

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

**КОСТРИГИНА Екатерина Дмитриевна**

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ  
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАБАЧНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НА ЖИВОТНЫХ)**

3.1.7. Стоматология (медицинские науки)

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Трунин Дмитрий Александрович**

Самара – 2025

2  
**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ .....	3
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ПАРОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	13
1.1. Эволюция табакокурения и модификация курительных носителей .....	13
1.2. Негативное влияние никотинсодержащей продукции на организм .....	23
1.3. Стоматологический статус при употреблении никотинсодержащей продукции .....	30
1.4. Состояние пародонта при употреблении никотинсодержащей продукции .....	34
1.5. Этиология и патогенез рецессии десны .....	36
1.6. Влияние табакокурения на состояние полости рта и развитие гипосаливации .....	38
1.7. Методы лечения рецессии десны .....	42
1.8. Современные функциональные методы исследования пародонта .....	47
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ .....	59
2.1. Характеристика исследуемых групп лабораторных животных .....	59
2.2. Применение оригинальной модификации «туннельной методики» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей и протокола временной отмены курения .....	61
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ .....	67
3.1. Микроциркуляция в тканях пародонта .....	67
3.2. Результаты исследования микроциркуляции в тканях пародонта у крыс .....	75
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ .....	84
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	87
ВЫВОДЫ .....	91
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	93
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	94
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	95

### 3 ВВЕДЕНИЕ

#### Актуальность темы исследования

Согласно статистическим данным, предоставляемым Всемирной организацией здравоохранения, ежегодно на фоне табачной интоксикации погибают более 8 млн человек. «Курение носит первостепенную опасность среди потенциально предотвратимых причин смерти и является основным фактором риска для хронической обструктивной болезни легких, онкологии, сахарного диабета, патологии сердца и сосудов, смертность от которых составляет 75–80% смертности от всех причин как в мире, так и в России» [10]. Вопрос увеличения эффективности хирургического лечения рецессии десны, а также профилактики данной патологии в настоящее время имеет высокую актуальность, это обусловлено высокой распространенностью такого рода патологии в популяции, которая, по данным различных авторов, варьируется, от 45,5 до 99,3% [102]. Эстетические проблемы, вызванные рецессией десны, приводят к снижению качества жизни, выражающегося нарушением в общении и затрудненной социальной адаптацией [112].

В процессе развития рецессии десны отмечается обнажение корней, данные изменения обуславливают повышение чувствительности зубов к действию различных видов раздражителей, развивается кариес корня и иные нарушения, на фоне чего снижается трудоспособность и психоэмоциональная устойчивость.

На сегодня проведены различные исследования по изучению этиологии и лечения данного заболевания [101]. В процессе подготовки к проведению данного исследования подробнейшим образом были изучены публикации высококомпетентных специалистов в области стоматологии. Сроки исследования были определены согласно данным, полученным в ходе эксперимента по исследованию токсического воздействия активного курения у крыс [15]. После интоксикации в течение 3 месяцев у лабораторных животных

выявлены микроциркуляторные нарушения в тканях полости рта, исследование выполнялось в соответствии с протоколами, примененными в исследованиях по схожей тематике. Максимально удовлетворяющими целям эксперимента сроками проведения контрольных измерений лабораторных показателей были приняты 3 и 6 месяцев после оперативного вмешательства с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) в качестве метода контроля реперативной динамики [103]. Принимая во внимание эффективность современных методов в прогностической стратегии диагностики воспалительных заболеваний пародонта, таких как биомаркеры воспалительных процессов и мультимаркерные алгоритмы на основе программ ЭВМ, были применены прогностические методики, в рамках эксперимента [1, 103]. Методиками выбора в эксперименте явились неинвазивные функциональные методы исследования, позволяющие разработать оптимальный комплекс лечебных мероприятий [104]. Помимо описанного выше были рассмотрены системные факторы, влияющие на развитие рецессии десны, это было обусловлено системностью воздействия хронической табачной интоксикации (ХТИ) на организм экспериментальных животных, что требовало точного понимания сути токсического воздействия на ткани пародонта [1, 13, 104]. После подбора методов диагностики, была осуществлена разработка авторской модификации хирургического лечения. Данная методика основывается на патогенетическом подходе к коррекции морфофункциональных нарушений в тканях полости рта с ориентированием на улучшение состояния капилляров как нутритивного звена, так и отводящего в микроциркуляторном русле. Метод хирургического лечения, предлагаемый автором данного диссертационного исследования, в полной мере удовлетворяет требованиям национального руководства по хирургической стоматологии и разработан с учетом последних достижений медицинской науки и практики [105]. Для качественного проведения экспериментального исследования был проведен анализ факторов риска рецессии десны с целью определения

оптимальных хирургических, ортодонтических, аппаратных, инъекционных способов и методов, позволяющих адекватно управлять положением десневого края относительно цементно-эмалевой границы [106]. Кроме того, при разработке собственной методики хирургического лечения, эффективность которой доказывалась в рамках текущего исследования, были рассмотрены и альтернативные методики, например, мукогингивальная пластическая операция по устранению дефекта с применением стерильной коллагеновой пластины «FARMADONT III» [108]. Помимо прикладного аспекта данная работа несет в себе и иную задачу, а именно задачу по улучшению качества жизни пациентов с рецессией десны, путем применения актуальных методик интерпретации лабораторных результатов, статистической обработки полученных данных, а также новейших методов диагностики и лечения данной патологии [107].

Принимая во внимание заинтересованность исследователей, а также статистические данные по распространенности рецессии десны, в особенности обусловленной табакокурением, этиопатогенетическое обоснование хирургического лечения рецессии десны при ХТИ является актуальным. На сегодня так и не выработано единого подхода в оказании помощи при рецессии десны на фоне ХТИ, что актуализирует данное исследование [4].

**Цель исследования:** повышение эффективности хирургического лечения рецессии десны в эксперименте на крысах при хронической табачной интоксикации, путем разработки и внедрения авторской методики.

**Задачи исследования:**

1. Создать экспериментальную модель рецессии десны у крыс с целью регистрации микроциркуляторных изменений тканей полости рта.
2. Установить роль табачной интоксикации как этиологического фактора в развитии рецессии десны, обозначить влияние хронической табачной интоксикации на течение репаративных процессов.

3. На экспериментальной модели *in vivo* изучить эффективность использования авторского метода оперативного вмешательства при рецессии десны в условиях табачной интоксикации, на основании данных гистоморфометрического исследования.

4. Провести сравнительный анализ по данным лазерной доплеровской флоуметрии и статистическую обработку результатов проведенного исследования, отражаемого в диссертационной работе.

