образом, собственные исследования подтверждают значение десневого биотипа и ширины зоны прикрепленной десны как фактора риска развития рецессии десны.

Эффективность лечения рецессии десны определяется высотой межзубных сосочков, в частности, при лечении рецессии I и II классов по Миллеру возможно 100%-ное закрытие корня, при лечении рецессии III класса возможно лишь частичное устранение рецессионного дефекта, а лечение пародонтальной рецессии IV класса по Миллеру современными методиками малоэффективно [33, 77, 86, 87, 105, 227].

В нашем исследовании у пациентов в возрасте от 18 до 25 лет присутствовали рецессии десны только I и II класса по Миллеру, то есть устранение РД в этом возрасте наиболее эффективно.

В возрасте от 26 до 45 лет рецессии I и II класса по Миллеру встретились в 55 % случаев из общего числа рецессий, III класса — в 48,3, IV класса в 18,3 % случаев. Причиной потери костной ткани межзубных перегородок стали воспалительные заболевания пародонта, что подтверждается увеличением гигиенического и пародонтального индексов. У части пациентов в этом возрасте был выявлен тяжелый пародонтит с выраженной горизонтальной и вертикальной резорбцией костной ткани, чем и обусловлено появление у них рецессий III и IV класса по Миллеру. При этом тяжесть воспалительной потери кости у некоторых в разных отделах полости рта была различной, и у одного пациента мы фиксировали рецессии как III, так и IV класса.

У пациентов в возрасте от 46 до 59 лет присутствовали пародонтальные рецессии всех классов по Миллеру, однако рецессии I и II класса встречались значительно реже, чем рецессии III и IV класса, что является следствием увеличения тяжести воспалительных заболеваний пародонта в этом возрасте.

В возрасте 60 лет и старше рецессии десны I и II класса по Миллеру нами не выявлены, у всех пациентов обнаружена выраженная потеря высоты межзубных сосочков, рецессии III класса встретились у 61 % пациентов, IV класса — у 55 % пациентов.

Таким образом, прогноз лечения рецессии десны с увеличением возраста пациентов ухудшается, что связано как с возрастными изменениями, так и с увеличением тяжести воспалительных заболеваний пародонта и уменьшением высоты интерпроксимальной ткани. Поэтому мы рекомендуем проводить лечение рецессии десны сразу после ее выявления, при появлении жалоб пациента на гиперестезию и эстетический дефект.

Очевидно, что при тонком биотипе десны противопоказан любой из известных методов лечения рецессии десны. В частности, при применении коронального или латерального смещения лоскута создается полнослойный слизисто-надкостничный лоскут. При отслоении надкостницы от кости нарушается кровоснабжение кортикальной пластинки, следствием чего является поверхностная резорбция костной ткани. Величина резорбции переменна и обычно составляет от 0,5 до 1,0 мм [105]. Для пациентов с тонким десневым биотипом характерно присутствие дигисценций, фенестраций вестибулярной пластинки альвеолярного отростка [77, 160, 199]. Поэтому создание полнослойного лоскута у таких пациентов нежелательно из-за повышенного риска постоперационного рецидива рецессии.

Применение расщепленного лоскута может защитить вестибулярную пластинку альвеолярного отростка [145], однако расщепление тонких тканей создает риск перфорации и последующего некроза лоскута [17] с развитием инфекционных осложнений, увеличением сроков восстановления, ухудшением эстетического результата лечения. Чрезвычайное истончение тканей также создает угрозу нарушения кровоснабжения лоскутов [17] и прорезывания швов через истонченные ткани. Так как устранение рецессии десны проводится в плановом порядке для улучшения качества жизни пациента, для восстановления эстетики десны, то вопросам подготовки лоскута к вмешательству и повышения эффективности хирургических манипуляций врач обязан уделять самое пристальное внимание. Поэтому при повышенном риске неблагоприятного исхода хирургии необходимо пересмотреть план лечения пациента и отказаться от проведения процедур, связанных с риском перфорации лоскута.

Традиционным методом устранения рецессии при тонкой десне ранее считалось закрытие рецессии в 2 этапа по Vernimoulin [77], такое лечение мы применяли у пациентов в контрольной группе. На первом этапе проводили увеличение зоны прикрепленной десны с использованием свободного

десневого трансплантата. Целью вмешательства являлось устранение натяжения подвижных тяжей слизистой (уздечек губ, подвижных тяжей щек) и коронального мышечного прикрепления. Также создали широкую зону кератинизированной десны апикальнее рецессии, способную выдерживать предъявляемые нагрузки при жевании, углубили преддверие полости рта, что обеспечило дополнительное пространство для выполнения гигиенических манипуляций [62, 72, 76, 79, 129]. У нескольких пациентов (20 %) в период от 6 до 8 недель после увеличения прикрепленной десны при помощи свободного десневого трансплантата наблюдался эффект «наползающего прикрепления». При этом уменьшение глубины рецессии составило 0,5–1,0 мм. За счет эффекта «наползающего прикрепления» отметили самопроизвольное полное закрытие рецессии десны глубиной 1 мм у одной пациентки. Вторым этапом лечения пациентов группы контроля было корональное смещение комбинированного трапециевидного лоскута. Успех лечения был достигнут, благодаря созданию широкой зоны прикрепленной десны апикальнее рецессии и углублению преддверия полости рта на первом этапе. При этом было устранено натяжение подвижных тканей, а именно смещение и подвижность лоскутов, что и является наиболее частой причиной неудач пластических манипуляций на пародонте [77]. Также отметили увеличение толщины десны (так как итоговая толщина десны определялась толщиной свободного десневого трансплантата и составляла от 1,0 до 1,5 мм), а значит, и количество волокнистых компонентов, стромы и кровеносных сосудов будущего лоскута, что значительно повышает шанс выживания лоскута после его переноса на некровоснабженную поверхность корня зуба.

Однако применение методики Vernimoulin для лечения рецессии десны у пациентов с тонким десневым фенотипом связано с двумя оперативными вмешательствами, а получаемый результат после устранения рецессии десны не идеален с эстетической точки зрения, так как рецессия устраняется тканью небного гонеза, содержащей большее количество волокнистых элементов,

чем прилежащая десна, и в результате этого более светлой. То есть, хотя применение двухэтапной методики Vernimoulin и обеспечивает устранение рецессии десны у пациентов с тонким десневым биотипом (прирост прикрепления в результате лечения $2,12 \pm 0,12$ мм и $1,99 \pm 0,12$ мм, закрытие корня 83,7 % и 77,7 %, полностью устранено 48,8 % и 31,7 % рецессий (через 6 и 12 месяцев соответственно), однако связано с некоторыми, неизбежно присущими ей недостатками. Кроме того, обращает на себя внимание ухудшение результата лечения через 1 год после лечения по сравнению с результатом через 6 месяцев. В итоге, мы можем рекомендовать двухэтапную методику Vernimoulin для лечения рецессии десны у пациентов при тонком биотипе десны в тех случаях, когда невозможно или неэффективно лечение с использованием других методов.

Другой возможностью лечения для пациентов с толщиной десны 0,8 мм и менее может стать предоперационная тренировка десны с целью ее утолщения.

Методы повреждения ткани для ее подготовки к воздействию неблагоприятных факторов известны с 50-х гг. прошлого века. Предложенная Е.А. Фомичевой методика механической стимуляции десны в зоне рецессии, включающая ежедневную гигиену полости рта и массаж десны при помощи зубной щетки с жесткой щетиной [79], на наш взгляд, у части пациентов может стимулировать увеличение глубины рецессионных дефектов. Большинство исследователей отмечают избыточную жесткость щетины зубной щетки как ведущий этиологический фактор развития рецессии десны и клиновидных дефектов на оголенном корне [20, 73, 77, 105, 160, 225, 227]. Такими же травмирующими факторами для тканей зубов и пародонта, по мнению С.Б. Улитовского и других исследователей, следует считать повышенную абразивность зубных паст и избыточное давление на зубную щетку [8, 73]. По нашим наблюдениям из 60 пациентов с рецессией десны у 24 пациентов присутствовали клиновидные дефекты в пришеечной области, кариес или пломбы по V классу. Поэтому пациентам с тонкой десной для

ежедневной гигиены полости рта мы рекомендуем использовать зубные щетки с мягкой или супермягкой щетиной и зубные пасты с минимальной абразивностью (желательно RDA не более 30–40) [8, 73]. Должны быть исключены горизонтальные движения головки зубной щетки при чистке зубов [225], на ручку щетки следует оказывать небольшое давление. Дополнительным средством гигиены для пациентов с глубокой рецессией десны в период подготовки к хирургическому лечению может стать монопучковая зубная щетка с мягкой щетиной [8]. Назначение тренировки десны при помощи массажа жесткой щетиной зубной щетки, на наш взгляд, все же возможно — как с целью профилактики рецессионных дефектов у таких пациентов, так и в период подготовки к оперативному лечению. Однако врач при назначении такой тренировки должен убедиться в том, что пациент хорошо понимает сущность процедуры, и избыточное давление и жесткость щетки не явятся в будущем причинами утяжеления состояния полости рта.

