



УДК 616.31

РЕЦЕССИЯ ДЕСНЫ

Часть I. Этиология, патогенез, эпидемиология, классификация (Обзор литературы)

М.А.Носова

• врач-стоматолог-хирург-пародонтолог-имплантолог, ГБУЗ "Городская поликлиника №40 (для творческих работников)", клинический консультант ООО "Стоматологический магазин "РОМАШКА", клинический консультант по материалам "ЛИОПЛАСТ"
Адрес: СПб., Невский пр., 86
Тел.: +7 (812) 244-38-36
E-mail: mashanosova2013@gmail.com

А.Н.Шаров

• частный научный исследователь, генеральный директор ООО "Стоматологический магазин "РОМАШКА", клинический консультант по материалам "ЛИОПЛАСТ"
Адрес: СПб., Невский пр., 46, 2-й двор
Тел.: +7 (964) 342-16-12
E-mail: me@sharovalex.ru

К.А.Привалова

• клинический ординатор кафедры хирургической стоматологии, ФГБОУ ВО "Первый СПбГМУ им. И.П.Павлова" МЗ РФ
Адрес: СПб., ул. Льва Толстого, 6-8
Тел.: +7 (812) 338-66-00
E-mail: kseniaprivalova969@gmail.com

Л.Т.Волова

• д.м.н., профессор, директор Биотехнологического центра "БиоТех", СамГМУ
Адрес: г. Самара, ул. Чапаевская, 89
Тел.: +7 (846) 374-10-01
E-mail: csrl.sam@mail.ru

Д.А.Трунин

• д.м.н., профессор, директор Стоматологического института, зав. кафедрой стоматологии, ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России
Адрес: г. Самара, ул. Чапаевская, 89
Тел.: +7 (846) 374-10-01
E-mail: trunin-027933@yandex.ru

М.А.Постников

• д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии; профессор кафедры стоматологии, ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России
Адрес: г. Самара, ул. Чапаевская, 89
Тел.: +7 (846) 374-10-01

С.В.Аверьянов

• д.м.н., профессор, кафедра ортопедической стоматологии с курсами ИДПО, ФГБОУ ВО "Башкирский государственный медицинский университет" МЗ РФ
Адрес: г. Уфа, ул. Ленина, д. 3
Тел.: +7 (347) 272-41-73. E-mail: sergei_aver@mail.ru

З.Х.Якубова

• к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино" МЗ и СЗН РТ
Адрес: г. Душанбе, Республика Таджикистан
E-mail: zulfiyakubova@mail.ru

Е.А.Булычева

• д.м.н., профессор, профессор кафедры стоматологии ортопедической и материаловедения с курсом ортодонтии взрослых, ФГБОУ ВО "Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова" МЗ РФ, лауреат Премии Правительства РФ, председатель секции "Клиническая гнатология" СтАР
Адрес: СПб., ул. Льва Толстого, 6/8
Тел.: +7 (812) 338-71-34
E-mail: dr.bulycheva.elena@gmail.com

И.Р.Ганжа

• к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России
Адрес: г. Самара, ул. Чапаевская, 89
Тел.: +7 (846) 374-10-01
E-mail: info@samsmu.ru

Резюме. Актуальность. Рецессия десны — актуальная и остро стоящая проблема, имеющая высокую частоту встречаемости как в России и СНГ, так и мировом масштабе в различных возрастных и социально-демографических группах. В обзоре даны ключевые представления об этиологии, патогенезе, эпидемиологии и классификации рецессии десны с учётом различных возрастных и социально-демографических групп. **Цель.** Провести подробный анализ мировых литературных источников по проблеме этиологии, патогенеза, эпидемиологии и классификации рецессии десны. **Материалы и методы.** Проведен подробный анализ мировых литературных источников в базе данных электронного научно-информационного ресурса PubMed по проблеме рецессии десны. **Результаты.** Рецессия десны — это полиэтиологическое заболевание, являющееся исходом других патологических состояний. Было обнаружено увеличение РД с возрастом. Распространённость у детского населения составляет не более 9%. Показана важная роль физиологических процессов старения в этиологии рецессии десны, что подтверждается тем, что у людей старше 55 лет данная патология встречается в 70,3%. Распространённость рецессии десны более выражена в экономически развитых странах, так как население чаще обращается за стоматологической помощью, включая и ортодонтическую. Среди причин возникновения рецессий выделяют морфологические, механические, функциональные нарушения, а также воспалительные процессы в тканях пародонта. В отечественной и зарубежной научной литературе полноценные предложения систематизации, классификации и структурирования этиологических факторов РД, связи степени влияния и абсолютного значения факторов в этиологии не встречаются. Есть попытки адаптации отдельных классификаций для выбора хирургического метода, например, наиболее распространённой классификации Миллера (1983). **Заключение.** Таким образом, анализ доступных научных литературных источников показал, что рецессия десны — это полиэтиологическое заболевание, являющееся исходом других патологических состояний. Следовательно, для успешного лечения рецессии десны важно понимать, знать и учитывать этиологию, патогенез и классификацию данного состояния.