5. Подготовить список показаний и противопоказаний по применению авторской модификации «туннельной методики» в ходе комплексного лечения рецессии десны, сочетанной с хронической табачной интоксикацией, с учетом возможных осложнений.

### **Научная новизна исследования**

Создана экспериментальная модель рецессии десны у крыс и проведено моделирование рецессии десны в условиях нарушенной микроциркуляции тканей пародонта (патент РФ № 2020115342, «Способ экспериментального моделирования рецессии десны у крыс, в условиях нарушенной микроциркуляции тканей пародонта»).

Впервые представлены данные и проведена комплексная сравнительная оценка влияния как локального хирургического воздействия, так и протокола временной отмены курения на состояние тканей пародонтального комплекса.

Было оценено изолированное и сочетанное влияние хирургического лечения рецессии десны и протокола временной отмены курения на фоне контроля уровня асимметричного диметиларгинина.

Эффективность применения авторского метода оперативного вмешательства при рецессии десны в условиях табачной интоксикации доказана результатами лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в сочетании с гистоморфометрическим исследованием. Проведен мониторинг и сравнительная оценка системы микроциркуляции, а также состояния эндотелия сосудистой стенки.

Разработана и внедрена авторская модификация «туннельной методики» комплексного лечения рецессии десны, сочетанной с ХТИ.

На основании полученных данных систематизированы и выявлены показания и противопоказания по применению авторской методики хирургического лечения рецессии.

В рамках проведенного эксперимента установлено, что хирургическое лечение, учитывающее патогенетические механизмы, сочетанное с изоляцией этиологических факторов, таких как ХТИ, обладает высокой эффективностью при коррекции рецессии десны.

### **Теоретическая и практическая значимость**

Впервые получены данные о влиянии ХТИ на микроциркуляторные нарушения механизмов репаративной регенерации в тканях ротовой полости (патент РФ № 2020115342, «Способ экспериментального моделирования рецессии десны у крыс, в условиях нарушенной микроциркуляции тканей пародонта»).

Разработана модификация «туннельной методики» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей в комплексном лечении рецессии десны – секрет производства (ноу-хау) от 11.11.2021 в качестве метода коррекции микроциркуляторных нарушений зоне рецессии, обусловленных ХТИ.

Впервые выявлены тканевые и клеточные реакции на устранение этиологических факторов, способствующих развитию дефицита кератинизированных мягких тканей, таких как гиперемия в сочетании с увеличением показателя вазомоторной активности и повышение уровня экспрессии эндотелиальных факторов.

На основании полученных результатов ЛДФ в сочетании с гистоморфометрическим исследованием выявлены закономерности, позволяющие обосновать применение авторской модификации хирургического лечения рецессии десны в сочетании с устранением ХТИ.

## Методология и методы исследования

В процессе выполнения работы использованы принципы доказательной медицины и основаны на целевом междисциплинарном взаимодействии. При решении задач, возникающих в процессе проводимого эксперимента, осуществлено рандомизированное контролируемое экспериментальное исследование. В процессе формирования групп экспериментальных животных, участвующих в данном исследовании, использовались методы экспериментального моделирования. В процессе эксперимента на лабораторных животных воспроизводились различные патологические состояния, отвечающие условию адекватности, ингерентности и воспроизводимости полученного экспериментального результата. При реализации мероприятий, заявленных в данном эксперименте, были применены лабораторные, инструментальные, а также статистические методы исследования. Сбор, обработка и обобщение исследовательских данных, в том числе экспериментальных, клинических и лабораторных, проводились в строгом соответствии относительно разработанного дизайна диссертационной работы с применением метода последовательной структуризации. Данная работа описывает серию из нескольких экспериментов с участием лабораторных животных. Суть представленных экспериментов заключается в моделировании рецессии десны, воспроизведении условий ХТИ и применении авторской модификации хирургического лечения. Эффективность применяемого комплекса лечебных мероприятий оценивалась как в сочетании с применением протокола отмены курения, так и без него. Результаты экспериментов явились обоснованием применения авторского комплекса патогенетической терапии, сочетанного с новыми методиками хирургического лечения. Продолжительность проведения эксперимента сроком в 6 месяцев обусловлена необходимостью полного завершения репаративного процесса во всех группах сравнения, в том числе и у животных со сформированной рецессией десны в условиях ХТИ, но находящихся без хирургического лечения. Наличие длительного периода

наблюдения позволяет в динамике оценить особенности патогенеза рецессии, отягощенной фоновым токсическим воздействием, представленным табакокурением.

### **Основные положения, выносимые на защиту диссертации:**

1. Новая методика создания рецессии десны в эксперименте на крысах на фоне хронической табачной интоксикации, позволяет моделировать патологические изменения в тканях десны.

2. Хроническая табачная интоксикация вызывает микроциркуляторные нарушения в тканях пародонта, снижение неоангиогенеза и объемной доли сосудистого компонента, что способствует замедлению кровоснабжения тканей пародонта и снижению репаративной регенерации тканей десны.

3. Новая авторская модификация «туннельной методики» («секрет производства (ноу-хау) от 11.11.2021») способствует восстановлению дефицита кератинизированной десны, особенно в сочетании с протоколом временной отмены курения.

4. Разработан список показаний и противопоказаний по применению авторской модификации «туннельной методики» в ходе комплексного лечения рецессии десны.

### **Степень достоверности научных положений, выводов и практических рекомендаций**

Достоверность полученных результатов подтверждается достаточными объемом экспериментального исследования и его продолжительностью, использованием современных методов регистрации и статистической обработки данных, а также экспертизой корректности результатов, проведенной специалистами ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

Обеспечение достоверности результатов данного исследования осуществлено путем выполнения экспериментальных работ с привлечением репрезентативного материала, сочетанного с достаточностью объема

и продолжительностью экспериментального исследования. Применение современных методов как регистрации, так и статистической обработки полученных в процессе подготовки диссертационного исследования данных в прикладной программе IBM.SPSS.Statistics.26, способствует поддержанию высокой достоверности данной работы.

Статистические данные, результаты практических работ, а также разработанные авторские методы хирургического лечения рецессии десны, полученные в рамках проведения данного экспериментального исследования внедрены в учебную и научную работу кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «СамГМУ» Минздрава России; в учебную и научную работу кафедры стоматологии общей практики, терапевтической стоматологии и детской стоматологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Результаты внедрены в практику лечебной работы ГБУЗ «Самарская областная стоматологическая поликлиника; ООО «Центр комплексной стоматологии» (г. Самара).