Тренировка по T.Ito [145], вероятно, может увеличить толщину десны, однако ее проведение связано с дополнительной травмой пародонтальных тканей, поскольку подобная тренировка сама по себе является хирургической операцией. Зная, что каждый раз после однократного отслоения слизисто-надкостничного лоскута от кости происходит поверхностная резорбция 0,5–1,0 мм костной ткани [105], нельзя рекомендовать данную технику к применению у пациентов с тонким десневым биотипом.

По H.Smukler, H.M.Goldman [33] и по А.И. Грудянову, А.И. Ерохину [17], подготовка десны проводится путем проколов. Маловероятной кажется возможность увеличения толщины тканей после однократного нанесения механического повреждения (H.Smukler, H.M.Goldman), поэтому А.И. Грудянов и А.И. Ерохин рекомендуют проведение не менее трех процедур с двухнедельными интервалами. Однако авторы не использовали современные фармакологические возможности влияния на формирование и созревание соединительной ткани, что могло бы улучшить результаты тренировки.

Нами сформулирована гипотеза о возможности использования наряду с механической стимуляцией лекарственного воздействия на окружающие речисию ткани для утолщения лоскута. В последние годы в медицинской практике применяются препараты на основе глицератов кремния, улучшающие процессы регенерации в соединительной ткани, обладающие выраженным ранозаживляющим действием и стимулирующие эпителизацию [24, 32, 49, 57, 64, 65, 81, 82, 85]. Сочетание трехкратного механического раздражения с аппликационным нанесением композиции на основе глицератов кремния может значительно повысить эффективность подготовки лоскута с целью его утолщения и улучшения васкуляризации.

Проверка сформулированной гипотезы проводилась в ходе эксперимента на десне собак. В эксперименте подтверждено, что нанесение микротравм на десну приводит к образованию микрогематом в зоне собственной пластинки слизистой. Запускаемый процесс организации гематом включает формирование грануляционной ткани, богатой в ранние сроки сегментоядерными лейкоцитами, макрофагами, а в последующем — фибробластами. Грануляционная ткань постепенно прорастает тонкими коллагеновыми волокнами, идет дифференцировка эндотелиальных и соединительнотканых клеток с образованием сети капилляров и артериол. То есть в зоне механического раздражения образуются новые коллагеновые волокна, формируется внеклеточный матрикс, увеличивается количество клеточных элементов. Параллельно прорастающие в зону тонкостенные сосуды, обеспечивают усиленный обмен веществ регенерата. Трехкратное повторное повреждение позволяет увеличить толщину собственной пластинки слизистой десны и улучшить ее васкуляризацию.

Однако применение лекарственной композиции на основе глицерата кремния и веторона значительно улучшает результаты тренировки десны, что обусловлено совместным влиянием кремния, витаминов А, Е, С на соединительную ткань. В частности, кремний, входящий в состав глюкозаминогликанов соединительной ткани, регулирует транспорт ионов,

метаболитов и воды, его препараты стимулируют рост и созревание соединительной ткани при заживлении ран. Витамин А участвует в процессах роста и дифференциации тканей, витамин С необходим для синтеза коллагена и проколлагена, витамин Е стимулирует пролиферацию клеток, участвует в тканевом дыхании [9, 22, 66, 67]. Нанесение микротравм приводит к образованию микрогематом внутри собственной пластинки слизистой десны из-за повреждения целостности сосудов микроциркуляторного русла. В соединительную ткань десны освобождается большое количество медиаторов воспаления и веществ, ответственных за восстановление тканей. Каскад реакций, протекающих в тканях, способствует образованию фибриновых волокон, по которым мигрируют фибробласты в очаг повреждения. Запускаемый процесс организации гематом включает формирование грануляционной ткани, в зоне механического раздражения образуются новые коллагеновые волокна, формируется внеклеточный матрикс, увеличивается количество клеточных элементов, идет дифференцировка эндотелиальных и соединительнотканых клеток с образованием сети капилляров и артериол. Если сравнивать с группой контроля, то при тренировке с экспозицией лекарственной композиции в базальных отделах слизистой десны в образцах отсутствует гиалиноз. Он может являться исходом мукоидного, а затем фибриноидного набухания коллагеновых волокон собственной пластинки слизистой, то есть исходом глубоких дистрофических изменений в соединительнотканной основе. Таким образом, в группе аппликационного применения лекарственной композиции по данным патогистологического исследования созданы лучшие условия репарации тканей.

В ходе эксперимента на тех же животных проверена достоверность клинического измерения толщины десны методом прокола. Измерение толщины десны при ультразвуковом исследовании или при проведении компьютерной томографии требует наличия специальной аппаратуры. Метод прокола отличается простотой, минимальной травматичностью и высокой

точностью полученных результатов. Все, что необходимо для измерения толщины десны таким способом, имеется в арсенале каждого практикующего врача. Достоверность измерения толщины десны методом прокола показана нами при сравнении клинических и патогистологических результатов измерения (табл. 4.5), что позволяет нам рекомендовать использование метода прокола десны в клинических условиях.

В клинике при проведении предоперационной подготовки путем сочетания механического раздражения и аппликационного нанесения лекарственной композиции получен прирост толщины десны 50,3 %, что позволило у всех пациентов провести расщепление тканей и применить субэпителиальный соединительнотканый трансплантат при лечении рецессии десны. Использование данной методики показало высокую эффективность у пациентов с тонким десневым биотипом. Результаты лечения пациентов основной группы превосходят результаты лечения в группе контроля по всем параметрам (табл. 5.2). Через 1 год после лечения пациенты основной группы не предъявляли жалоб на гиперестезию, но на нее жаловались 12,5 % пациентов контрольной группы. Выявлена большая удовлетворенность пациентов эстетическим результатом лечения среди пациентов основной группы по сравнению с пациентами группы контроля (88 % против 62,5 %).

Таким образом, применение предоперационной подготовки десны по собственной методике у пациентов с рецессией при тонком десневом биотипе позволяет увеличить толщину десны, улучшить ее васкуляризацию, что повышает эффективность лечения рецессии десны и позволяет применить наиболее надежные и долговременно стабильные двухслойные методы при лечении пародонтальной рецессии.

ВЫВОДЫ

1. Частота рецессии десны среди взрослого населения города Екатеринбурга составляет 77,2 % и увеличивается с возрастом с 25,9 % среди пациентов от 18 до 25 лет до 100 % среди тех, кому 60 лет и больше. Основной причиной развития рецессии десны в возрасте до 25 лет — травма десневого края на фоне анатомической предрасположенности (тонкий биотип десны); в возрасте старше 26 лет основной причиной развития рецессии десны являются воспалительные заболевания пародонта.

2. В условиях эксперимента доказано, что измерение толщины десны методом прокола римером № 20 коррелирует с данными морфометрии гистологических препаратов.

3. В условиях эксперимента разработана методика предоперационной подготовки десны, включающая механическое раздражение и нанесение лекарственной композиции на основе глицератов кремния на лоскут, позволяющая улучшить васкуляризацию и увеличить толщину десны.

4. Устранение рецессии десны предварительно тренированным лоскутом с применением свободного соединительнотканного трансплантата позволяет полностью закрыть 72,3 % рецессий, в 100 % случаев устранить гиперестезию зубов, повысить удовлетворенность эстетическим результатом лечения до 88 % по сравнению с 62,5 % в группе контроля.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Лечение рецессии десны рекомендуем проводить сразу после ее обнаружения, при появлении жалоб пациента на гиперестезию и эстетический дефект.
2. Толщину десны необходимо определять всем пациентам при планировании лечения рецессии десны, а также пациентам при планировании восстановлений с внутрибороздковым расположением края реставрации.
3. Толщину десны рекомендуем измерять проколом римером № 20.
4. Пациентам с пародонтальной рецессией при толщине десны менее 0,8 мм рекомендуем проводить предоперационную подготовку лоскута путем механической стимуляции с нанесением лекарственной композиции на основе глицератов кремния и препарата «Веторон Е».
5. После утолщения лоскута устранение рецессии рекомендуем проводить по двухслойной методике с применением субэпителиального соединительнотканного трансплантата.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Автандилов Г. Г.* Введение в количественную патологическую морфологию / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1980. — 216 с.
2. *Автандилов Г. Г.* Морфометрия в патологии / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1973. — 248 с.
3. *Ансон Д.* Calcium Sulfate – Augmented Soft Tissue Root Coverage Adjacent to Connective Tissue Grafting: A New Technique / Д. Ансон // *Perio IQ*. — 2006. — № 7. — С. 75–82.
4. *Белоклицкая Г. Ф.* Дифференцированные схемы лечения гиперестезии дентина при заболеваниях тканей пародонта / Г. Ф. Белоклицкая, О. В. Копчак // *Современная стоматология*. — 2007. — № 3 (73). — С. 65–67.
5. *Белоклицкая Г. Ф.* О механизмах развития цервикальной гиперестезии и возможных путях ее устранения / Г. Ф. Белоклицкая, О. В. Копчак // *Современная стоматология*. — 2006. — № 1 (33). — С. 1–7.
6. *Бём С.* Connective Tissue Grafts in Periodontal Surgery / С. Бём, Д. Венг, Й. Мейле // *Perio IQ*. — 2006. — № 7. — С. 65–74.
7. *Боркхард Р.* Разрезы и работа с мягкими тканями в хирургической пародонтологии / Р. Боркхард, Х. Эрпенштейн // *Perio IQ*. — 2005. — № 4. — С. 29–41.
8. *Боттичелли А. Т.* Опыт – лучший учитель: руководство по стоматологической гигиене / А. Т. Боттичелли — М. : Азбука, 2006. — 216 с.
9. *Бышевский А. Ш.* Биохимия для врача / А. Ш. Бышевский, О. А. Терсенов. — Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. — 383 с.
10. *Ван Доорен Э.* Достижение оптимальных пропорций передних зубов / Е. Ван Дорен // *Dental IQ*. — 2007. — № 13. — С. 64–74.
11. *Вольф Г. Ф.* Пародонтология / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. проф. Г. М. Барера. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 548 с.

