

Этиология рецессии десны

Мерзлякова Надежда Юрьевна, студент
Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
(Сеченовский университет)

Введение. В настоящее время все больше внимания стоматологические пациенты уделяют эстетике. Помимо здоровья и красоты зубов, для пациентов также имеет значение состояние тканей десны, то есть, их основным требованием является гармония улыбки в целом. Нередко причиной недовольства своей улыбкой становится оголение шеек зубов и увеличение уровня клинической коронки зуба.

Согласно современным представлениям о невоспалительных заболеваниях пародонта, рецессия десны — это апикальная миграция десневого края, приводящая к оголению поверхности корня зуба [1].

Рецессия десны — достаточно распространенное заболевание. По данным ВОЗ из общего числа всех заболеваний пародонта на долю рецессий приходится порядка 10%. С возрастом распространенность и интенсивность рецессий увеличивается. Чаще всего они локализируются с вестибулярной поверхности в области верхних клыков и премоляров, а также нижних клыков и резцов; реже — с вестибулярной или оральной поверхности верхних моляров [2].

Известно, что рецессия десны — полиэтиологическое заболевание. Среди причин возникновения рецессий выделяют морфологические, механические, функциональные нарушения, а также воспалительные процессы в тканях пародонта [3].

Актуальность проблемы. Проблема рецессии десны актуальна, поскольку заболевание сопровождается повышенной чувствительностью зубов, значительно ухудшает их внешний вид и эстетику улыбки, может осложняться кариесом корня. Лечение рецессий десны представляет собой определенные трудности, так как в подавляющем большинстве случаев заключается в хирургической операции. Оперативное вмешательство на тканях полости рта имеет как местные, так и общие противопоказания, сопровождается травмой, влечет за собой восстановительный период, и, что самое главное, не всегда является достаточно эффективным. Исходя из этого, исследование факторов возникновения рецессий и возможностей их устранения является одной из важных задач современной стоматологии.

Цель работы. Изучение литературы и анализ причин возникновения рецессии десны.

К морфологическим причинам возникновения рецессий относятся генетические факторы и предрасполагающие анатомические особенности — тонкий биотип десны и неправильное соотношение размеров, формы (признаков искривления) корней по отношению к толщине кости альвеолярного отростка челюсти. Кроме этого, на возникновение рецессий влияет состояние окружающих тканей полости рта.

Изучено влияние генетических маркеров на формирование рецессии десны разных классов по Миллеру. В исследовании проводилось выделение геномной ДНК из периферической венозной крови и определение полиморфизма предполагаемых генов при помощи метода полимеразной цепной реакции (ПЦР). В результате была выявлена корреляция развития рецессии десны I и II классов

по Миллеру с генотипом СТ или ТТ uPA C/T 3'-UTR (rs4065), то есть, пациенты, у которых установлен соответствующий генотип находятся в группе риска по возникновению рецессии [4]. Смысл заключается в том, что однонуклеотидный полиморфизм uPA C/T 3'-UTR (rs4065) опосредованно оказывает влияние на деградацию компонентов экстрацеллюлярного матрикса и активацию остеокластов, что приводит к необратимой потере соединительной ткани периодонта и альвеолярной кости.

Таким образом, полученные данные позволяют производить генотипирование с целью установления наличия или отсутствия точечной мутации в гене uPA C/T 3'-UTR(rs4065) пациентам с тонким биотипом десны, в молодом возрасте имеющим риск возникновения рецессии. Такая диагностика позволяет более точно спланировать результат ортодонтического лечения, а также назначить ранние меры профилактики.

Разделение десны на биотипы основано на измерении ряда клинических параметров: толщины прикрепленной десны, высоты десневых сосочков, определении формы коронок зубов. Например, при толщине десны менее 1,5 мм, отношении высоты коронки к ее ширине менее 0,8 и высоте десневых сосочков более 4 мм говорят о первом или тонком биотипе. Соответственно, второй или толстый биотип характеризуется более толстой десной, зубами почти квадратной формы и низкими десневыми сосочками [5].