### **Апробация результатов**

Основные результаты исследования представлены на научно-практических конференциях разного уровня: на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы науки и образования» 11.10.2024 (Пенза, 2024), Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы челюстно-лицевой хирургии», посвященной 10-летию кафедры «Челюстно-лицевая хирургия» ПГУ 31.10.2024 (Пенза, 2024), XVII Международной научно-практической конференции «Стоматология славянских государств» 05.12.2024 (Белгород, 2024).

### **Личный вклад автора исследования**

Автором лично проведен обзор литературы по тематике диссертационной работы и определены цель, задачи и дизайн, удовлетворяющие специфике

данного исследования. Применяемые автором диссертационного исследования оригинальные методологические основы позволят наиболее оперативно решить задачи как поставленные при подготовке дизайна исследования, так и возникшие в процессе проводимого эксперимента. Соискателем самостоятельно осуществлены экспериментальные, клинические и лабораторные исследования. Автором были проведены оперативные вмешательства с применением новой методики устранения дефицита кератинизированных мягких тканей полости рта у лабораторных животных. Авторский вклад при написании научных работ по теме диссертации составил около 97 %. Самостоятельно, после консультации с профильными специалистами, проведены: разработка идеи исследования, выбор методологии эксперимента, фиксация гистологических результатов и сбор данных гистологического профиля. Тексты диссертации, а также автореферата оформлены и подготовлены автором лично.

### **Внедрение результатов исследования**

Публикации основных результатов исследования в научных журналах и сборниках. Результаты диссертационного исследования внедрены в учебную и научную работу кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «СамГМУ» Минздрава России; в учебную и научную работу кафедры стоматологии общей практики, стоматологии терапевтической и стоматологии детской Пензенского института усовершенствования врачей – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Результаты внедрены в практику лечебной работы ГБУЗ «Самарская областная стоматологическая поликлиника; ООО «Центр комплексной стоматологии» (г. Самара).

### **Связь исследования с проблемными планами**

Исследование выполнено по плану научно-исследовательских работ ФГБОУ ВО «СамГМУ» Минздрава России в соответствии с комплексной темой «Этиология, патогенез, эпидемиология, особенности клинического течения

стоматологических заболеваний. Профилактика, диагностика, разработка методов лечения и реабилитации». Номер государственной регистрации темы № 121051700039-5 от 14.05.2021 – ФГБУ НМИЦ «ЦНИИСиЧЛХ» Минздрава России.

### **Соответствие диссертации паспорту научной специальности**

Диссертационное исследование проведено в соответствии с формулой специальности 3.1.7. Стоматология; п. 8 (Экспериментальные исследования по изучению этиологии, патогенеза, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний).

### **Апробация работы**

Специалистами ФГБОУ ВО «СамГМУ» Минздрава России проведена научно-исследовательская работа на предмет соответствия данных полученных в результате экспериментального исследования.

### **Публикации по теме диссертации**

По результатам диссертационного исследования опубликовано 14 печатных работ, в том числе 7 в журналах, рекомендованных ВАК РФ, а также статья в издании, входящем в базу Web of Science. Получен 1 патент РФ на изобретение, зарегистрирован 1 секрет производства (ноу-хау).

### **Объем и структура диссертации**

Данное диссертационное исследование изложено на 118 страницах. Структура работы включает введение, аналитический обзор литературы, описание материалов и методов, результаты собственных исследований, обсуждения, выводы, практические рекомендации, список использованной литературы из 159 источников, из которых 109 на русском языке, 50 иностранных. Работа иллюстрирована 9 таблицами и 9 рисунками.

# ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ПАРОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## 1.1. ЭВОЛЮЦИЯ ТАБАКОКУРЕНИЯ И МОДИФИКАЦИЯ КУРИТЕЛЬНЫХ НОСИТЕЛЕЙ

Табакокурение имеет долгую и сложную историю, уходящую корнями в древние цивилизации. Первые упоминания о курении табака относятся к индейским племенам Америки, которые использовали его в ритуалах и медицинских целях. С открытием Америки в XVI в. табак был завезен в Европу, где быстро завоевал популярность. В течение следующих столетий курение стало неотъемлемой частью культуры многих стран, а табачные изделия, такие как сигареты, сигары и трубки, стали символом статуса и стиля жизни [3, 6, 7, 8].

С начала XX в. однако начали появляться научные исследования, связывающие курение с серьезными заболеваниями, такими как рак легких, сердечно-сосудистые болезни и хронические обструктивные болезни легких. Это привело к росту общественного осознания вреда табакокурения и началу кампаний по его ограничению [4, 6, 12, 150]. В 1964 г. в США была опубликована первая отчетная работа, подтверждающая связь между курением и заболеваниями, что стало поворотным моментом в борьбе с табакокурением [6, 8, 10, 21].

С начала 2000-х гг. на рынке появились электронные сигареты, которые стали альтернативой традиционным табачным изделиям. Электронные сигареты работают на основе парообразования жидкости, содержащей никотин, ароматизаторы и другие компоненты. Их популярность быстро возросла, особенно среди молодежи, благодаря восприятию как менее вредной альтернативы курению [8, 23, 155].

Распространенность курения электронных сигарет значительно увеличилась в последние годы. По данным различных исследований, в некоторых странах доля пользователей электронных сигарет среди молодежи

достигла значительных показателей. Это вызвало обеспокоенность среди здравоохранительных организаций, так как многие пользователи, особенно подростки, входят в эту практику, не осознавая потенциальные риски для здоровья. Исследования показывают, что многие молодые люди начинают использовать электронные сигареты, не имея предыдущего опыта курения традиционных сигарет. Это создает новую волну зависимостей, поскольку никотин, содержащийся в жидкостях для вейпинга, может вызывать сильное привыкание. Кроме того, маркетинговые стратегии производителей электронных сигарет часто нацелены на молодежную аудиторию, используя яркие упаковки, разнообразные вкусы и социальные медиа для продвижения своих продуктов. Это приводит к тому, что многие подростки воспринимают вейпинг как модное и безопасное занятие, что, в свою очередь, способствует росту его популярности. Однако, несмотря на распространенное мнение о том, что электронные сигареты менее вредны, чем традиционные, научные исследования показывают, что они также могут вызывать серьезные проблемы со здоровьем. Вдыхание паров, содержащих химические вещества, такие как диацетил, формальдегид и другие токсичные соединения, может привести к заболеваниям легких и другим хроническим состояниям. Более того, долгосрочные последствия использования электронных сигарет еще не полностью изучены, что вызывает дополнительные опасения среди специалистов в области здравоохранения, является фактором риска возникновения потенциальных злокачественных новообразований [10, 25, 157].