12. *Воронков М. Г.* Кремний и жизнь: Биология, фармакология и токсикология соединений кремния / М. Г. Воронков, Г. И. Зелчан, Э. Я. Лукевич 2-е изд. – Рига: Зинатие, 1978. — 588 с.
13. *Ганжа И. Г.* Заккрытие рецессии десны с использованием факторов роста / И. Г. Ганжа, Т. Н. Модина, М. В. Болбат // Пародонтология. — 2005. — № 3 (36). — С. 34–37.
14. *Ганжа И. Г.* Рецессия десны: диагностика и методы лечения /И. Г. Ганжа, Т. Н. Модина, А. М. Хамадеева. – Самара: Содружество, 2007. — 84 с.
15. *Горбатова Е. А.* Топографические особенности отделов десны / Е. А. Горбатова // Пародонтология. — 2003. — № 4 (29). — С. 19–20.
16. *Грудянов А. И.* Диагностика в пародонтологии / А. И. Грудянов, А. С. Григорьян, О. А. Фролова. — М.: МИА, 2004. — 104 с.
17. *Грудянов А. И.* Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, А. И. Ерохин. — М.: МИА, 2006. — 128 с.
18. *Давидян А. Л.* Использование альтернативного источника субэпителиального соединительнотканного трансплантата / А. Л. Давидян // Пародонтология. — 2007. — № 4 (45). — С. 35–40.
19. *Давидян А. Л.* Модифицированная микрохирургическая методика ушивания при устранении рецессии десны соединительнотканым трансплантатом / А. Л. Давидян // Пародонтология. — 2006. — № 4 (41). — С. 75–78.
20. *Денисова Ю. Л.* Современные ортодонтические мероприятия в комплексном лечении рецессии десны у пациентов с зубочелюстными аномалиями/ Ю. Л. Денисова // Пародонтология. — 2008. — № 4 (49). — С. 74–79.
21. *Дибарт С.* Практическое руководство по пластической пародонтологической хирургии / С. Дибарт, М. Карима. – М.: Азбука стоматолога, 2007. — 110 с.
22. *Еловикова Т. М.* Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез: клинические проявления, диагностика, профилактика, лечение [Текст]: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Еловикова Татьяна Михайловна. — Екатеринбург, 2000. — 44 с.

23. *Жданов Е. В.* Анализ значения десневого фенотипа при выборе хирургического метода закрытия рецессии десны /Е. В. Жданов, А. Ю. Февралева // Пародонтология. — 2006. — № 1 (38). — С. 33–39.
24. *Журавлев В. П.* Применение современных технологий для оптимизации лечения хронического генерализованного пародонтита / В. П. Журавлев, М. Е. Шимова, О. Л. Шнейдер // Материалы всероссийского конгресса «Профилактика и лечение заболеваний пародонта. Проблемы стоматологии и их решение с помощью современных технологий». — Екатеринбург, 2008. — С. 15–18.
25. *Закиров Т. В.* К вопросу об этиологии рецессий десны / Т. В. Закиров // Проблемы стоматологии. — 2005. — № 1. — С. 9–13.
26. *Закриссон Б.* Репозиция края десны с помощью интрузии и экструзии зубов / Б. Закриссон // Dental IQ. — 2004. — № 4. — С. 98–103.
27. *Изучение* этиологии и патогенеза рецессии десны у детей и подростков / Т. Н. Модина, Н. Х. Хамитова, Е. В. Мамаева [и др.] // Пародонтология. — 2009. — № 3 (52). — С. 8–14.
28. *Использование* модифицированной микрохирургической тоннельной техники для устранения рецессий: описание клинического случая / О. Цур, С. Фикл, Х. Вахтель [и др.] // Perio IQ. — 2008. — № 13. — С. 102–109.
29. *Кан С.* Устранение выраженной изолированной рецессии десны с вовлечением корня посредством пересадки субэпителиального соединительнотканного трансплантата в сочетании с апикальным хирургическим вмешательством: отчет о клиническом случае / С. Кан, А.М. Коэли Эгрежа, М. де Оливейра Барселейро // Perio IQ. — 2009. — № 18. — С. 124–129.
30. *Карнио Д.* Резорбция корня зуба после устранения рецессии десны с помощью соединительнотканного трансплантата: клинический случай с гистологическим анализом / Д. Карнио, П.М. Камарго, Е.Б. Кенни // Dental IQ. — 2006. — № 11. — С. 85–92.
31. *Клинико-физиологическая* оценка эффективности лечения гиперчувствительности зубов пастой «Sensodyne F» / Э. М. Кузьмина, О. Н.

- Московец, Н. А. Демина [и др.] // Современная стоматология. — 2008. — № 3 (28). — С. 52–57.
32. *Клинический* опыт лечения инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта с использованием препарата на основе кремнийорганического глицерогидрогеля / Н. Д. Чернышева, Г. И. Ронь, Т. Г. Хонина [и др.] // Уральский медицинский журнал. Стоматология. — 2008. — № 10 (50). — С. 59–60.
33. *Коен Э.* Атлас косметической и реконструктивной пародонтологической хирургии / Э. Коен; пер. А. Островский. 2-е изд. — М.: Московские учебники, 2003. — 416 с.
34. *Комбинированная* методика устранения рецессии с глубоким клиновидным дефектом / М. Меле, Д. Зукелли, М. Монтевеччи [и др.] // Perio IQ. — 2008. — № 16. — С. 91–98.
35. *Контролируемое* клиническое исследование эффективности устранения рецессии десны с помощью микрохирургической методики / Л. Франчетти, М. дель Фабро, С. Каласе [и др.] // Perio IQ. — 2006. — № 6. — С. 17–25.
36. *Корональное* смещение тонкого расщепленного лоскута на верхней челюсти: хирургическая методика / Г. Гринвелл, Г. Вансе, Б. Маннингер [и др.] // Journal Perio IQ. — 2006. — № 6. — С. 79–85.
37. *Корреляция* между фенотипом десны и толщиной слизистой верхнечелюстной пазухи / М. Аиметти, Д. Масси, М. Мора [и др.] // Perio IQ. — 2009. — № 18. — С. 37–43.
38. *Лакин Г. Ф.* Биометрия: учебное пособие. 4-е изд., перераб. и доп. / Г. Ф. Лакин. — М.: Высшая школа, 1990. — 352 с.
39. *Леонтьев А. А.* Клинические исследования антисенситивной зубной пасты «Асепта Сенситив» / А. А. Леонтьев, О. В. Калинина, С. Б. Улитовский // Пародонтология. — 2009. — № 2 (51). — С. 61–63.
40. *Лорензони М.* Эстетическая имплантология — симбиоз хирургии, пародонтологии и протезирования / М. Лорензони, Г. Виммер // Новое в стоматологии. — 2007. — № 5 (145). — С. 44–49.