Ключевые слова: рецессия десны, этиология, патогенез, распространённость, классификация.

Gum recession. Part I. Etiology, pathogenesis, epidemiology, classification (Literature review) (M.A.Nosova, A.N.Sharov, K.A.Privalova, L.T.Volova, D.A.Trunin, M.A.Postnikov, S.V.Averianov, Z.H.Yakubova, E.A.Bulycheva, I.R.Ganzha).

Summary. Relevance. Gingival recession is a current and pressing problem that has a high incidence both in Russia and the CIS, and on a global scale in various age and socio-demographic groups. The review presents key concepts about the etiology, pathogenesis, epidemiology and classification of gingival recession, taking into account various age and socio-demographic groups. **Purpose.** Conduct a detailed analysis of world literature sources on the problem of etiology, pathogenesis, epidemiology and classification of gingival recession. **Materials and methods.** A detailed analysis of world literature sources was carried out in the database of the electronic scientific and information resource PubMed on the problem of gingival recession. **Results.** Gingival recession is a

polyetiological disease that is the outcome of other pathological conditions. GR was found to increase with age. The prevalence in the child population is no more than 9%. The important role of physiological aging processes in the etiology of gingival recession has been shown, which is confirmed by the fact that in people over 55 years of age this pathology occurs in 70.3%. The prevalence of gingival recession is more pronounced in economically developed countries, as the population more often seeks dental care, including orthodontic care. Among the causes of recessions are morphological, mechanical, functional disorders, as well as inflammatory processes in periodontal tissues. In the domestic and foreign scientific literature, full-fledged proposals for systematization, classification and structuring of the etiological factors of GR, the relationship between the degree of influence and the absolute significance of factors in etiology are not found. There are attempts to adapt individual classifications for choosing a surgical method, for example, the most common classification by Miller (1983). **Conclusion.** Thus, an analysis of available scientific literature sources showed that gingival recession is a polyetiological disease, which is the outcome of other pathological conditions. Therefore, for successful treatment of gingival recession, it is important to understand, know and take into account the etiology, pathogenesis and classification of this condition.

Key words: gingival recession, etiology, pathogenesis, prevalence, classification.

ВВЕДЕНИЕ

Рецессия десны (РД) — актуальная и часто встречающаяся патология пародонта как в России, так и в мировом масштабе [1, 2]. В настоящее время все больше людей предъявляют высокие требования к своему внешнему виду: чтобы привлекательно выглядеть, уверенно себя чувствовать в общении с окружающими, легче добиваться успеха в семье, работе, бизнесе и других сферах жизни. Красивая, гармоничная и привлекательная улыбка невозможна при наличии множественных РД [3]. РД также является одним из ведущих клинических признаков патологии пародонта. Структурно-функциональная утрата и вместе с ней визуальная убыль комплекса тканей пародонта приводят не только к развитию осязаемой проблемы — гиперчувствительности зубов, но и к эстетическим дефектам улыбки, а также некариозным поражениям твердых тканей зубов. Как результат развития патологического процесса — может произойти потеря одного зуба или нескольких зубов. Хирургическое лечение множественных РД важно не только для решения перечисленных проблем, но также занимает одно из важных мест в ряду зубосохраняющих решений в оральной хирургии [2, 3, 4, 5]. Хирургическое лечение РД показано во всех случаях: для стабилизации прогрессирующего патологического процесса убыли уровня тканей пародонта от нормального физиологического уровня, остановки некариозных поражений твердых тканей зубов, устранения гиперчувствительности обнаженных участков корней зубов и, конечно, для улучшения внешнего вида улыбки и ее эстетических характеристик [3].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РД

Десневая рецессия (РД) клинически визуально представляет собой уменьшение уровня прилегания

десны к зубу маргинальным краем в апикальном направлении. Рецессия сопровождается оголением поверхности корневых зубов и всегда атрофией кости вокруг зубов под десной в области рецессий. При этом она может быть локализованной, то есть в области только одного зуба; или генерализованной, то есть на всех зубах в полости рта, как системный патологический процесс. Известные в современной литературе понятия рецессии десны очень близки между собой и описывают одно и то же клиническое состояние разными терминами и уточняющими определительными словами на разных языках [1].

Десневая рецессия [РД, рецессия, абфракция десны, потеря десны, убыль десны, щелевой гингивит (устаревшее)] представляет собой стабильное или прогрессирующее смещение (ориентированную миграцию) десны в направлении апекса корня зуба, при этом оголяя часть поверхности корня [6]. Причиной, по распространенной версии, является системная атрофия комплекса всех окружающего зуб тканей пародонта как результат взаимосвязанного комплекса этиологических факторов различного характера, степени влияния на процесс и генез [2, 7]. По определению других авторов, РД — это оголение цементно-эмалевой границы зуба, которое происходит по причине избыточной нагрузки на ткани пародонта [4]. По своей экстенсивности различают одиночные и множественные рецессии десны, а по их интенсивности — рецессии, расположенные на одной или двух поверхностях зубов: вестибулярной или оральной ориентации [8]. Множественные рецессии определяют как рецессии в области двух и более рядом стоящих зубов [9]. Клинически рецессии проявляются повышением чувствительности зубов в пришеечной области, болями от агрессивных воздействий, эстетическими нарушениями, абразиями твердых тканей зубов, психологическими расстройствами.