В ответ на растущую популярность электронных сигарет, многие страны начали вводить законодательные меры, направленные на регулирование их продажи и использования. Ограничения касаются не только возраста покупателей, но и рекламы, упаковки и содержания никотина в жидкостях для вейпинга [37, 40, 51, 52, 159]. Эти меры направлены на защиту молодежи и снижение распространенности курения среди подростков, которые, как показывают исследования, наиболее подвержены влиянию маркетинга и модных тенденций.

Одним из наиболее обсуждаемых аспектов использования электронных сигарет является их восприятие как менее вредной альтернативы традиционному курению. Однако, несмотря на отсутствие некоторых канцерогенных веществ, содержащихся в обычных сигаретах, электронные сигареты не лишены рисков. Кроме того, существует риск развития зависимости от никотина, что может привести к переходу на более традиционные формы курения. Современные исследования показывают, что сочетанное воздействие никотина и кофеина оказывает негативное влияние не только на слизистую оболочку полости рта, но и на организм в целом [27, 31].

Важным аспектом является также недостаток долгосрочных исследований, которые могли бы дать более полное представление о последствиях использования электронных сигарет. Поскольку этот рынок все еще находится на стадии формирования, многие аспекты его воздействия на здоровье остаются неизученными, что касается влияния табакокурения на ткани пародонта. Это создает необходимость в проведении дополнительных исследований, которые помогут понять, как использование электронных сигарет влияет на здоровье пользователей в долгосрочной перспективе. Важно учитывать, что многие молодые люди, начинающие с вейпинга, могут не осознавать, что это может привести к более серьезным формам зависимости и потенциальным рискам для здоровья [23, 34, 151].

Кроме того, необходимо обратить внимание на социальные и культурные аспекты, связанные с курением электронных сигарет. Вейпинг стал не только альтернативой традиционному курению, но и частью молодежной субкультуры, что делает его особенно привлекательным для подростков. Социальные сети и платформы, такие как Instagram и TikTok, активно способствуют распространению вейпинга как модного тренда, что создает иллюзию его безвредности. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к образованию молодежи о вреде никотина и других химических веществ, содержащихся как в классических, так и в электронных сигаретах [25, 111, 140, 150].

«Никотин как психоактивное вещество усиливает выделение дофамина, что приводит к возникновению никотиновой зависимости. Эта зависимость была включена в классификацию МКБ-10 в раздел «Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ, включая табак» из-за того, что основным способом поступления никотина в организм было курение табака, и называлась «зависимость от табака» [28, 76, 92, 107].

В 2018 г. была опубликована новая Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), которая учитывает наличие новых способов поставки никотина в организм и его действие как вызывающего развитие болезни действующего вещества. В результате классификация болезни была переименована в «Психические и поведенческие расстройства / Расстройства, обусловленные употреблением психоактивных веществ или зависимостью / Нарушения, связанные с употреблением психоактивных веществ / Никотиновая зависимость» [53, 54, 148].

11 апреля 2008 г. Государственная дума РФ одобрила закон, присоединяющий Россию к Рамочной конвенции Всемирной организации здравоохранения по борьбе против табака. В соответствии со статьей 5 данной конвенции была разработана национальная стратегия борьбы против табака. Введенный в действие Федеральный закон № 15-ФЗ от 23.02.2013 «Об охране здоровья населения от воздействия окружающего табачного дыма и последствий потребления табака» определяет основные направления борьбы с потреблением табака [55, 58, 104, 158]. В 2022 г. этот закон был изменен и получил название «Об охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма и последствий потребления табака или потребления никотиносодержащей продукции» [59, 60, 156].

Заболеваемость и смертность, связанные с употреблением табака, остаются серьезной проблемой общественного здравоохранения. К сожалению, современные средства фармакотерапии для прекращения курения имеют ограниченную эффективность, и большинство курящих неоднократно

возобновляют табакокурение. Согласно прогнозу Всемирной организации здравоохранения на основе математического моделирования, в 2025 г. в России количество курящих граждан может достигнуть 35%. Несмотря на развитие стоматологической помощи населению, рост количества пациентов с жалобами на повышенную чувствительность зубов и корней становится все больше. В России гиперестезия зубов в той или иной степени выявляется у 62–68% населения в возрасте 30–59 лет [1, 69, 71, 145].

Одной из причин возникновения данной патологии является рецессия десны. Рецессия – это патологическое изменение уровня поверхности десны относительно зуба. При определенных болезнях зубного пародонта, а также после неудачного ортодонтического лечения происходит убыль (рецессия) тканей десны в районе шейки и корня зуба, при этом обнажается зубной корень, что является одним из факторов риска в развитии какриеса. Кроме этого, к постепенному смещению эпителия в апикальном направлении приводит зубной камень или налет; анатомическая специфичность альвеолярного отростка; неправильный/непостоянный уход за полостью рта может усиливать рецессию; механические повреждения; воспалительные процессы в деснах и другие факторы. Заболевание влечет за собой не только эстетические проблемы, но и развитие различного рода патологий: повышенная чувствительность дентина, клиновидные дефекты, и др.

В молодом возрасте рецессия десны диагностируется относительно редко (приблизительно у 10% пациентов). Чаще всего оно проявляется у людей среднего и преклонного возраста (до 95%). Помимо болевых ощущений рецессия десны влияет на эстетику улыбки, ухудшая внешний вид зубов и десны [61, 66, 104]. Распространенность 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%. Распространенность рецессии десны более выражена в экономически развитых странах, так как население чаще обращается за стоматологической помощью, включая и ортодонтическую [68, 142].

Кроме традиционных методов курения отмечено быстрое распространение электронных сигарет (вейпинга) среди населения крупных стран мира, в том числе и в России [73, 79, 139]. В состав жидкости для электронных сигарет входят пропиленгликоль, глицерин и дистиллированная вода, которые являются основными компонентами. Для создания различных вкусов используются ароматизаторы, которые могут быть привлекательными для молодых пользователей. Электронные системы доставки никотина выпускают с разным содержанием никотина и без него. Выпускаются также бустеры с содержанием никотина до 40 мг/мл и более для приготовления раствора ЭСДН с индивидуальной крепостью. Выделяют три основных типа ЭСДН: одноразовые, перезаряжаемые и модульные [123]. Устройства для нагревания табака работают путем разогрева гофрированного восстановленного табачного листа с использованием нагревательного элемента. Главными компонентами такой системы являются нагреватель, зарядное устройство и табачная палочка. Аэрозоль для вдыхания образуется при нагреве до 300–350 °С. Это позволяет наслаждаться вкусом и запахом табака без его сгорания и, следовательно, уменьшает количество вредных веществ в сравнении с обычными сигаретами. Важно помнить, что такие устройства также содержат никотин, который всегда является вредным для здоровья при употреблении [102]. По словам производителей электронных устройств нагревания табака, они представляют собой новое эффективное средство для бросания курения, которое может существенно сократить или даже полностью убрать воздействие вредных веществ при горении и тлении табака.