41. *Лукиных Л. М.* Болезни пародонта: клиника, диагностика, лечение и профилактика / Л. М. Лукиных, Е. Н. Жулев, И. Н. Чупрунов. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2007. — 322 с.
42. *Манин А. И.* Особенности распределения аномалий величины зубов у жителей Москвы / А. И. Манин, Д. В. Николаев // Труды XXX итоговой конференции молодых ученых МГМСУ. — М.: МГМСУ, 2008. — С. 197–198.
43. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства. 15-е изд., перераб., испр. и доп. / М. Д. Машковский. — М.: РИА «Новая волна», 2008. — 1206 с.
44. *Мейнард Г.* Значение пародонтологической пластической хирургии — устранение рецессий корня / Г. Мейнард // Dental IQ. — 2004. — № 3. — С. 73.
45. *Модина Т. Н.* Пирсинг как один из факторов риска развития десневой рецессии. Закрывание локальной рецессии десны при проведении вестибулопластики (клинический случай) / Т. Н. Модина, И. Р. Ганжа, М. В. Болбат // Пародонтология. — 2005. — № 4 (37). — С. 44–45.
46. *Мораш А. А.* Пути повышения качества и доступности стоматологической помощи сельскому населению на основе изучения стоматологического здоровья [Текст]: Авторефер. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Мораш Андрей Андреевич. — Красноярск, 2004. — 22 с.
47. *Мюллер Г.-П.* Пародонтология / Г.-П. Мюллер; пер. с нем. под ред. проф. А. Политун.. — Львов: ГалДент, 2004. — 256 с.
48. *Нисанд Д.* Использование эмдогейна при устранении пришеечных дефектов, предварительно закрытых адгезивными реставрациями: отчет о клиническом случае / Д. Нисанд, Ж.-Л. Джованноли, Ж.-П. Ухаюн // Dental IQ. — 2005. — № 5. — С. 93–98.
49. *Новые материалы для медицины* / Институт органического синтеза им. И.Я.Постовского УрО РАН. — Екатеринбург: УрО РАН, 2006. — С. 108–134.

50. *Нордланд П.* Описание микрохирургической методики восстановления десневого сосочка на примере трех клинических случаев / П. Норланд, Х. Санду // *Perio IQ*. — 2009. — № 17. — С. 64–72.
51. *Орехова Л. Ю.* Определение чувствительности зубов / Л. Ю. Орехова, С. Б. Улитовский // *Пародонтология*. — 2009. — № 1 (50). — С. 85–88.
52. *Осложнения* трансплантации соединительнотканного лоскута: анализ 500 случаев / Р. Харис, Р. Миллер, Л.Х. Миллер [и др.] // *Perio IQ*. — 2005. — № 4. — С. 42–53.
53. *Парк Д.-Б.* Закрытие корня двумя последовательными соединительнотканными трансплантатами из одного донорского участка, полученными с помощью одного разреза / Д.-Б. Парк // *Квинтэссенция*. — 2009. — № 4. — С. 341–347.
54. *Пародонтит* / Под ред. проф. Л. А. Дмитриевой. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 504 с.
55. *Перова М. Д.* Рецессия тканей пародонта. Современное состояние вопроса. Ч. I. / М. Д. Перова, А. В. Фомичева // *Новое в стоматологии*. — 2005. — № 5. — С. 38–45.
56. *Петерсилка Г. Д.* Санация поверхности корня с помощью звуковых и ультразвуковых скалеров / Г. Д. Петерсилка, Т. Флеминг // *Dental IQ*. — 2006. — № 9. — С. 56–68.
57. *Повышение* эффективности лечения инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта / Н. Д. Чернышова, Г. И. Ронь, Т. Г. Хонина [и др.] // *Профилактика и лечение заболеваний пародонта: материалы Всерос. конгресса.. Екатеринбург, 2–4 апреля 2008 г.* — Екатеринбург, 2008. — С. 37–39.
58. *Прямпольская М. Б.* Устранение рецессии десны двухслойными методиками / М. Б. Прямпольская // *Пародонтология*. — 2009. — № 3 (52). — С. 85–88.
59. *Профит У. Р.* Современная ортодонтия/ У. Р. Профит: Пер. с англ.; под ред. проф. Л. С. Персина. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 560 с.

60. *Реабилитация* пациентов после пластики прикрепленной десны свободным небным лоскутом. / Е. В. Жданов, А. Ю. Февралева, М. Ю. Герасименко [и др.] // Материалы 3-го Российского научного форума РеаСпоМед-2003. — М.: Авиаиздат, 2003. — С. 48–49.
61. *Рецессия десны*. Эпидемиология, факторы риска. Принципы лечения: методические рекомендации / А. М. Хамадеева, В. Д. Архипов, Д. А. Трунин [и др.]. — Самара: Изд-во СамГМУ, 1999. — 22 с.
62. *Роль* пластической пародонтальной хирургии при увеличении прикрепленной десны для устранения локальной и генерализованной рецессии / Т. Н. Модина, Л. А. Григорянц, И. Р. Ганжа [и др.] // Клиническая стоматология. — 2006. — № 2. — С. 36–39.
63. *Ронь Г. И.* Влияние различных факторов на стоматологическое здоровье населения Свердловской области / Г. И. Ронь, И. В. Русакова, Н. А. Дуброва // Профилактика и лечение заболеваний пародонта: материалы Всерос. конгресса. Екатеринбург, 2–4 апреля 2008 г. — Екатеринбург, 2008. — С. 134–137.
64. *Саркисян Н. Г.* Совершенствование медикаментозного лечения хронического генерализованного пародонтита. [Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 14.00.21 / Саркисян Нарине Гришаевна. — Екатеринбург, 2008. — 24 с.
65. *Синтез* биологически активных гелей для лечения и профилактики поражений мягких и костных тканей. / Н. А. Сабирзянов, Т. Г. Хонина, Е. А. Богданова [и др.] // Химико-фармацевтический журнал. — 2009. — № 1. — С. 41–43.
66. *Смирнов В. А.* Витамины и коферменты, учебное издание / В. А. Смирнов, Ю. Н. Климовичкин. — Самара: Тип. СамГТУ, 2008. — 91 с.
67. *Справочник* Видаль. Лекарственные препараты России. 16-е изд. — М.: АстраФармСервис, 2010. — 1728 с.
68. *Стафеев А. А.* Профилактика ошибок и осложнений при стоматологической ортопедической реабилитации больных с соматической патологией

- несъемными металлокерамическими протезами. [Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 14.00.21 / Стафеев Андрей Анатольевич. — Омск, 2007. — 50 с.
69. *Стерретт Д.* Устранение рецессий большого размера с помощью соединительнотканного трансплантата с участком эпителия / Д. Стерретт // *Perio IQ.* — 2009. — № 17. — С. 91–96.
70. *Токмакова С. И.* Патоморфологическое обоснование комплексного применения препарата Emdogain Gel и тромбоцитарных факторов роста при хирургическом лечении рецессии десны / С. И. Токмакова, Л. В. Чудова, И. П. Бобров // *Пародонтология.* — 2008. — № 3 (48). — С. 10–13.
71. *Уварова Л. В.* Влияние биомеханических особенностей тканей зуба на состояние микрофлоры рта и выбор антибактериальной терапии пародонтита [Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 14.00.14 / Уварова Людмила Владимировна. — Екатеринбург, 2010. — 24 с.
72. *Увеличение* зоны прикрепленной десны альвеолярного отростка / Т. Н. Модина, С. Г. Або, Л. А. Григорянц [и др.] // *Пародонтология.* — 2003. — № 3 (28). — С. 18–21.
73. *Улитовский С. Б.* Гигиена полости рта в пародонтологии / С. Б. Улитовский. — М.: Медицинская книга, 2006. — 268 с.
74. *Устранение* рецессии десны методом супрапериостального конверта: предварительные результаты сравнительного клинического исследования / Ф. Георгес, Д. Нисанд, Д. Етиен [и др.] // *Perio IQ.* — 2009. — № 18. — С. 44–54.
75. *Устранение* рецессии десны, ассоциированной с глубокими коронно-радикулярными абразивными дефектами. Серия клинических случаев / Д.П. Пинии-Прато, К. Балди, Р. Ротундо [и др.] // *Perio IQ.* — 2005. — № 1. — С. 84–92.
76. *Февралева А. Ю.* Сравнительный анализ отдаленных результатов использования различных ауто трансплантатов при создании зоны кератинизированной десны вокруг дентальных имплантатов / А. Ю. Февралева // *Пародонтология.* — 2007. — № 2 (43). — С. 15–21.

77. *Февралева А. Ю.* Устранение рецессии десны: планирование, современные методы лечения, прогноз / А. Ю. Февралева, А. Л. Давидян. — М.: ПолиМедиаПресс, 2007. — 152 с.
78. *Феди П.* Пародонтологическая азбука / П.Ф. Феди, А.Р. Вернино, Д.Л. Грей. — М.: Азбука, 2003. — 288 с.
79. *Фомичева Е. А.* Профилактика и лечение рецессий тканей пародонта. [Текст]: Автореф. дисс. канд. мед. наук: 14.00.21 / Фомичева Елена Александровна. — Ставрополь, 2005. — 23 с.
80. *Хатит Р. А.* Проблемы лечения заболеваний пародонта [Электронный ресурс] / Р. А. Хатит. Режим доступа <http://www.stom.ru/kuban/article/47/art18.shtml>
81. *Хонина Т. Г.* Кремнийорганические глицерогидрогели – новая мазевая основа фармацевтических композиций /Т. Г. Хонина, А. Л. Суворов, О. Н. Чупахин // Сборник докладов научно-практической конференции «Перспективные химические материалы и технологии для различных отраслей народного хозяйства». — Екатеринбург. — 2005. — С. 1–7.
82. *Хонина Т. Г.* Синтез и исследование новых биологически активных кремний- и кремнийтитансодержащих гидрогелей для фармацевтических композиций местного применения / Т. Г. Хонина, О. Н. Чупахин, Л. П. Ларионов // Материалы симпозиума «Фундаментальные науки новым лекарствам. Результаты фундаментальных и прикладных исследований для создания новых лекарственных средств». — М.: Слово, 2008. — С. 222–223.
83. *Хромова Е. А.* Оценка эффективности применения зубной пасты «Синквель актив» и ополаскивателя «Синквель сенситив» при лечении повышенной чувствительности зубов у пациентов с сахарным диабетом второго типа / Е. А. Хромова, Б. Т. Мороз // Институт стоматологии. — 2009. — № 4 (45). — С. 78–79.
84. *Черныш В. Ф.* Устранение локальной рецессии десны пластикой угловым муко-гингивальным лоскутом / В. Ф. Черныш, Г. С. Чепик, А. А. Иванников // Пародонтология. — 2010. — № 3 (56). — С. 32–39.