ЭТИОЛОГИЯ РД

На сегодняшний день существует множество теорий возникновения рецессии десны. К множественным поражениям десны могут приводить врожденные и приобретенные факторы. Известно, что РД — это полиэтиологическое заболевание. Среди причин возникновения рецессий выделяют морфологические, механические, функциональные нарушения, а также воспалительные процессы в тканях пародонта [1, 6].

Во многих исследованиях при изучении этиологии РД выделяют прямые (причинные факторы) и предрасполагающие (рискообразующие факторы) [10, 11]. К рискообразующим факторам относят: анатомические особенности пациента, биотип десны, аномалии зубочелюстной системы. Причинными факторами авторы считают: возраст пациента, соматический статус пациента, местный статус (наличие воспалительных заболеваний полости рта), вредные привычки, патологический прикус и другие, при этом не систематизируя и не ранжируя их [11]. Большое значение придается экзогенным факторам развития РД. К ним относят механические факторы, такие как: травматическая гигиена полости рта, так называемая “перечистка” зубов, в том числе неправильная техника использования зубной нити, некорректно подобранные средства индивидуальной гигиены полости рта, хроническая травма. Вредные привычки пациента, в том числе прикусывание губ, щек, привычка грызть ногти, табакокурение, определено являются рискообразующими факторами развития РД [12, 13].

Причины возникновения множественных рецессий: анатомические (врожденные), хроническая травма, ортодонтическое/ортопедическое лечение [1, 2, 4, 6, 14, 15]. В различных этнических,

возрастных и социальных группах выделяют разные причины РД [16]. В большинстве источников особое внимание среди этиологических факторов РД уделяется ортодонтическому лечению. Многие авторы считают, что ведущая причина развития РД — это дегисценция, образующаяся при ортодонтическом лечении от перемещения зубов. При этом перемещение зубов не является причиной ретракции (сокращения, сжатия) десны. При компрессии пародонта и перемещении корня зуба в оральном направлении одновременно, вестибулярно объем кости увеличивается и рецессия, наоборот, не образуется. При этом авторы делают акцент на том, что наиболее частыми локализациями рецессии десны у ортодонтических больных являются дистальный участок нижней челюсти со стороны щёчной поверхности и единичные узкие щелевидные рецессии во фронтальном участке [17]. Причины образования интра- и постортодонтических рецессий — первичная: выдвигание зубов корпусно или апикально вестибулярно по зубной дуге соответственно плану лечения; вторичные: уже имеющиеся РД, тонкий биотип десны, наличие слизисто-мышечных тяжей, мелкое преддверие полости рта, экстремальная экзрузия. В большинстве научных источников первичная причина рецессии десны — дегисценция костной ткани [18, 19, 20]. При этом происхождение дегисценции: первичная (генетически детерминированная), вторичная (в процессе онтогенеза), в результате сочетанного влияния условий жизни и окружающей среды в конкретном случае пациента; ранжирования факторов между собой не имеют точного толкования и не дают понимания истинного происхождения самих причин РД и доли их вклада в патологический процесс. В то же время в отдельных этнических группах частота РД может быть высокой, что связано с различным уровнем линии улыбки: как следствие, с разным уровнем клинического приращения (УКП) десны. Методом оценки фотографий полости рта в зонах РД совместно с рентгенологическим анализом объема костной ткани было установлено, что у мужчин с высокой линией улыбки чаще появляются рецессии, независимо от других факторов жизни, условий среды и других сопутствующих факторов [16]. В научной литературе также описана связь между РД и социально-демографическими и клиническими параметрами. Отмечается прямая зависимость частоты возникновения РД с увеличением возраста пациента при увеличении общей поверхности зоны зубного налета и формировании участков воспалительных изменений тканей пародонта. Более того, отмечена связь между возникновением РД и семейным положением пациента, наличием вредных привычек и приемом лекарственных препаратов [21]. В этиологии РД, вызванных воспалительными заболеваниями пародонта, наибольшее внимание уделяется факторам микробного происхождения. В настоящее время учеными отмечается, что ведущая роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта принадлежит повреждающему действию зубной биопленки [22, 23]. На протяжении многих лет считалось, что возникновение РД имеет прямую зависимость от возраста пациента. Например, в исследовании Sarangala Mythri с соавторами выявили, что в возрастной группе 15–25 лет РД наблюдалась в 26,9% случаев; в возрастной группе 25–35 лет — 41,5%; в возрастной группе 35–45 лет составила 66,1%; а в возрасте 45–60 лет наблюдалась в 70,3% [24]. В возникновении рецессии десны большую роль играют мукогингивальные аномалии и деформации, в том числе — мелкое преддверие полости рта, наличие мощных тяжей слизистой оболочки, неправильное прикрепление уздечек губ и языка [2]. Большое значение имеет биотип десны. Тон-