Компании, занимающиеся производством продукции с содержанием никотина, включая устройства для нагревания табака (стиков), рекламируют их как продукты с низким риском для здоровья, которые обеспечивают значительно меньшее количество вредных веществ, чем обычные сигареты, при сохранении уровня употребления никотина [80, 81, 104, 110, 111]. Данное утверждение основано на том, что электронные устройства для нагревания табака работают за счет нагрева специального нагревательного элемента и табачной смеси,

в результате чего образуется аэрозоль, который вдыхает потребитель. Однако при этом нет процесса горения, из-за которого обычные сигареты становятся опасными для здоровья. Поэтому аэрозоль, создаваемый электронной сигаретой, содержит намного меньше вредных продуктов, чем дым обычных сигарет. Отсутствие процессов горения и сжигания табака, которые есть в обычных сигаретах, является основным аргументом в пользу безопасности электронных сигарет. Представители British American Tobacco в 2018 г., утверждали, что в табачном дыме содержится более 6500 вредных веществ, тогда как в аэрозоли, которое со-здает электронная сигарета, определено около 700–1000 веществ (методом хроматографии) [189], из них только 10 являются токсичными, по сравнению с 100–150 в обычных сигаретах. Учитывая эти данные, можно говорить о более высокой безопасности использования электронных сигарет [19]. Некоторые исследователи считают, что никотин в электронных сигаретах содержится в меньших или сопоставимых с легкими сигаретами [31, 122, 127]. Согласно утверждениям производителей и приверженцев электронных сигарет, они могут использоваться в качестве инструмента, способствующего снижению вреда от курения и облегчения процесса отказа от него.

В России вопросы о потреблении электронных сигарет были впервые включены в Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака в 2016 г. (GATS-2016), первый раунд состоялся в 2009 г. [60]. Степень распространенности использования электронных сигарет среди лиц молодого возраста, была наивысшей. Из проведенных исследований следует, что наиболее распространено постоянное курение электронных сигарет среди молодых людей в возрасте от 15 до 24 лет. Большинство молодых людей знакомы с информацией о электронных сигаретах. В то же время люди, которым за 45, не проявляют подобного интереса к этим устройствам [127].

Табакокурение оказывает существенное негативное влияние на экономику как отдельных стран, так и мировой экономики в целом. Прямые затраты включают расходы на здравоохранение, связанные с лечением заболеваний, вызванных потреблением табака, таких как рак легких, сердечно-сосудистые

и респираторные заболевания [85, 88, 97, 143]. Эти затраты ложатся бременем на государственные бюджеты и системы страхования. Косвенные экономические потери обусловлены снижением производительности труда из-за болезней, инвалидности и преждевременной смертности, связанных с курением. Увеличение количества больничных дней и снижение общей работоспособности приводят к уменьшению объемов производства и, следовательно, к экономическим потерям для предприятий и государства [34, 71, 137].

Согласно данным Euromonitor International, количество людей, употребляющих электронные сигареты, увеличилось с 7 млн в 2011 г. до 35 млн в 2016 г. по всему миру. Кроме того, «в 2016 году компания Ernst&Young представила первый отчет, посвященный рынку ЭСДН в семи странах (Франции, Великобритании, Германии, Италии, Польше, России), где эти изделия составляли около 75% всего оборота данного рынка» [145]. Второй отчет исследования за 2017 г. подтверждает быстрый рост числа потребителей электронных сигарет. Если в 2013 г. их количество было 2,8 млн, то до 2016 г. оно выросло до 6,1 млн. Примечательно, что на практике одинаково курят мужчины и женщины – 53 и 47% соответственно. В большинстве стран классические сигареты популярнее, чем электронные. «На 2015 г. в России доля курящих обычные сигареты составляла 39%, 1% курили электронные, в Великобритании – 19% и 4%, во Франции – 28% и 3,5%, соответственно» [60]. Но доля пользователей электронных сигарет, которые одновременно курят обычные сигареты, снижается, увеличивается доля пользователей, которые заменяют обычные сигареты на электронные. Эта тенденция особенно заметна среди никогда не куривших: доля использующих электронные сигареты растет каждый год. По данным для всех стран, количество пользователей электронных сигарет было наиболее высоким среди людей старше 30 лет (38% и 37% соответственно). В 2016 г. 43% жидкостей электронных сигаретах содержали до 6 мг/мл и 32 % до 15 мг/мл никотина, при этом жидкостей без никотина не более 15%. Рост потребления жидкостей с высоким содержанием никотина связывают с тем, что пользователи становятся более зависимыми от никотина [97, 144].

Федеральное Государственное бюджетное научное учреждение Всероссийский научно-исследовательский институт табака, махорки и табачных изделий (ФГБНУ ВНИИТТИ) в 2016–2017 гг. провело исследования нагреваемых табачных палочек IQOS. «Были исследованы содержание никотина и девяти наиболее опасных веществ из токсичных веществ табачного дыма, определенных Всемирной Организацией Здравоохранения (монооксида углерода, бенз(а)пирена, бензола, 1,3-бутадиена, табачных специфических нитрозаминов NNN и NNK, формальдегида, ацетальдегида и акролеина) в аэрозолях IQOS и стандартных сигарет пяти самых популярных марок в России. Исследователи пришли к выводу, что поскольку табачные палочки нагреваются, а не горят, содержание монооксида углерода в газовой фазе аэрозоля составляет от 0,5 до 0,7 мг на табачную палочку, что составляет 2% от его содержания в дыме контрольной сигареты. Было обнаружено также крайне низкое содержание других компонентов аэрозоля, образующихся в результате горения, например, бенз(а)пирена. Из результатов исследования был сделан вывод о том, что IQOS можно отнести к табачным изделиям с пониженным содержанием ряда токсичных веществ, за исключением никотина, по сравнению с обычными сигаретами. Однако необходимо отметить, что это исследование было проведено по протоколам табачной компании Филипп Моррис и его результаты могут быть неполными» [52, 97]. Исходя из информации от Nielsen за 2020 г., продажи нагреваемого табака для электрических систем в первом полугодии выросли на 197,7% по сравнению с аналогичным периодом прошлого года [52].