85. Шнейдер О. Л. Клинико-лабораторное обоснование комплексного лечения пародонтита у больных первичным гипотиреозом [Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Шнейдер Ольга Леонидовна. — Екатеринбург, 2008. — 25 с.
86. Эрпенштейн Х. Критерии выбора методики для устранения рецессии десны в области корней зубов. Часть первая: цели, показания, методики / Х. Эрпенштейн, Р. Боркхард // *Perio IQ*. — 2006. — № 7. — С. 29–40.
87. Эрпенштейн Х. Критерии выбора методики для устранения рецессии десны в области корней зубов. Часть вторая: факторы, связанные с пациентом и дефектом. Эффективность устранения рецессий, вид нового прикрепления / Х. Эрпенштейн, Р. Боркхард // *Perio IQ*. — 2006. — № 8. — С. 63–78.
88. *A comparative study of coronally advanced flaps with and without the addition of enamel matrix derivate in the treatment of marginal tissue recession* / M. A. Cueva, F. E. Boltchi, W. W. Hallmon [et all.] // *J. of Periodontology*. — 2004. — № 75 (7). — С. 949–956.
89. *A comparative study of the long term results of root coverage with connective tissue graft or enamel matrix protein: 24-month results* / N. Abolfazli, F. Saleh-Saber, A. Eskandari [et all.] // *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. — 2009. — № 14 (6). — С. 304–309.
90. *A comparative study of two root-coverage techniques with regard to interdental papilla dimension as a prognostic factor* / F. Haghigati, M. Mousavi, N. Moslemi [et all.] // *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. — 2009. — № 29 (2). — С. 179–189.
91. *A comparison of methods of aesthetic assessment in root coverage procedures* / S. Kerner, S. Katsahian, A. Sarfati [et all.] // *J. of Clinical Periodontology*. — 2009. — № 36 (1). — С. 80–87.
92. *A modified suture technique for plastic periodontal and implant surgery--the double-crossed suture* / O. Zuhr, S. F. Rebele, T. Thalmair [et all.] // *The European journal of esthetic dentistry*. — 2009. — № 4 (4). — С. 338–347.

93. *A retrospective study of root coverage procedures using an image analysis system / S. Kerner, A. Borghetti, S. Katsahian [et all.]// J. of Clinical Periodontology. — 2008. — № 35 (4). — C. 346–355.*
94. *Acellular dermal matrix seeded with autologous gingival fibroblasts for the treatment of gingival recession: a proof-of-concept study / H. M. Jhaveri, M. S. Chavan, G. B. Tomar [et all.] // J. of Periodontology. — 2010. — № 81 (4). — C. 616–625.*
95. *Ainamo A Continuous widening of the band of attached gingiva from 23 to 65 years of age / A. Ainamo, J. Ainamo, R. Poikkeus // J. of Periodontology. — 1981. — № 16 (6). — C. 595–599.*
96. *Albandar J.M. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994 / J.M. Albandar, A. Kingman // J.of Periodontology. — 1999. — № 70 (1). — C. 30–43.*
97. *Augmentation of keratinized gingiva through bilaminar connective tissue grafts: a comparison between two techniques / C. Bertoldi, D. Bencivenni, A. Lucchi [et all.] // Minerva stomatologica. — 2007. — № 56 (1–2). — C. 3–20.*
98. *Axelsson P. Minimally invasive treatment, arrest, and control of periodontal diseases. / P. Axelsson. — Chicago: Quintessence, 2009. — 300 c.*
99. *Bernimoulin J. P. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year / J. P. Bernimoulin, B. Lüscher, H. R. Mühlemann // J. of Clinical Periodontology. — 1975. — № 2 (1). — C. 1–13.*
100. *Borghetti A. Comparative clinical study of a bioabsorbable membrane and subepithelial connective tissue graft in the treatment of human gingival recession / A. Borghetti // J. of Periodontology. — 1999. — № 70 (2). — C. 123–130.*
101. *Bosco A. F. An alternative technique to the harvesting of a connective tissue graft from a thin palate: enhanced wound healing / A. F. Bosco, J. M. Bosco // The International journal of periodontics & restorative dentistry. — 2007. — № 27. — C. 133–139.*
102. *Bruno J. F. Connective tissue graft technique assuring wide root coverage / J. F. Bruno // The International journal of periodontics & restorative dentistry. — 1994. — № 14 (2). — C. 126–137.*

103. *Caffesse R. G.* Treatment of localized gingival recessions. Part II. Coronally repositioned flap with a free gingival graft / R.G. Caffesse, E.A. Guinard // *J. of Periodontology*. — 1978. — № 49 (7). — C. 357–361.
104. *Can* subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller Class I and II recession-type defects? / L. Chambrone, D. Chambrone, F. E. Pustiglioni [et all.] // *J. of dentistry*. — 2008. — № 36 (9). — C. 659–671.
105. *Carranza's clinical Periodontology*. – 10th ed. / [edited by] M. G. Neuman, H. G. Takei, P. R. Klokkevold [et all.]. — China: Saunders-Elsevier, 2006. — 1286 c.
106. *Cervical* restoration and the amount of soft tissue coverage achieved by coronally advanced flap: A 2-year follow-up randomized-controlled clinical trial / M. P. Santamaria, D. da Silva Feitosa, F. H. Nociti Jr. [et all.] // *J. of Clinical Periodontology*. — 2009. — № 36 (5). — C. 434–441.
107. *Chambrone L. A.* Subepithelial connective tissue grafts in the treatment of multiple recession-type defects / L. A. Chambrone, L. Chambrone // *J. of Periodontology*. — 2006. — № 77 (5). — C. 909–916.
108. *Chambrone L.A.* Treatment of Miller Class I and II localized recession defects using laterally positioned flaps: a 24-month study / L. A. Chambrone, L. Chambrone // *American Journal of Dentistry*. — 2009. — № 22 (6). — C. 339–344.
109. *Cho J. Y.* Atlas of surgical periodontal therapy. Second edition / J. Y. Cho. — Dallas: Taylor, 1986. — 158 c.
110. *Clinical* and histological evaluation of an acellular dermal matrix allograft in combination with the coronally advanced flap in the treatment of miller class I recession defects: an experimental study in the mini-pig / J. Nunez, R. Caffesse, F. Vignoletti [et all.] // *J. of Clinical Periodontology*. — 2009. — № 36 (6). — C. 523–531.
111. *Clinical* evaluation of a dermic allograft in procedures to increase attached gingiva width / O. Vieira Ede, R. A. Fidel Jr, C. M. Figueredo [et all.] // *Brazilian dental journal*. — 2009. — № 20 (3). — C. 191–194.