Между биотипами десны существуют определенные различия в гистологическом строении. Так, тонкому биотипу соответствуют менее выраженные слои шиповатых и зернистых клеток, а также капилляры и артериолы с узким или умеренным просветом. Толстый биотип, напротив, характеризуется хорошо выраженными слоями шиповатых и зернистых клеток и широким просветом сосудов микроциркуляторного русла, как в субэпителиальных сосочках, так и в собственной пластинке слизистой оболочки [6].

В понятие биотип включаются и другие параметры: высота и ширина альвеолярного отростка, уровень прикрепления мышц. Толщина прикрепленной десны позволяет спрогнозировать вероятность рецессии десны и оценить возможность и целесообразность ее хирургического устранения [7]. Сочетание низкого положения альвеолярного гребня и тонкого биотипа тканей пародонта имеет наименее предсказуемый результат конечного положения десны после травмы.

В возникновении рецессии десны большую роль играют мукогингивальные аномалии и деформации. Среди них — мелкое преддверие полости рта, наличие мощных тяжей слизистой оболочки, неправильное прикрепление уздечек губ и языка.

Недостаточный объем прикрепленной десны при мелком преддверии полости рта приводит к хронической травме тканей пищевым комком, нарушению кровообращения и возникновению атрофических процессов, и как следствие, появлению рецессий [8].

Е. А. Горбатова занималась изучением влияния соотношения величины свободной и прикрепленной десны на

развитие воспалительных заболеваний пародонта и рецессий. Анализируя частоту встречаемости воспалительных явлений в пародонте при различных соотношениях отделов десны, Е. А. Горбатова пришла к выводу, что в случае, когда размер прикрепленной десны больше размера свободной в 5 раз, уровень заболеваемости существенно снижается. При этом минимальный размер прикрепленной десны составляет 5 мм. Так, при соотношении 1:8 процент пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта снижается до 28,6%, а при соотношении 1:1 или 1:2 количество пациентов с патологией пародонта составляет более 90% [9].

Короткие и утолщенные уздечки губ и языка, неправильное их прикрепление с вплетением соединительнотканых волокон в межзубный сосочек также приводит к локальному нарушению микроциркуляции и возникновению рецессии [2].

По результатам исследования Казеко Л.А., в группе 15-летних подростков с рецессией десны скученность зубов наблюдалась в 15,2% случаев, выступающие вестибулярно из зубной дуги зубы - в 26% случаев, нередко рецессия сочеталась с аномалией окклюзии. Врожденное отсутствие одного или нескольких зубов, наличие сверхкомплектных зубов также вызывают нарушение акта жевания, функциональные нарушения в тканях пародонта [10].

На качество и результат ортодонтического лечения со стороны тканей пародонта оказывают влияние мелкое преддверие полости рта, низкий уровень прикрепленной кератинизированной десны, одиночные или множественные рецессии, тонкий биотип слизистой, тонкая вестибулярная кортикальная пластинка с участками дигисценций и фенестраций, особенно в области клыков верхней челюсти [11].

В такой ситуации однозначно показана предварительная подготовка тканей пародонта перед началом перемещения зубов в вестибулярном направлении, а именно: углубление преддверия полости рта, формирование зоны прикрепленной кератинизированной десны, пластика рецессий, проведение аугментации мягких тканей (для перевода тонкого биотипа слизистой в толстый) и костной ткани (для закрытия фенестраций и дигисценций) [12]. Перечисленные меры позволяют до минимума сократить количество осложнений в процессе ортодонтического лечения и способствуют получению долгосрочного результата.

Зачастую отправной точкой возникновения рецессии десны является травматическое повреждение [13].

Нависающие края пломб, ортопедических или ортодонтических конструкций создают условия для хронической травматизации тканей десны. Такое же влияние оказывают пломбы в полостях II и V класса по Блэку, которые не воссоздают правильный контактный пункт и экватор коронки зуба, соответственно, что приводит к постоянному травмированию тканей десны пищевым комком. Однако, отмечается, что даже однократное травмирование может стать пусковым механизмом в возникновении рецессии десны [20].