Табачная Погарская фабрика провела собственное исследование нагреваемых табачных изделий iQOS. Они установили, «что основной способ снижения токсичности в iQOS заключается в создании никотиносодержащего аэрозоля при отсутствии процесса горения, который приводит к образованию монооксида углерода и других токсичных веществ. При анализе химических характеристик сигарет марки Parliament Night Blue и нагреваемых табачных изделий Parliament Blue, исследователи выяснили, что содержание табака

в нагреваемых стиках в два раза меньше, чем в традиционных сигаретах. Однако содержание никотина в аэрозоле из нагреваемых табачных изделий и в дыме обычных сигарет одинаковое. Ученые сделали предположение, что либо никотин из восстановленного табака в нагреваемых стиках экстрагируется более эффективно, чем из резанного табака в традиционных сигаретах, либо в нагреваемые стики никотин добавляется искусственно» [52].

Кроме того, пожары, вызванные неосторожным обращением с табачными изделиями, приводят к материальному ущербу, затратам на тушение и восстановление, а также к экологическим последствиям. Эти расходы также учитываются при оценке общего экономического ущерба от табакокурения. Для смягчения негативного экономического воздействия табакокурения необходимо внедрение эффективных мер, таких как повышение акцизов на табачные изделия, усиление контроля над рекламой и продвижением табака, расширение программ по прекращению курения и проведение информационных кампаний о вреде табака [52, 97, 141]. Дополнительным экономическим бременем являются затраты на социальное обеспечение и выплаты по инвалидности, связанные с заболеваниями, вызванными табаком [31, 69, 138]. Семьи, потерявшие кормильцев из-за преждевременной смерти от болезней, связанных с курением, также нуждаются в социальной поддержке, что увеличивает нагрузку на государственные ресурсы. Сельское хозяйство также несет экономические потери из-за табакокурения. Выращивание табака требует значительных земельных ресурсов и приводит к деградации почвы. Переориентация сельскохозяйственных земель на более устойчивые и прибыльные культуры может способствовать экономическому росту и улучшению экологической ситуации. Туристическая индустрия также испытывает негативное воздействие из-за курения в общественных местах, что может отпугнуть туристов и снизить доходы от туризма. Введение ограничений на курение в общественных местах может улучшить привлекательность туристических направлений и стимулировать экономический рост в этом секторе [54, 97, 133].

В целом экономический ущерб от табакокурения является многогранным и требует комплексного подхода для его смягчения. Эффективные меры по борьбе с табаком приносят значительные экономические выгоды, улучшая здоровье населения, повышая производительность труда и снижая нагрузку на государственные ресурсы [55, 136].

## **1.2. НЕГАТИВНОЕ ВЛИЯНИЕ НИКОТИНСОДЕРЖАЩЕЙ ПРОДУКЦИИ НА ОРГАНИЗМ**

Многочисленные научные исследования говорят о том, что в этиологии возникновения заболеваний пародонта, помимо общего иммунного статуса, наличия общесоматических заболеваний, генетической предрасположенности и других, одной из главенствующих причин является неудовлетворительное состояние гигиены ротовой полости. Ю. А. Федоров и В. Н. Корень отмечают, что при регулярном уходе за полостью рта болезни пародонта наблюдаются значительно реже (30,4%), в то время как при несистематическом уходе встречаются в 37,5%, а в отсутствие его – в 48,5% случаев [1, 2, 26]. Это прямым образом отражается на местном иммунном статусе полости рта, поскольку все формы воспалительных заболеваний пародонта протекают на фоне прогрессирующих в нем патологических изменений [26, 57]. Низкий гигиенический уровень полости рта является главным фактором образования зубной бляшки и биопленки, которые состоят из специфической микрофлоры, обладают высоким пародонтопатогенным потенциалом и рассматриваются как основной фактор этиологии в возникновении воспалительных процессов в тканях пародонта [29, 57]. Помимо микрофлоры зубного налета в формировании воспалительного процесса в тканях пародонта ведущую роль играет анаэробная флора, а также эндотоксины пародонтопатогенных микроорганизмов. Помимо гигиены полости рта к местным факторам, предрасполагающим к развитию воспалительных заболеваний в тканях

пародонта, относят различные аномалии челюстно-лицевой области, прикрепления уздечек губ и полости рта, выраженные тяжи слизистой оболочки, бруксизм, вредные привычки и др. В контексте текущего исследования стоит отметить важность такого этиопатогенетического фактора как ХТИ. Хроническая табачная интоксикация представляет собой долговременное отравление организма токсинами, содержащимися в табачном дыме. С каждой выкуренной сигаретой или вдыханием дыма от курящего соседа, тело подвергается воздействию множества вредных веществ, включая никотин, смолы и угарный газ. Это ведет к серьезным последствиям для здоровья, и понимание их важно как для курильщиков, так и для людей, находящихся рядом с ними [29, 62, 127]. Хроническая табачная интоксикация – серьезная проблема общественного здравоохранения, требующая комплексного подхода к ее решению. Образование, профилактика и доступ к лечению являются ключевыми факторами в борьбе с этой распространенной зависимостью, способной вызвать множество заболеваний и ухудшить качество жизни. Каждый шаг на пути к отказу от курения способен значительно улучшить здоровье как курильщика, так и его окружающих. Никотинсодержащая продукция, включая сигареты, сигары, жевательный табак и электронные сигареты, оказывает значительное негативное влияние на здоровье человека. Основным компонентом, вызывающим зависимость, является никотин, который влияет на центральную нервную систему и вызывает ряд патологических изменений в организме [12, 16, 129]. Одним из самых серьезных последствий употребления никотина является развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Никотин способствует сужению кровеносных сосудов, повышает артериальное давление и увеличивает частоту сердечных сокращений. Это может привести к таким состояниям, как атеросклероз, инфаркт миокарда и инсульт. Кроме того, никотин негативно влияет на дыхательную систему. Употребление табачных изделий связано с хроническими заболеваниями легких, такими как хронический бронхит и эмфизема [4, 131]. Дым, содержащий множество токсичных веществ, раздражает дыхательные пути и может вызывать рак легких. Никотин также

оказывает влияние на иммунную систему, снижая ее способность бороться с инфекциями и воспалениями. Это делает организм более уязвимым к различным заболеваниям. Не менее важным является и влияние никотина на психическое здоровье. Употребление никотинсодержащей продукции может привести к развитию тревожных расстройств, депрессии и других психических заболеваний. Зависимость от никотина часто сопровождается стрессом и ухудшением общего психоэмоционального состояния.