112. *Clinical* evaluation of a modified coronally advanced flap alone or in combination with a platelet-rich fibrin membrane for the treatment of adjacent multiple gingival recessions: a 6-month study / S. Aroca, T. Keglevich, B. Barbieri [et all.] // J. of Periodontology. — 2009. — № 80 (2). — C. 244–252.
113. *Clinical* evaluation of acellular allograft dermis for the treatment of human gingival recession / M. E. Aichelmann-Reidy, R. A. Yukna, G. H. Evans [et all.] // J. of Periodontology. — 2001. — № 72 (8). — C. 998–1005.
114. *Clinical* evaluation of single-stage advanced versus rotated flaps in the treatment of gingival recessions / R. B. Santana, M. B. Furtado, C. M. Mattos [et all.] // J. of Periodontology. — 2010. — № 81 (4). — C. 485–492.
115. *Comparison* of 2 clinical techniques for treatment of gingival recession/ H-L. Wang, P. Bunyaratavej, M. Labadie [et all.]// J. of Periodontology. — 2001. — № 72 (10). — C. 1301–1311.
116. *Coronally* advanced flap in combination with acellular dermal matrix with or without enamel matrix derivatives for root coverage / R. Pourabbas, M. T. Chitsazi, E. Kosarieh [et all.] // Indian journal of dental research. — 2009. — № 20 (3). — C. 320–325.
117. *Coronally* advanced flap procedure for root coverage. Flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study / G. Pini Prato, U. Pagliaro, C. Baldi [et all.] // J. of Periodontology. — 2000. — № 71 (2). — C. 188–201.
118. *Coronally* advanced flap procedure for root coverage. Is flap thickness al relevant predictor to achieve root coverage? A 19-case series / C. Baldi, G. Pini-Prato, U. Pagliaro [et all.] // J. of Periodontology. — 1999. — № 70 (9). — C. 1077–1084.
119. *Coronally* advanced flap versus connective tissue graft in the treatment of multiple gingival recessions: a split-mouth study with a 5-year follow-up / G. P. Pini-Prato, F. Cairo, M. Nieri [et all.] // J. of Clinical Periodontology. — 2010. — № 37 (7). — C. 644–650.
120. *Coronally* advanced flap with and without vertical releasing incisions for the treatment of multiple gingival recessions: a comparative controlled randomized

- clinical trial / G. Zucchelli, M. Mele, C. Mazzotti [et all.] // *J. of Periodontology*. — 2009. — № 80 (7). — C. 1083–1094.
121. *Coverage* of Miller class I and II recession defects using enamel matrix proteins versus coronally advanced flap technique: a 2-year report / A. Spahr, S. Haegewald, F. Tsoulfidou [et all.] // *J. of Periodontology*. — 2005. — № 76 (11). — C. 1871–1880.
122. *De Castro LA* Epithelial inclusion cyst after free gingival graft: a case report / L. A. de Castro, E. F. Vêncio, E. F. Mendonça // *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. — 2007. — № 27 (5). — C. 465–469.
123. *Dilsiz A*. Self-inflicted gingival injury due to habitual fingernail scratching: a case report with a 1-year follow up / A. Dilsiz, T. Aydin // *European journal of dentistry*. — 2009. — № 3 (2). — C. 150–154.
124. *Does placement* of a connective tissue graft improve the outcomes of coronally advanced flap for coverage of single gingival recessions in upper anterior teeth? A multi-centre, randomized, double-blind, clinical trial / P. Cortellini, M. Tonetti, C. Baldi [et all.] // *J. of Clinical Periodontology*. — 2009. — № 36 (1). — C. 68–79.
125. *Double* laterally rotated bilayer flap operation for treatment of gingival recession: A report of two cases / V. Anita, R. Vijayalakshmi, J. Bhavna [et all.] // *J. of Indian Society of Periodontology*. — 2008. — № 12 (2). — C. 51–54.
126. *Eger T*. Ultrasonic determination of gingiva thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. / T. Eger, H-P. Muller, A. Heinecke // *J. of clinical Periodontology*. — 1996. — № 23. — C. 839–845.
127. *Enamel* matrix derivative induces the expression of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-3 in human gingival fibroblasts via extracellular signal-regulated kinase / E. Zeldich, R. Koren, M. Dard [et all.] // *J. of Periodontal Research*. — 2010. — № 45 (2). — C. 200–206.
128. *Evaluation* of root coverage with two connective tissue grafts obtained from the same location / R. J. Harris, L. E. Harris, C. R. Harris [et all.] // *The International*

- journal of periodontics & restorative dentistry. — 2007. — № 27(4). — C. 333-339.
129. *Free gingival graft immobilization: a pilot study on a newly designed stent* / A. Hassani, R. Sadrimanesh, S. A. Vahdati [et all.] // J. of Oral Implantology. — 2010. — № 36 (2). — C. 123–130.
130. *Free gingival graft in the treatment of class III gingival recession* / V. Remya, K. K. Kumar, S. Sudharsan [et all.] // Indian Journal of Dental Research. — 2008. — № 19 (3). — C. 247–252.
131. *Full-thickness flap/subepithelial connective tissue grafting with intramarrow penetrations: three case reports of lingual root coverage* / M. T. Wilcko, W. M. Wilcko, K. G. Murphy [et all.] // The International journal of periodontics & restorative dentistry. — 2005. — № 25 (6). — C. 561–569.
132. *Gapski R. Acellular dermal matrix for mucogingival surgery: a meta-analysis* / R. Gapski, C. A. Parks, H. L. Wang // J. of Periodontology. — 2005. — № 76 (11). — C. 1814–1822.
133. *Gingival recession in school kids aged 10–15 years in Udaipur, India* / A. Mathur, M. Jain, K. Jain [et all.] // J. of Indian Society of Periodontology. — 2009. — № 13 (1). — C. 16–20.
134. *Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population* / C. Susin, A. N. Haas, R. V. Oppermann [et all.] // J. of Periodontology. — 2004. — № 75 (10). — C. 1377–1386.
135. *Guided tissue regeneration — based root coverage: Metaanalysis* / K. Al-Hamdan, R. Eber, D. Sarment [et all.] // J. of Periodontology. — 2003. — № 74 (10). — C. 1520–1533.
136. *Hand and ultrasonic instrumentation in combination with root-coverage surgery: a comparative controlled randomized clinical trial* / G. Zucchelli, I. Mounssif, M. Stefanini [et all.] // J. of Periodontology. — 2009 — № 80 (4). — C. 577–585.
137. *Harris R. J. The connective tissue with partial thickness double pedicle graft: the results of 100 consecutively-treated defects* / R. J. Harris // J. of Periodontology. — 1994. — № 65 (5). — C. 448–461.

138. *Huang L.-H.* Sling and tag suturing technique for coronally advanced flap / L.-H. Huang, H.-L. Wang // *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. — 2007. — № 27. — C. 379–385.
139. *Hwang D.* Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review / D. Hwang, H.-L. Wang // *J. of Periodontology*. — 2006. — № 77 (10). — C. 1625–1634.
140. *Influence of crown shape on root coverage therapy* / M. F. Peres, R. P. Edel, S. Bittencourt [et all.] // *J. of applied oral science*. — 2009. — № 17 (4). — C. 330–334.
141. *Inocencio F* Interdental papilla reconstruction combining periodontal and orthodontic therapy in adult periodontal patients: a case report / F. Inocencio, H. S. Sandhu // *J. Canadian Dental Association*. — 2008. — № 74 (6). — C. 531–535.
142. *Integrated clinical treatment of gingival recession secondary to root perforation: case report* / C. K. Sonoda, S. R. Panzarini, W. R. Poi [et all.] // *Quintessence international*. — 2009. — № 40 (9). — C. 723–727.
143. *Interdisciplinary approach for the treatment of periodontally compromised malpositioned anterior teeth: a case report* / A. Kasaj, H. Wehrbein, A. G. Kasaj [et all.] // *Cases journal*. — 2009. — № 20 (2). — C. 856–858.
144. *Interleukin-1 gene cluster polymorphisms and gingival recessions after orthodontic treatment* / L. Bergandi, R. Rubiano, M. Brunazzo [et all.] // *Progress in orthodontics*. — 2008. — № 9 (1). — C. 40–47.
145. *Ito T.* Color atlas of periodontal surgery / T. Ito, J. D. Johnson — Barcelona: Mosby- Wolfe, 1994. — 319 c.
146. *Journée D.* Partially buried connective tissue grafts for gingival recession: clinical results apropos of 22 cases / D. Journée // *J. of Periodontology*. — 1989. — № 8 (4). — C. 339–346.
147. *Kassab M. M.* Treatment of gingival recession / M. M. Kassab, H. Badawi, A. R. Dentino // *Dental Clinics of North America*. — 2010. — № 54 (1). — C. 129–140.

148. *Khuller N.* Coverage of gingival recession using tunnel connective tissue graft technique / N. Khuller // J. of Indian Society of Periodontology. — 2009. — № 13 (2). — C. 101–105.
149. *Langer B.* Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage / B. Langer, L. Langer // J. of Periodontology. — 1985. — № 56 (12). — C. 715–720.
150. *Levin L* The association of orthodontic treatment and fixed retainers with gingival health / L. Levin, G. R. Samorodnitzky-Naveh, E. E. Machtei // J. of Periodontology — 2008. — № 79 (11). — C. 2087–2092.
151. *Long-term* periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention / N. Pandis, K. Vlahopoulos, P. Madianos [et all.] // European journal of orthodontics. — 2007. — № 29 (5). — C. 471–476.
152. *Long-term* results of root coverage with connective tissue in the envelope technique: a report of 20 cases / M. Rossberg, P. Eickholz, P. Raetzke [et all.] // International journal of periodontics & restorative dentistry. — 2008. — № 28 (1). — C. 19–27.
153. *Mahajan A.* Treatment of multiple gingival recession defects using periosteal pedicle graft: a case series / A. Mahajan // J. of Periodontology. — 2010. — № 81 (10). — C. 1426–1431.
154. *Marx R. E.* Dental and craniofacial applications of platelet-rich plasma / R. E. Marx, K. Arun. — Chicago: Quintessence, 2005. — 154 c.
155. *Masticatory* mucosa in subjects with different periodontal phenotypes / H. P. Müller, A. Heinecke , N. Schaller [et all.] // J. of Clinical Periodontology. — 2000. — № 27 (9). — C. 621–626.
156. *Matter J.* Free gingival graft and coronally repositioned flap. A 2-year follow-up report / J. Matter // J. of Clinical Periodontology. — 1979. — № 6 (6). — C. 437–442.
157. *McGuire M. K.* Growth factor–mediated treatment of recession defects: a randomized controlled trial and histologic and microcomputed tomography examination / M. K. McGuire, E. T. Scheyer, P. Schupbach // J. of Periodontology. — 2009. — № 80 (4). — C. 550–564.