кий и толстый биотипы десны имеют различия в гистологическом строении. В отличие от толстого биотипа, тонкий характеризуется менее выраженными слоями шиповатых и зернистых клеток и узким просветом капилляров. Кроме того, в понятие биотип десны включены такие параметры, как высота и ширина альвеолярного отростка, уровень прикрепления мышц. Показано, что наличие у пациента тонкого биотипа десны повышает риск развития РД [25]. По данным различных авторов, распространенность тонкого биотипа десны составляет 40,32–43,25% [2, 10, 11, 25, 26]. Помимо местных факторов, большое значение имеют общие факторы развития рецессии десны — это процессы, которые подавляют сопротивляемость организма. Наибольшее влияние оказывают следующие факторы:

1. Нарушение липидного обмена, в результате которого изменяется чувствительность сосудов микроциркуляторного русла (МКЦР) к медиаторам и гормонам, что приводит к дистрофическим изменениям тканей пародонта.
2. Хронический эмоциональный стресс, заболевания нервной системы.
3. Дефицит витаминов С, А, D.
4. Заболевания почек, приводящие к расстройству микроциркуляторного русла и нарушению барьерной функции слизистой оболочки полости рта (СОПР).
5. Заболевания печени и других органов пищеварительной системы.
6. Эндокринные патологии, в особенности сахарный диабет, заболевания щитовидной железы.
7. Вредные привычки (курение, алкоголь, наркотические вещества).

В дальнейшем РД может выступать в качестве одного из симптомов пародонтита [27]. Таким образом, существует множество подходов к изучению причин рецессии десны и совокупно влияющих факторов, но точные причины на сегодня так и остаются невыясненными, так как в большей степени описывают патогенетические механизмы или клинические признаки, а не истинную этиологию. Так, например, по нашему мнению, само по себе ортодонтическое лечение не является основным этиологическим фактором развития рецессии десны. Ведущей причиной является процесс первичной дегисценции, а также другие виды причин, которые генетически детерминированы, что и определяет их абсолютную этиологичность.

ПАТОГЕНЕЗ РД

Истинный механизм возникновения РД также до сих пор не ясен. Первой наиболее распространенной теорией развития РД является ее связь с воспалительными изменениями тканей пародонта [26]. Деструкция тканей при воспалительных заболеваниях пародонта, вызванных, в первую очередь, действием пародонтопатогенов, является результатом выработки бактериальных токсинов, цитокинов и высвобождением ферментов нейтрофилами [28]. Систематическое истирание зубов зубной щеткой в течение длительного периода времени также может вызвать повреждение цементно-эмалевого соединения, что приводит к разрушению опорного пародонта, а в последующем к РД [29]. Вторая распространенная версия механизма развития РД — механическая перегрузка тканей пародонта за счет ортодонтического и ортопедического лечения или патологии височно-нижнечелюстного сустава. При чрезмерной нагрузке возникает супраконтат (суперконтат) — состояние, при котором окклюзионный контакт блокирует физиологическое движение нижней челюсти при достижении окклюзии [30]. Это, в свою очередь, приводит к состоянию травматической окклю-



зии — патологическому смыканию зубных рядов, изменяющему состояние комплекса тканей пародонта [31]. Механизм образования рецессий при ортопедических и ортодонтических патологиях, а также ятрогенно обусловленных РД — вторичная дегисценция костной ткани вестибулярно, с последующим истончением десны от выдвигания зубов в часть альвеол без костной ткани. Снижение механических качеств поддерживающего комплекса тканей в зоне УКП приводит к миграции десны апикально с оголением части корня зуба и формированию клинически регистрируемого патологического процесса.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РД