Открытым остается вопрос о травме десны при препарировании под несъемные ортопедические конструкции, например, коронки. В большинстве таких случаев важным этапом является создание уступа, который сам по себе предотвращает травму круговой связки зуба в последующем. Однако клинические исследования выявили побочное действие таких протезов в виде поддержания условий для хронического воспаления и атрофических изменений в слу-

чаях, когда поддесневой край коронки располагается слишком близко к эпителиальному прикреплению, что может в дальнейшем проявиться рецессией. Таким образом, самой эффективной мерой профилактики травмы пародонта при препарировании является наддесневое и придесневое расположение уступа [14].

Л.А. Григорьянц клинически подтвердил возможность формирования рецессии вследствие хронического деструктивного периапикального процесса, вызванного резорбцией, перфорацией, или трещиной корня. При бессимптомном течении перфорации рецессия бывает первым признаком этой ятрогенной патологии [15].

Помимо этого причиной развития рецессии может стать неосторожное использование врачом-стоматологом агрессивных препаратов, например, - мышьяковистой пасты. Особенно при полостях II класса по Блэку, может происходить ее подтекание, в результате чего происходят ожог, нарушение кровоснабжения и атрофия тканей десны. Также пусковым механизмом в возникновении рецессии может быть неаккуратное использование ретракционных нитей, матричных систем и коффердама. Для проведения ретракции у пациентов с тонким биотипом десны рекомендуется использовать только ретракционную пасту [16].

Использование жесткой зубной щетки и агрессивная техника чистки зубов, особенно горизонтальные движения с чрезмерным давлением, приводят к возникновению рецессий, при этом процесс обычно носит односторонний характер. Например, у левой рецессия развивается чаще с правой стороны, что объясняется большим давлением на зубную щетку при чистке зубов левой рукой. У пациентов, которые используют зубную пасту для отбеливания, содержащую большее количество абразивных веществ, на постоянной основе, риск возникновения рецессии десны также выше.

В результате плохой гигиены полости рта происходит обильное отложение зубного налета, который является идеальной питательной средой для размножения кариесогенных микроорганизмов и, что в данном случае важнее, пародонтопатогенов. Плохая гигиена полости рта приводит к воспалительным изменениям в тканях пародонта, и в дальнейшем рецессия десны может выступать в качестве одного из симптомов пародонтита [3].

Наряду с местными факторами, важную роль играют заболевания внутренних органов: нейрососудистые изменения, физиологическая гормональная перестройка организма, болезни крови (агранулоцитоз, острый хронический лейкоз и др.), остеопороз, шейный остеохондроз, прием лекарств, вредные привычки (в особенности курение).

С.Д. Арутюнов обнаружил, что у пациентов с остеопорозом и даже остеопенией чаще, чем у других, проявляются симптомы патологии пародонта, в том числе обнажение корня [17]. А.Е. Михайлов и определил, что репаративные возможности пародонта резко снижаются при ишемической болезни сердца, хронических заболеваниях легких, иммунологическом дисбалансе, дефиците микро- и макроэлементов [18]. А.А. Стафеев установил более высокую частоту патологических изменений в пародонте после ортодонтического лечения металлокерамическими протезами у лиц с дисплазией соединительной ткани [19].

Вывод. Изученная литература позволяет выделить следующие группы местных факторов возникновения рецессии десны.

1) в результате особенностей анатомического строения - генетическая предрасположенность, тонкий биотип слизи-

стой, тонкая вестибулярная кортикальная пластинка, мукогингивальные аномалии и деформации, аномалии окклюзии;

2) в результате травмы - агрессивная техника чистки зубов, нависающие края пломб, ортодонтических и ортопедических конструкций;

3) ятрогенные факторы - травма при препарировании, перфорация корня зуба, неосторожное использование ретракторных нитей и матричных систем, отсутствие подготовки тканей пародонта к ортодонтическому лечению.