158. *McGuire M. K.* Xenogeneic collagen matrix with coronally advanced flap compared to connective tissue with coronally advanced flap for the treatment of dehiscence-type recession defects / M. K. McGuire, E. T. Scheyer // *J. of Periodontology*. — 2010. — № 81 (8). — C. 1108–1117.
159. *Mehta P.* The width of the attached gingiva-much ado about nothing? / P. Mehta, L. P. Lim // *J. of Dentistry*. — 2010. — № 38 (7). — C. 517–525.
160. *Moawia M.* The etiology and prevalence of gingival recession / M. Moawia, M. M. Kassab, R. E. Cohen // *J. of the American Dental Association*. — 2003. — № 134. — C. 220–225.
161. *Moriyama T.* Root coverage technique with enamel matrix derivative / T. Moriyama, S. Matsumoto, T. Makiishi // *The Bulletin of Tokyo Dental College*. — 2009. — № 50 (2). — C. 97–104.
162. *Muller H. P.* Ultrasonic determination of thickness of masticatory mucosa: A methodologic study / H. P. Muller, N. Schaller, T. Eger // *J. of Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics*. — 1999. — № 88 (2). — C. 248–253.
163. *Nelson S. W.* The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces / S. W. Nelson // *J. of Periodontology*. — 1987. — № 58 (2). — C. 95–102.
164. *Novaes A. B. Jr.* Acellular dermal matrix allograft. The results of controlled randomized clinical studies / A. B. Novaes Jr., R. R. de Barros // *J. of the International Academy of Periodontology*. — 2008. — № 10 (4). — C. 123–129.
165. *Oates T. W.* Surgical therapies for the treatment of gingival recession. A systematic review / T. W. Oates, M. Robinson, J. C. Gunsolley // *Annals of Periodontology*. — 2003. — № 8 (1). — C. 303–320.
166. *Occurrence, extension, and severity of gingival margin alterations after orthodontic treatment* / L.Q. Closs, B. Grehs, D. B. Raveli [et all.] // *World journal of orthodontics*. — 2008. — № 9 (3). — C. 47–52.
167. *Oh S. L.* Attached gingiva: Histology and surgical augmentation / S. L. Oh // *General Dentistry*. — 2009. — № 57 (4). — C. 381–385.

168. *Paolantonio M.* Treatment of gingival recessions by combined periodontal regenerative technique, guided tissue regeneration, and subpedicle connective tissue graft. A comparative clinical study / M. Paolantonio // J. of Periodontology. — 2002. — № 73 (1). — C. 53–62.
169. *Park J. B.* A two-stage approach using an autogenous masticatory mucosal graft and an autogenous connective tissue graft to treat gingival recession: a case report / J. B. Park // J. of the International Academy of Periodontology. — 2010. — № 12 (2). — C. 45–48.
170. *Park J. B.* Clinical showcase. Treatment of gingival recession with subepithelial connective tissue harvested from the maxillary tuberosity by distal wedge procedure / J. B. Park // J. Canadian Dental Association. — 2009. — № 75 (9). — C. 643–646.
171. *Park J. B.* Treatment of multiple gingival recessions using subepithelial connective tissue grafting with a single-incision technique / J. B. Park // J. of oral science. — 2009. — № 51 (2). — C. 317–321.
172. *Patient morbidity and root coverage outcome after subepithelial connective tissue and de-epithelialized grafts: a comparative randomized-controlled clinical trial / G. Zucchelli, M. Mele, M. Stefanini [et all.] // J. of Clinical Periodontology. — 2010. — № 37 (8). — C. 728–738.*
173. *Pilloni A.* Root coverage with a coronally positioned flap used in combination with enamel matrix derivative: 18-month clinical evaluation / A. Pilloni, M. Paolantonio, P. M. Camargo // J. of periodontology. — 2006. — № 77 (12). — C. 2031–2039.
174. *Platelet-rich-fibrin: A novel root coverage approach / K. Anilkumar, A. Geetha, Umasudhakar [et all.] // J. of Indian Society of Periodontology. — 2009. — № 13 (1). — C. 50–54.*
175. *Porto I. C.* Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity / I. C. Porto, A. K. Andrade, M. A. Montes // J. of oral science. — 2009. — № 51 (3). — C. 323–332.

176. *Prasanth T.* Management of localized gingival recession by two-stage surgical procedure — Double pedicle flap with CTG and coronally advanced flap: A novel technique / T. Prasanth // J. of Indian Society of Periodontology. — 2009. — № 13 (1). — C. 44–47.
177. *Predetermination* of root coverage / G. Zucchelli, M. Mele, M. Stefanini, [et all.] // J. of Periodontology. — 2010. — № 81 (7). — C. 1019-1026.
178. *Qualitative* cosmetic evaluation after root-coverage procedures / S. Kerner, A. Sarfati, S. Katsahian [et all.] // J. of Periodontology. — 2009. — № 80 (1). — C. 41–47.
179. *Raetzke P. B.* Covering localized areas of root exposure employing the «envelope» technique / P. B. Raetzke // J. of Periodontology. — 1985. — № 56 (7). — C. 397–402.
180. *Recession* occurrence in patients treated with fixed appliances--preliminary report / I. J. Szarmach, K. Wawrzyn-Sobczak, J. Kaczyńska [et all.] // Advances in medical sciences. — 2006. — № 51 (1). — C. 213–216.
181. *Risk* assessment for buccal gingival recession defects in an adult population / A. Sarfati, D. Bourgeois, S. Katsahian [et all.] // J. of Periodontology. — 2010. — № 81(10) — C. 1419–1425
182. *Romagna-Genon C.* Comparative clinical study of guided tissue regeneration with a bioabsorbable bilayer collagen membrane and subepithelial connective tissue graft / C. Romagna-Genon // J. of Periodontology. — 2001. — № 72 (9). — C. 1258–1264.
183. *Root* coverage and pocket reduction as combined surgical procedures / A. Hirsch, U. Attal, E. Chai [et all.] // J. of Periodontology. — 2001. — № 72 (11). — C. 1572–1579.
184. *Root* coverage assessment: validity and reproducibility of an image analysis system / S. Kerner, D. Etienne, J. Malet [et all.] // Journal of Clinical Periodontology. — 2007. — № 34 (11). — C. 969–976.
185. *Root* coverage in an HIV-positive individual: combined use of a lateral sliding flap and resin modified glass ionomer for the management of an isolated severe

- recession defect / S. Kolhatkar, S. A. Haque, J. R. Winkler [et all.] // J. of Periodontology. — 2010 — № 81 (4). — C. 632–640.
186. *Root coverage in class I gingival recession defects, combining rotated papillary pedicle graft and coronally repositioned flap, using a micro surgical approach: A clinical evaluation* / T. A. Latha, S. Sudarsan, K. V. Arun [et all.]// J. of Indian Society of Periodontology. — 2009. — № 13 (1). — C. 21–26.
187. *Root coverage of advanced gingival recession: a comparative study between acellular dermal matrix allograft and subepithelial connective tissue grafts* / H. Tal, O. Moses, R. Zohar [et all.] // J. of Periodontology. — 2002. — № 73 (12). — C. 1405–1411.
188. *Root coverage using acellular dermal matrix and comparing a coronally positioned tunnel to a coronally positioned flap approach* /G. Papageorgakopoulos, H. Greenwell, M. Hill [et all.] // J. of Periodontology. — 2008. — № 79 (6). — C. 1022–1030.
189. *Root coverage using acellular dermal matrix and comparing a coronally positioned tunnel with and without platelet-rich plasma: a pilot study in humans* / N. Shepherd, H. Greenwell, M. Hill [et all.] // J. of Periodontology. — 2009. — № 80 (3). — C. 397–404.
190. *Root coverage using coronally positioned flap with and without subepithelial connective tissue graft* / R. Carvalho da Silva, J. C. Joly, F. Martorelly de Lima [et all.] // J. of Periodontology. — 2004. — № 75. — C. 413–419.
191. *Root-coverage procedures for the treatment of localized recession-type defects: a cochrane systematic review* / L. Chambrone, F. Sukekava, M. G. Araújo [et all.] // J. of Periodontology. — 2010. — № 81 (4). — C. 452–478.
192. *Saadoun A. P. Root coverage with Emdogain /AlloDerm: a new way to treat gingival recessions* / A. P. Saadoun // The European journal of esthetic dentistry. — 2008. — № 3 (1). — C. 46–65.
193. *Sailer H. F. Color Atlas of Dental Medicine. Oral Surgery for the General Dentist* / H. F. Sailer, G. F. Pajarola. — Stuttgart: Thieme, 1999. — 360 c.