Распространенность всех рецессий: одиночных, множественных и генерализованных — колеблется у людей разного возраста от 45,5% до 99,3% [6, 32]. По данным ВОЗ, из общего числа всех заболеваний пародонта на долю рецессий приходится порядка 10%. Авторы отмечают увеличение риска и частоты рецессий с увеличением возраста пациента. 87% пациентов имеют рецессию десны хотя бы на одном зубе после ортодонтического расширения челюсти или удаления зубов. Распространенность рецессий у людей старше 18 лет составляет, по разным данным, 65-86,7% и даже до 99,3% в отдельных этнических и социальных группах [6]; генерализованных, то есть на всех зубах, — 28,6% (ВОЗ, 2010). Множественные рецессии в среднем, на основании анализа различных источников, встречаются в 71,4% случаев [33]. Согласно данным научной литературы, отмечено, что с возрастом распространенность и интенсивность рецессий увеличивается. Например, в одном из исследований изучали распространенность РД у людей от 30 до 90 лет. Было обнаружено увеличение РД с возрастом [34]. Часть авторов считает, что чаще всего рецессии локализируются на вестибулярной поверхности в области верхних клыков и премоляров, а также нижних клыков и резцов: в местах сравнительно более тонкой костной поддержки и ее преимущественно кортикальной формации (грубоволокнистой костной ткани, по классификации Притчард, 1976). Как правило, это участки фенистрации замыкающей вестибулярной пластинки и объем костной ткани в этой области отсутствует. Реже РД локализируются на вестибулярной или оральной поверхности верхних клыков и премоляров [35]. Например, у 12-22% людей после ортодонтического лечения несъемными конструкциями возникают множественные рецессии десны [32]. У пациентов, прошедших ортодонтическое лечение, примерно в 1,5 раза чаще возникают рецессии [36]. Частота возникновения рецессии десны у пациентов с инфраклюзией и открытым прикусом при несъемной ортодонтической технике составляет до двух раз больше по сравнению с другими ортодонтическими патологиями [37]. Рецессии появляются у ортодонтических пациентов в 35% случаев в области резцов нижней челюсти при корпусном лингвальном или вестибулярном перемещении зубов. До 12% всех осложнений после ортодонтического лечения занимает множественная РД в первый год, отдаленные результаты после лечения в течение 5 лет показывают до 47% данной патологии [38]. Чаще всего рецессии возникают в области передней группы зубов.

КЛАССИФИКАЦИЯ РД

Существует множество различных классификаций РД, что также подтверждает актуальность этой проблемы и многолетний поиск решений для ее профилактики и эффективного хирургического лечения. Приведем наиболее состоятельные и укрепившиеся в практической мукогингивальной

хирургии примеры классификаций. В 1968 году Sullivan и Atkins классифицировали дефекты мягких тканей нижнечелюстных резцов на четыре группы: “узкие”, “широкие”, “неглубокие” и “глубокие”. Данной классификацией пользовались с целью определения наиболее благоприятного и поддающегося лечению типа РД. Исследования показали, что наилучшие прогнозы после хирургического лечения с использованием аутотрансплантата можно сделать в отношении “узких” и “неглубоких” дефектов [39]. Дело в том, что основной упор делался на площадь поверхности рецессии десны, при этом не обращая внимания на наличие надкостницы на лоскуте. Трансплантат, закрывая только поверхность РД, физически лишался питания от окружающих тканей, поэтому результаты были неудовлетворительными. В 1985 г. была предложена классификация Миллера, которая разделила все РД на 4 класса [40], с учетом наличия и ширины прикрепленной десны, то есть десны с подлежащим слоем надкостницы. В этом и был принцип управляемости лечения и прогноза результата:

- 1 класс — РД, характеризующаяся сохранением ширины прикрепленной десны (ШКД), межзубной сосочек сохранен.
- 2 класс — частичная убыль ШКД, межзубной сосочек сохранен.
- 3 класс — убыль ШКД, убыль межзубного сосочка до ½ его длины (высоты).
- 4 класс — убыль ШКД, убыль межзубного сосочка более ½ его длины (высоты).

R.G. Smith в 1997 году предложил классификацию для оценки как вертикальной, так и горизонтальной протяженности дефекта РД [8].

В 1998 году была предложена классификация убыли межзубного сосочка по Tagrow, которая включала в себя 3 класса, в зависимости от уровня межзубного сосочка относительно цементно-эмалевого соединения (ЦЭС) вестибулярной и контактной поверхностей [41]. Позднее были предложены более усовершенствованные классификации. Например, классификация F.Cairo (2011), основанная на уровне прикрепления десны с аппроксимальной поверхности зуба. Данная классификация клинически важна, так как позволяет спрогнозировать результаты хирургического лечения, учитывая, что уровень десны и костной ткани в межзубных промежутках отображают степень кровоснабжения и, следовательно, трофики на оперируемом участке [42]. В 2018 году была предложена усовершенствованная модифицированная классификация Миллера, которая ориентируется на вестибулярные поверхности зубов верхней челюсти и вестибулярные и язычные поверхности зубов нижней челюсти, а также учитывает степень убыли межзубного сосочка. Предлагаемая система позволяет оценить степень рецессии десны, используя легко наблюдаемые анатомические ориентиры [43].

НЕДОСТАТКИ КЛАССИФИКАЦИЙ

Все существующие на сегодня классификации имеют ряд недостатков: они не учитывают ряд важных клинических показателей, влияющих на выбор стратегии и тактики хирургического лечения РД:

- 1) наличие абразии твердых тканей зуба или ее отсутствие, что, в свою очередь, влияет на выбор метода хирургического лечения;
- 2) значение ШКД апикально и латерально;
- 3) биотип десны как конституциональный параметр, который влияет на выбор методики операции и прогнозируемый результат лечения, а также выбор пластического материала;
- 4) положение УКП, что влияет на прогноз лечения;

5) наличие мелкого преддверия и слизисто-мышечных тяжей в области РД, что влияет на выбор методики операции, ведение пациента в до- и послеоперационный период, прогнозирование результата лечения [44].