Негативное влияние никотинсодержащей продукции на организм многогранно и опасно. Оно затрагивает практически все системы организма, приводя к серьезным последствиям, которые могут существенно ухудшить качество жизни и сократить ее продолжительность. Одним из аспектов, который часто остается вне поля зрения, является влияние никотина на кожу. Употребление табачных изделий приводит к преждевременному старению кожи, потере ее упругости и эластичности. Это связано с нарушением кровообращения и снижением уровня кислорода, что в свою очередь приводит к ухудшению питания клеток кожи. Курильщики чаще страдают от морщин, тусклого цвета лица и других косметических проблем, что может негативно сказаться на их самооценке и психоэмоциональном состоянии [63, 65, 120]. Стоит также отметить, что никотин может оказывать влияние на когнитивные функции. Исследования показывают, что курение связано с повышенным риском развития деменции и других нейродегенеративных заболеваний. Никотин может нарушать процессы, связанные с памятью и обучением, что в долгосрочной перспективе может привести к серьезным проблемам в повседневной жизни. Потребление табакосодержащих продуктов приводит к изменению pH слюны, что провоцирует увеличение ее продукции. На фоне изменения pH в сторону закисления, а также повышения котинина, отмечается рост индексов PI и GI, далее секреция слюны значительно снижается, приводя к развитию гипосаливации [67, 89]. Согласно прогнозу Всемирной организации здравоохранения на основе математического моделирования, в 2025 г. в России количество курящих граждан может достигнуть 35% [83, 90].

Не менее важным является и социальный аспект. Зависимость от никотина может привести к изоляции, так как курильщики часто сталкиваются с осуждением со стороны общества и ограничениями в общественных местах [40, 68]. Это может усугубить чувство одиночества и депрессии, создавая замкнутый порочный круг, из которого трудно выбраться. Социальная изоляция может стать дополнительным фактором, способствующим ухудшению психического здоровья, что, в свою очередь, может привести к еще большему потреблению никотина как способу справиться с негативными эмоциями. Кроме того, зависимость от никотина может оказывать влияние на межличностные отношения. Курильщики могут сталкиваться с неприятием со стороны близких, друзей и коллег, что может привести к конфликтам и недопониманию. Нередко это приводит к тому, что курильщики начинают скрывать свою привычку, что создает дополнительные барьеры в общении и доверии. В результате, они могут оказаться в ситуации, когда их социальные связи становятся поверхностными и неискренними.

Важно также отметить, что никотинсодержащая продукция имеет экономические последствия. Расходы на покупку табачных изделий могут существенно ударить по бюджету, особенно если речь идет о регулярном потреблении. Эти средства могли бы быть направлены на более полезные и конструктивные цели, такие как образование, здоровье или развитие хобби. Более того, лечение заболеваний, связанных с курением, может потребовать значительных финансовых затрат, что добавляет еще одну нагрузку на экономику курильщика и его семьи [53, 55]. С точки зрения общественного здоровья, распространение никотинсодержащей продукции является серьезной проблемой, требующей комплексного подхода к решению. Увеличение числа курильщиков и распространение новых форм никотинсодержащей продукции, таких как электронные сигареты, создают дополнительные вызовы для систем здравоохранения. Эти продукты часто воспринимаются как менее вредные альтернативы традиционным сигаретам, однако исследования показывают, что они также могут иметь серьезные последствия для здоровья. Одним из ключевых

аспектов борьбы с распространением никотинсодержащей продукции является просвещение населения [60, 63, 71, 117].

Образовательные программы, направленные на информирование о вреде курения и никотиновой зависимости, могут сыграть важную роль в снижении числа курильщиков, особенно среди молодежи. Важно донести до людей, что никотин не только вызывает физическую зависимость, но и может иметь долгосрочные негативные последствия для здоровья, включая риск развития хронических заболеваний и ухудшение качества жизни. Кроме того, необходимо внедрение строгих мер регулирования, направленных на ограничение доступа к табачным изделиям, особенно для несовершеннолетних. Запрет на продажу табачной продукции вблизи учебных заведений, а также повышение налогов на табачные изделия могут стать эффективными мерами для снижения потребления. Такие шаги уже были успешно реализованы в ряде стран, что привело к заметному снижению [58, 122].

Таким образом, негативное влияние никотинсодержащей продукции на здоровье человека является многогранным и серьезным. Оно затрагивает физическое, психическое и социальное благополучие, приводя к различным заболеваниям и ухудшению качества жизни. Эффективная борьба с этой проблемой требует комплексного подхода, включая просвещение населения и строгие меры регулирования. Образовательные программы и ограничения на продажу табачных изделий могут существенно снизить уровень курения. Важно продолжать работу в этом направлении для защиты здоровья будущих поколений [6, 53, 63, 118].

Врачи и фармацевты декларируют принципиальную готовность к персонализации медицины, так как в настоящее время имеется достаточное количество технологий по контролю микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта [63, 65, 119]. Среди болезней пародонта одной из распространенных форм является рецессия десны, которая представляет собой прогрессирующее смещение краевой десны в апикальном направлении. Исследования ряда авторов

указывают на увеличение распространенности и интенсивности рецессии от 9,7 до 99,3% (в возрасте от 15 лет до взрослого соответственно) [4, 11, 16].

В контексте рассматриваемого исследования необходимо подчеркнуть, что эндотелиальные клетки играют критически важную роль в поддержании гомеостаза сосудов, регулируя баланс между факторами, способствующими агрегации тромбоцитов, и противотромботическими элементами. Они также контролируют уровень веществ, определяющих сужение и расширение сосудов, таких как эндотелин-1, оксид азота и простаглицлин, которые повреждаются при ХТИ [32, 125].

Исследование R.S. Вага и коллег в 2021 г. выявило снижение доступности оксида азота в кровеносных сосудах курильщиков, что связано с изменениями в функции и экспрессии эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), фермента, ответственного за его выработку. Нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации происходит при накоплении асимметричного диметиларгинина (АДМА) и гомоцистеина. Торможение eNOS под влиянием гомоцистеина возникает за счет АДМА, накапливающегося в эндотелиоцитах, путем превращения гомоцистеина в S-аденозилгомоцистеин, ингибитор диметиларгинин-диметиламиногидролазы (ДДАГ) [32, 41].