194. *Sato N.* Periodontal surgery: a clinical atlas / N. Sato. — Yuzawa: Quintessence, 2000. — 447 c.
195. *Savitha B.* Comparative assesment of gingival thickness using transgingival probing and ultrasonographic method / B. Savitha, K. L. Vandana // Indian journal of dental research. — 2005. — № 16. — C. 135–139.
196. *Seehra J.* Orthodontic treatment of localised gingival recession associated with traumatic anterior crossbite / J. Seehra, P. S. Fleming, A. T. Di Biase // Australian orthodontic journal. — 2009. — № 25 (1). — C. 76–81.
197. *Semilunar* coronally positioned flap or subepithelial connective tissue graft for the treatment of gingival recession: a 30-month follow-up study/ S. Bittencourt, É. Del Peloso Ribeiro, E. A. Sallum [et all.] // J. of Periodontology. — 2009. — № 80 (7). — C. 1076–1082.
198. *Serio F. G.* Manual of clinical periodontics. a reference manual for diagnosis and treatment / F. G. Serio, C. E. Hawley. — Hudson: Lexi-Comp, 2002. — 146 c.
199. *Severe* gingival recession caused by traumatic occlusion and mucogingival stress: a case report / K. Ustun, Z. Sari, H. Orucoglu [et all.] // European journal of dentistry. — 2008. — № 2 (2). — C. 127–133.
200. *Slutzkey S.* Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing / S. Slutzkey, L. Levin // American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics. — 2008. — № 134 (5). — C. 652–656.
201. *Soileau K. M.* Treatment of a mucogingival defect associated with intraoral piercing / K. M. Soileau // J. of the American Dental Association. — 2005. — № 136 (4). — C. 490–494.
202. *Sorrentino J. M.* The semilunar coronally repositioned flap combined with a frenectomy to obtain root coverage over the maxillary central incisors / J. M. Sorrentino, D. P. Tarnow // J. of Periodontology. — 2009. — № 80 (6). — C. 1013–1017.

203. *Subepithelial* connective tissue grafts for the coverage of denuded root surfaces: a clinical report / R. S. Ahathya , D. Deepalakshmi, T. Ramakrishnan [et all.] // Indian Journal of Dental Research. — 2008. — № 19 (2). — C. 134–140.
204. *Tarnow D. P.* Semilunar coronally repositioned flap / D. P. Tarnow // J. of Clinical Periodontology. — 1986. — № 13 (3). — C. 182–185.
205. *The association* of a polydioxanone tent without a guided tissue regeneration membrane to a coronal sliding flap for root coverage / A. H. de Toledo Lourenço, E. de Toledo Lourenço Jr., M. R. Fraga [et all.]// J. of Periodontology. — 2009. — № 80 (10). — C. 1674–1679.
206. *The clinical* efficacy of DynaMatrix extracellular membrane in augmenting keratinized tissue / M. Nevins, M. L. Nevins, M. Camelo [et all.] // International journal of periodontics & restorative dentistry. — 2010. — № 30 (2). — C. 151–161.
207. *The effects* of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence / A. M. Bollen, J. Cunha-Cruz, D.W. Bakko [et all.] // J. of the American Dental Association. — 2008. — № 139 (4). — C. 413–422.
208. *The gingival* biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva / T. De Rouck, R. Eghbali, K. Collys [et all.] // J. of clinical Periodontology. — 2009. — № 36 (5). — C. 428–433.
209. *The impact* of powered and manual toothbrushing on incipient gingival recession. / G. I. McCracken, L. Heasman, F. Stacey, [et all.] // J. of Clinical Periodontology. —2009. — № 36 (11). — C. 950–957.
210. *The influence* of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review / L. Chambrone, D. Chambrone, F. E. Pustiglioni [et all.] // J. of the American Dental Association. — 2009. — № 140 (3). — C. 294–306.
211. *The subepithelial* connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons / G. M. Reiser, J. F. Bruno, P. E. Mahan [et all.] //

- The International journal of periodontics & restorative dentistry. — 1996. — № 16 (2). — C. 130–137.
212. *The subepithelial* connective tissue graft: part i. patient selection and surgical techniques / C. L. Sedon, L. G. Breault, L. L. Covington [et all.] // J. of contemporary dental practice. — 2005. — № 6 (1). — C. 146–162.
213. *The subepithelial* connective tissue graft: part ii. histologic healing and clinical root coverage / C. L. Sedon, L. G. Breault, L. L. Covington [et all.] // J. of contemporary dental practice. — 2005. — № 6 (2). — C. 139–150.
214. *The subepithelial* connective tissue pedicle graft combined with the coronally advanced flap for restoring missing papilla: a report of two cases / R. C. De Castro Pinto, B. L. Colombini, S. K. Ishikiriyama [et all.] // Quintessence International. — 2010. — № 41 (3). — C. 213–220.
215. *Thickness* of masticatory mucosa. / H. P. Müller, N. Schaller, T. Eger [et all.] // J. of Clinical Periodontology. — 2000. — № 27 (6). — C. 431–436.
216. *Tissue* biotype and its relation to the underlying bone morphology / J. H. Fu, C. Y. Yeh, H. L. Chan [et all.] // J. of Periodontology. — 2010. — № 81 (4). — C. 569–574.
217. *Toker H.* Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey / H. Toker, H. Ozdemir // International journal of Dental Hygiene. — 2009. — № 7 (2). — C. 115–120.
218. *Treatment* of class III multiple gingival recessions: a randomized-clinical trial / S. Aroca, T. Keglevich, D. Nikolidakis [et all.] // Journal of Clinical Periodontology. — 2010. — № 37 (1). — C. 88–97.
219. *Treatment* of gingival recession with collagen membrane and DFDBA: a histometric study in dogs / E. P. Rosetti, R. A. Marcantonio, J. A. Cirelli [et all.]. // Brazilian oral research. — 2009. — № 23 (3). — C. 307–312.
220. *Vaitkeviciene I.* Clinical effectiveness of dentin sealer in treating dental root sensitivity following periodontal surgery / I. Vaitkeviciene, P. Paipaliene, G. Zekonis // J. Medicina (Kaunas). — 2006. — № 42 (3). — C. 195–200.

221. *Valletta G.* Lateral sliding flaps in mucogingival surgery. / G. Valletta, S. Matarasso, G. Gagliardi // *Minerva stomatologica*. — 1978. — № 27 (4). — С. 231–244.
222. *Vijayalakshmi R.* Surgical exposure of an impacted maxillary canine and increasing a band of keratinized gingiva / R. Vijayalakshmi, T. Ramakrishnan, S. Nisanth // *J. of Indian Society of Periodontology*. — 2009. — № 13 (3). — С. 164–167.
223. *Vitamin C* attenuates the cytotoxic effects of *Porphyromonas gingivalis* on human gingival fibroblasts / H. Staudte, A. Güntsch, A. Völpel [et all.] // *Archives of Oral Biology*. — 2010. — № 55 (1). — С. 40–45.
224. *Wessel J. R.* Patient outcomes following subepithelial connective tissue graft and free gingival graft procedures / J. R. Wessel, D. N. Tatakis // *J. of Periodontology*. — 2008. — № 79 (3). — С. 425–430.
225. *Wilkins E. M.* Clinical practice of the dental hygienist. Ninth edition / E. M. Wilkins. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. — 2005. — 1190 c.
226. *Wilson Jr T. G.* Evaluation of the safety and efficacy of periodontal applications of a living tissue-engineered human fibroblast- derived dermal substitute. II. Comparison to the subepithelial connective tissue graft: a randomized controlled feasibility study / T. G. Wilson Jr, M. K. McGuire, M. E. Nunn // *J. of Periodontology*. — 2005. — № 76 (9). — С. 881–889.
227. *Wilson T. G.* Fundamentals of periodontics / [edited by] T. G. Wilson Jr., K. S. Kornman. — 2nd ed. — Chicago: Quintessence, 2003. — 659 c.
228. *Wolf H. F.* Color atlas of the dental hygiene / H. F. Wolf, T. M. Hassell. — Stuttgart: Thieme, 2006. — 345 c.
229. *Zahnärztliche operationen* / J. T. Lambrecht, A. Dunsche, R. Ewers, [et all.] — Berlin: Quintessence, 2008. — 484 c.
230. *Zimmer B. J.* Changes in gingival recession related to orthodontic treatment of traumatic deep bites in adults / B. Zimmer, N. Seifi-Shirvandeh // *J. of orofacial orthopedics*. — 2007. — № 68 (3). — С. 232–244.