На наш взгляд, имеет смысл для точного и прогнозируемого планирования хирургического лечения РД объединить большинство перечисленных классификаций в одну, дополнив ее абсолютными значениями конституциональных признаков и приобретенных в процессе жизни клинически измеримых показателей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Таким образом, анализ доступных научных литературных источников показал, что рецессия десны — это полиэтиологическое заболевание, являющееся исходом других патологических состояний. Следовательно, для успешного лечения рецессии десны важно понимать, знать и учитывать этиологию, патогенез и классификацию данного состояния.
2. Важно классифицировать и структурировать этиологические факторы, их взаимосвязи, доли влияния и степени первичности в патогенезе РД.
3. Более глубокое изучение патогенеза под воздействием различных этиологических факторов позволит достигнуть долгосрочных и стабильных результатов в комплексном лечении данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лейс П.А., Казеко Л.А. Особенности клинических проявлений рецессии десны. - Минск, 1993.
2. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S204-S213. doi: 10.1002/JPER.16-0671. PMID: 29926948.
3. Грудянов А.И., Ерохин А.И., Безрукова И.В. Техника проведения операций по устранению рецессии десны // Пародонтология. - 2002;1-2: 12-16.
4. Kassab M.M., Cohen R.E. The etiology and prevalence of gingival recession. J Am Dent Assoc. 2003 Feb;134(2):220-5. doi: 10.14219/jada.archive.2003.0137. PMID: 12636127.
5. Shkreta M, Atanasovska-Stojanovska A, Dollaku B, Belazelkoska Z. Exploring the Gingival Recession Surgical Treatment Modalities: A Literature Review. Open Access Maced J Med Sci. 2018 Apr 2;6(4):698-708. doi: 10.3889/oamjms.2018.185. PMID: 29731944; PMCID: PMC5927507.
6. Хамадеева АМ, Архипов ВД, Трунин ДА и др. Рецессия десны. Эпидемиология, факторы риска. Принципы лечения: Метод. рекомендации. - Самара. - 1999.
7. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. Periodontol 2000. 2015;68(1):333-68. doi: 10.1111/prd.12059.
8. Smith RG. Gingival recession: reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. J Clin Periodontol 1997;24:201-5.
9. Chambrone L. Treatment of Miller Class I and II localized recession defects using laterally positioned flaps: a 24-month study // Am J Dent. - 2009. - Dec, 22 (6). - P. 339-44.
10. Jati AS, Furquim LZ, Consolaro A. Gingival recession: its causes and types, and the importance of orthodontic treatment. Dental Press Journal of orthodontics. 2016;Jun;21(3):18-29 doi: 10.1590/2177-6709.21.3.018-029. oin. PMID: 27409650; PMCID: PMC4944726
11. Dominiak M, Gedrange T. New perspectives in the diagnostic of gingival recession. Adv Clin Exp Med. 2014 Nov-Dec;23(6):857-63. doi: 10.17219/acem/27907. PMID: 25618109.
12. Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleaning procedures. Community Dent Oral Epidemiol. 1976 Mar;4(2):77-83. doi: 10.1111/j.1600-0528.1976.tb01607.x. PMID: 1062255.
13. Trott JR, Love B. An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg high school students. Dental Practitioner and Dental Record. 1966;16:209-13. PMID:5218030.
14. Постников М.А., Винник А.В., Рахимов Р.Р., Костионова-Овод И.А., Винник С.В. Современные аспекты этиопатогенеза рецессии десны. Аспирантский вестник Поволжья. 2022;22(4):27-32. doi: 10.55531/2072-2354.2022.22.4.27-32.