Литература:

1. Силин А.В., Кирсанова Е.В., Медведева Е.Ю., Головки А.С. Влияние избыточной инклинации моляров и премоляров на развитие рецессии десны. //Институт стоматологии. - 2013. - № 4 (61). - С. 76-77.
2. Ганжа И.Р., Модина Т.Н., Хамадеева А.М. Рецессия десны: диагностика и методы лечения. – Самара, 2007.
3. Жданов, Е. В., Февралева А. Е., О. В. Савич. Влияние этиологических факторов развития рецессий на выбор тактики и результаты хирургического лечения. //Новое в стоматологии. - 2005. - № 5. - С. 46-55.
4. Волкова В.В., Рунова Г.С., Самоходская Л.М., Гуревич К.Г., Балацкий А.В., Ткачук В.А. Значение полиморфизма генов IL-1 β , IL-6, TNF- α , MMP-9, UPA, UPAR в возникновении рецессии десны. //Институт стоматологии. - 2016. - № 73 (4). - С. 76-79.
5. Мьллер Н. Р., Heinecke A., Schaller N., Eger T. Masticatory mucosa in subjects with different periodontal phenotypes //J Clin Periodontol. - 2000. - №27 (9). - P. 621-626.
6. Саркисян В.М., Зайратьянц О.В., Панин А.М., Панин М.Г. Морфологические особенности десны разных биотипов. //Пародонтология. - 2012. - Т. 17. - № 1. - С. 26-29.
7. Грудянов А. И., Зорина О. А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 112 с.
8. Рино Буркхардт. Новые пути в пластико-пародонтальной хирургии. //Клиническая стоматология. – 2001. – № 1. – С. 30-37.
9. Горбатова Е.А. Топографические особенности отделов десны // Пародонтология. —2003. — № 4. — С. 19-20.
10. Леус П.А., Казеко Л.А. Особенности клинических проявлений рецессии десны. — Минск, 1993.
11. Силин А.В., Кирсанова Е.В., Медведева Е.Ю. Влияние исходного пародонтологического статуса на выбор плана ортодонтического лечения у взрослых пациентов с зубочелюстными аномалиями // Институт Стоматологии. - 2011. - №4(53). - С. 37-39
12. Гусарина Е.И. Подготовка тканей пародонта перед ортодонтическим лечением у взрослых пациентов. //Институт стоматологии. - 2015. - № 4 (69). - С. 86-88.
13. Григорян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта. // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 16–20.
14. Аль-Хадж О.Н., Трезубов В. Н. Побочное действие несъемных протезов на краевой пародонт //Пародонтология. – 2001. – № 1–2. – С. 6
15. Григорьянц Л.А., Модина Т. М. Алгоритм лечения пациентов с локальной рецессией десны, осложненной перфорацией корня зуба. //Клиническая стоматология. – 2002. – № 4. – С. 30–32.
16. Григорьев С.С., Ефремов Н.В. Особенности ретракции десневого края у пациентов с тонким альвеолярным гребнем и тонким биотипом тканей. //Проблемы стоматологии. - 2013. - № 4. - С. 24-26.
17. Арутюнов С.Д. Профилактика осложнений при применении металлокерамических зубных протезов [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.21. Арутюнов Сергей Дарчоевич. – М., 1990. – 24 с.
18. Михайлов А.Е., Кузнецова Н. Л., Блохина С. И. Особенности сопутствующей патологии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. //Клиническая стоматология – 2009. – № 2. – С. 34–37.
19. Стафеев А.А. Оценка параметров зубодесневой бороздки при ортопедической реабилитации металлокерамическими зубными протезами у лиц с дисплазией соединительной ткани. //Клиническая стоматология. – 2007. – № 3 – С. 70–72.
20. Зюлькина Л.А., Кобринчук К.Ю., Иванов П.В., Капралова Г.А. Механизмы возникновения и методы устранения рецессии десны. //Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 1. - С. 54.