15. Жуванов, Е.В., Февралева А.Е., Савич О.В. Влияние этиологических факторов развития рецессий на выбор тактики и результаты хирургического лечения // Новое в стоматологии. - 2005. - № 5. - С. 46-55.
16. Jensen J., Joss A., Lang N.P. 2 The smile line of different ethnic groups in relation of age and gender. Acta Med Dent Helv 4: 38-46 (1999).
17. Bernimoulin J.P., Lüscher B., Mühlemann H.R. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. J Clin Periodontol. 1975 Feb;2(1):1-13. doi: 10.1111/j.1600-051x.1975.tb01721.x. PMID: 1055724.
18. Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Gray JL, Richardson AC. Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. J Periodontol. 1993 Apr;64(4):315-22. doi: 10.1902/jop.1993.64.4.315. PMID: 8483096.
19. Heasman P.A., Holliday R., Bryant A., Preshaw P.M. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. J Clin Periodontol. 2015 Apr;42 Suppl 16: S237-55. doi: 10.1111/jcpe.12330. PMID: 25495508.
20. Löst C. Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions. J Clin Periodontol. 1984 Oct;11(9):583-9. doi: 10.1111/j.1600-051x.1984.tb00911.x. PMID: 6593330
21. Minaya-Sánchez M., Medina-Solis CE, Vallejos-Sánchez AA, Marquez-Corona MD, Pontigo-Loyola AP, Islas-Granillo H, Maupomé G. Gingival recession and associated factors in a homogeneous Mexican adult male population: a cross-sectional study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012 Sep 1;17(5):e807-13. doi: 10.4317/medoral.17815. PMID: 22549678; PMCID: PMC3482526.
22. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии - основной фактор возникновения и развития пародонтита // журн. микробиол., 2017. - № 5. - С. 101-112.
23. Дзямпаева Ж.В. Особенности этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта // Кубанский научный медицинский вестник. 2017;(5):103-110.
24. Mythri S, Arunkumar SM, Hegde S, Rajesh SK, Munaz M, Ashwin D. Etiology and occurrence of gingival recession - An epidemiological study. J Indian Soc Periodontol. 2015 Nov-Dec;19(6):671-5. doi: 10.4103/0972-124X.156881. PMID: 26941519; PMCID: PMC4753713.
25. Саркисян В.М., Зайратцян О.В., Панин А.М., Панин М.Г. Морфологические особенности десны разных биотипов // Пародонтология. - 2012. - Т. 17. - № 1. - С. 26-29.
26. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession - its significance and management. Journal of Dentistry. 2001;29(6):381-394. https://doi.org/10.1016/S0300-5712(01)00035-5.
27. Тарасова Ю.Т., Кузнецова В.Ю., Любомирский Г.Б. Значимость местных и общих факторов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у лиц разного возраста // Клиническая стоматология. - 2011. - 3 (59). - С. 70-74.
28. Williams DM, Hughes FJ, Odell EW, et al. Pathology of periodontal disease. Oxford: Oxford University Press, 1992.
29. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Toothbrushing and gingival recession. Int Dent J. 2003 Apr;53(2):67-72. doi: 10.1111/j.1875-595x.2003.tb00661.x. PMID: 12731692.
30. Аболмасов Н.Н. Избирательная шлифовка зубов. - Смоленск, 2004. - 80 с.
31. Юрис О.В. Особенности окклюзионных нарушений у пациентов с различными 53 нозологическими формами болезни пародонта // Медицинские новости. - 2015. - № 11 (254). - С. 53-56.
32. Sawan NM, Ghoneima A, Stewart K, Liu S. Risk factors contributing to gingival recession among patients undergoing different orthodontic treatment modalities. Inter-ventional medicine & applied science. 2018;10:1-19-26. doi: 10.1556/1646.9.2017.42
33. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология. - 2008. Пер. с нем. Под ред. проф. Барера Г.М. - М.: МЕДпресс информ; 2008. [Wolf HF. Parodontologie. M.: MEDpress inform; 2008. (In Russ.). - 548 с.
34. JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. J Periodontol 1999;70(1): 30-43.
35. Ганжа И.Р., Модина Т.Н., Хамадева А.М. Рецессия десны: диагностика и методы лечения. - Самара, 2007.
36. Dhani V, Shrestha P, Gupta S, Shrestha S, Shrestha RM. Prevalence of Gingival Recession and its Relationship to Past Orthodontic Treatment in Nepalese Young Adults. orthodontic Journal of nepal. 2016;6:7-11. doi: 10.3126/ojn.v6i1.16171.
37. Ji, Juan-Juan et al. Prevalence of gingival recession after orthodontic treatment of infraversion and open bite. Journal of orofacial orthopedics: organ/official journal Deutsche Gesellschaft fur kieferorthopadie. 2019;80:1-1-8.
38. Karring T, Nyman S, Thilander B, Magnusson I. Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. J Periodontal res. 1982;May;17(3):309-15 doi: 10.1111/j.1600-0765.1982.tb01158.x.
39. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. Periodontics 1968;6:121-9.
40. Miller PD, Jr. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restorative Dent 1985;5:8-13.
41. Nordland W.P., Tarnow D.P. A classification system for loss of papillary height //Journal of periodontology. - 1998. - Т. 69. - № 10. - С. 1124-1126.
42. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, et al. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. Journal of Clinical Periodontology. 2011;38:661-666. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x
43. Guttigaur N, Aspalli S, Sanikop MV, Desai A, Gaddale R, Devanoorkar A. Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. Indian J Dent Res. 2018 Mar-Apr;29(2):233-237. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_207_17. PMID: 29652020.
44. Носова М.А., Волова Л.Т., Шаров А.Н., Трунин Д.А., Постников М.А. Хирургическое лечение множественных РД с комбинированным применением аутоотрансплантата и аллогенной лиофилизированной дуря матер: клинический случай. Пародонтология. 2021;26(2):125-136. https://doi.org/10.33925/1683-3759-2021-26-2-125-136.
20. Löst C. Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions. J Clin Periodontol. 1984 Oct;11(9):583-9. doi: 10.1111/j.1600-051x.1984.tb00911.x. PMID: 6593330
21. Minaya-Sánchez M., Medina-Solis CE, Vallejos-Sánchez AA, Marquez-Corona MD, Pontigo-Loyola AP, Islas-Granillo H, Maupomé G. Gingival recession and associated factors in a homogeneous Mexican adult male population: a cross-sectional study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012 Sep 1;17(5):e807-13. doi: 10.4317/medoral.17815. PMID: 22549678; PMCID: PMC3482526.
22. Carev V.N., Nikolaeva E.N., Ippolitov E.V. Parodontopatogennye bakterii - osnovnoy faktor vozniknoveniya i razvitiya parodontita // zhurn. mikrobiol., 2017, № 5. - S. 101-112.
23. Dzampayeva ZH.V. Osobennosti etiologii i patogeneza vzpalitelnykh zabolevaniy parodonta // Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik. - 2017;(5):103-110.
24. Mythri S, Arunkumar SM, Hegde S, Rajesh SK, Munaz M, Ashwin D. Etiology and occurrence of gingival recession - An epidemiological study. J Indian Soc Periodontol. 2015 Nov-Dec;19(6):671-5. doi: 10.4103/0972-124X.156881. PMID: 26941519; PMCID: PMC4753713
25. Sarkisyan V.M., Zayratyanc O.V., Panin A.M., Panin M.G. Morfologicheskie osobennosti desny raznykh biotipov // Parodontologiya. - 2012. - T. 17. - № 1. - S. 26-29.
26. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession - its significance and management. Journal of Dentistry. 2001;29(6):381-394. https://doi.org/10.1016/S0300-5712(01)00035-5.
27. Tarasova YU.G., Kuznetsova V.YU., Lyubomirskiy G.B. Znachimost' mestnykh i obshchih faktorov v razvitiy vzpalitel'nykh zabolevaniy parodonta u lic raznogo vozrasta // Klinicheskaya stomatologiya. - 2011. - 3(59). - S. 70-74.
28. Williams DM, Hughes FJ, Odell EW, et al. Pathology of periodontal disease. Oxford: Oxford University Press, 1992.
29. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Toothbrushing and gingival recession. Int Dent J. 2003 Apr;53(2):67-72. doi: 10.1111/j.1875-595x.2003.tb00661.x. PMID: 12731692.
30. Аболмасов Н.Н. Избирательная шлифовка зубов. - Смоленск, 2004. - 80 с.
31. YUris O.V. Osobennosti okklyuzionnykh narusheniy u pacientov s razlichnyimi 53 nozologicheskimi formami bolezney periodonta // Medicinskie novosti. - 2015. - № 11 (254). - S. 53-56.
32. Sawan NM, Ghoneima A, Stewart K, Liu S. Risk factors contributing to gingival recession among patients undergoing different orthodontic treatment modalities. Inter-ventional medicine & applied science. 2018;10:1-19-26. doi: 10.1556/1646.9.2017.42
33. Volf G.F., Ratejckhak E.M., Ratejckhak K. Parodontologiya. - 2008. Per. s nem. Pod red. Barera G.M. - M.: MEDpress inform; 2008. [Wolf HF. Parodontologie. - M.: MEDpress inform; 2008. (In Russ.). - 548 c.]
34. JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. J Periodontol 1999;70(1): 30-43.
35. Ganzha I.R., Modina T.N., Hamadeeva A.M. Reцessiya desny: diagnostika i metody lecheniya. - Samara, 2007.
36. Dhani V, Shrestha P, Gupta S, Shrestha S, Shrestha RM. Prevalence of Gingival Recession and its Relationship to Past Orthodontic Treatment in Nepalese Young Adults. orthodontic Journal of nepal. 2016;6:7-11. doi: 10.3126/ojn.v6i1.16171.
37. Ji, Juan-Juan et al. Prevalence of gingival recession after orthodontic treatment of infraversion and open bite. Journal of orofacial orthopedics: organ/official journal Deutsche Gesellschaft fur kieferorthopadie. 2019;80:1-1-8.
38. Karring T, Nyman S, Thilander B, Magnusson I. Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. J Periodontal res. 1982;May;17(3):309-15. doi: 10.1111/j.1600-0765.1982.tb01158.x.
39. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. Periodontics 1968;6:121-9.
40. Miller PD, Jr. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restorative Dent 1985;5:8-13.
41. Nordland W.P., Tarnow D.P. A classification system for loss of papillary height //Journal of periodontology. - 1998. - Т. 69. - № 10. - С. 1124-1126.
42. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, et al. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. Journal of Clinical Periodontology. 2011;38:661-666. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x
43. Guttigaur N, Aspalli S, Sanikop MV, Desai A, Gaddale R, Devanoorkar A. Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. Indian J Dent Res. 2018 Mar-Apr;29(2):233-237. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_207_17. PMID: 29652020.
44. Nosova M.A., Volova L.T., SFarov A.N., Trunin D.A., Postnikov M.A. Hirurgicheskoe lechenie mnozhestvennykh RD s kombinirovannym primeneniem autotransplantata i allogennoy liofilizirovannoy dura mater: klinicheskij sluchaj. Parodontologiya. 2021;26(2):125-136. https://doi.org/10.33925/1683-3759-2021-26-2-125-136.