Эндотелиальная дисфункция – один из патогенетических механизмов различных заболеваний. Диагностика эндотелиальной дисфункции осуществляется путем обнаружения биохимических маркеров, характеризующих состояние сосудистого эндотелия, включая метаболиты оксида азота, асимметричный диметиларгинин, эндотелин-1, продукты метаболизма арахидоновой кислоты, фактор фон Виллебранда и другие факторы [1, 35, 46, 48]. Особенность патогенеза рецессии десны при ХТИ обусловлена тем, что при ответе на повреждающие факторы высвобождается каскад цитокинов, запускающих процессы воспаления, фиброгенеза.

В условиях табачной интоксикации изменяется концентрация TNF $\alpha$ , IL-6, IL-10, IL-18. В условиях коррекции аминодигидрофталазиндионом натрия

происходит увеличение противовоспалительного цитокина – IL-10 при системном снижении содержания TNF $\alpha$ , IL-6, IL-18 [2].

Таким образом, можно считать верным утверждение о том, что табачная интоксикация вызывает изменения в концентрациях TNF $\alpha$ , IL-6, IL-10 и IL-18. Иммуный ответ характеризуется увеличением уровня провоспалительных цитокинов в плазме крови. Коррекция аминодигидрофталазиндионом натрия приводит к увеличению противовоспалительного цитокина IL-10 при одновременном снижении содержания TNF $\alpha$ , IL-6 и IL-18 [2, 12, 49].

Кроме того, активное применение экспериментальных моделей подтверждает теоретические данные [50, 71, 118]. На экспериментальной модели субхронической оральной алкалоидизации неполовозрелых белых крыс при 59-суточном потреблении ими водного экстракта из табачных изделий в циклически возрастающих концентрациях по суммарному содержанию алкалоидов изучены потенциальные протекторные свойства разработанных оригинальных профилактических жевательных композиций (на основе мексидола, глицина, комплекса витаминов и фитокомпонентов) в отношении токсического действия комплекса растворимых субстанций табака. Результаты исследования свидетельствуют о защитном действии профилактических жевательных композиций при их двухнедельном потреблении алкалоидизированными животными на моделях продолжающегося потребления водного экстракта из табачных изделий и его прекращения, что отражалось в нормализации либо существенном улучшении нарушенных у алкалоидизированных животных морфофункциональных показателей организма интоксикационного генеза. Разработанные рецептуры профилактических жевательных композиций перспективны для медикаментозной поддержки при профилактике табакопотребления и отказе от него молодых людей и рекомендуются для дальнейшего изучения с этой целью [13, 70]. В настоящее время актуальной проблемой при лечении рецессии десны являются высокие эстетические требования пациентов, отсутствие стандартизированных методов определения толщины кератинизированных мягких тканей полости рта перед хирургическим

лечением, высокая стоимость лечения, отсутствие неинвазивных методов лечения рецессии, а также наличие вредных привычек. Наибольшую сложность, с точки зрения отдаленных результатов, представляет тонкий биотип десны, так как содержание коллагена в тканях невысокое и зона кератинизированной прикрепленной десны значительно меньше, нежели чем при толстом фенотипе, что делает результаты хирургического вмешательства непредсказуемыми. По данным ряда авторов тонкий биотип десны встречается у 75% населения [109].

### **1.3. СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ НИКОТИНСОДЕРЖАЩЕЙ ПРОДУКЦИИ**

Употребление никотинсодержащей продукции, включая табак и электронные сигареты, оказывает значительное влияние на стоматологический статус человека. Рецессия десны является одним из наиболее частых осложнений ортодонтического лечения, которое может привести к потере зубов [83, 90]. Никотин снижает кровоснабжение десен, что затрудняет заживление и способствует развитию инфекций. Кроме того, курение ухудшает иммунный ответ организма, что также увеличивает риск заболеваний полости рта. Курильщики чаще сталкиваются с кариесом, что подтверждается многочисленными исследованиями. У курильщиков сигарет уровень котинина повышен, а pH слюны обычно снижен. Котинин, метаболит никотина, имеет длительный период полувыведения из сыворотки крови, составляющий примерно 19 ч, и остается в постоянной концентрации в слюне. Слюна в полости рта является продуктом больших и малых слюнных желез. Она содержит мочевины, лактат, пируват и другие органические кислоты, витамины, гормоны, нитраты и нитриты, роданиды (тиоцианаты) и другие соединения. При курении увеличивается содержание органических кислот, в частности, лактата в слюне, что способствует деминерализации эмали и развитию кариеса. С табачным дымом в слюну также поступают нитраты и нитриты. На фоне изменения состава слюны и нарушения работы малых слюнных желез при табакокурении высок

риск развития гипосаливации, что приводит к повышенной уязвимости зубов возникновению кариеса, коронки и коня зуба и уменьшению секреции десневой жидкости. У курильщиков наблюдается более высокая вероятность появления зубного камня и налета, что требует более частого посещения стоматолога для профессиональной гигиенической чистки. В биопленках изменяется биоциноз микроорганизмов за счет колонизации потенциально патогенных бактерий, что влияет на течение патологических процессов в пародонте и полости рта. У курящих возрастает риск развития кариеса коронки и корня зуба за счет гипосаливации, а также возникают дисгевзия. Кроме того, никотинсодержащие продукты могут вызывать изменения вкусовых ощущений [72, 84].

Важно отметить, что отказ от курения и других форм употребления никотина может значительно улучшить стоматологический статус. Исследования показывают, что после прекращения курения улучшается состояние десен, снижается риск кариеса и восстанавливается нормальная функция слюны. Поэтому профилактика и лечение стоматологических заболеваний у курильщиков должны включать программы по отказу от курения и регулярные стоматологические осмотры. Кроме того, важным аспектом является осознание того факта, что стоматологические проблемы, вызванные употреблением никотинсодержащей продукции, могут иметь далеко идущие последствия для общего здоровья. Исследования показывают, что заболевания десен и другие стоматологические расстройства могут быть связаны с системными заболеваниями, такими как диабет, сердечно-сосудистые заболевания и даже некоторые виды рака. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению и профилактике, который должен включать не только стоматологические, но и общие медицинские рекомендации.

Профилактика стоматологических заболеваний у курильщиков должна начинаться с образовательных программ, направленных на повышение осведомленности о вреде никотина и его влиянии на здоровье полости рта [53]. Важно, чтобы пациенты понимали, что даже кратковременное прекращение курения может привести к улучшению состояния десен и снижению риска

развития кариеса. Стоматологи могут сыграть ключевую роль в этом процессе, предоставляя информацию о методах отказа от курения и предлагая поддержку в этом нелегком пути. Регулярные стоматологические осмотры и профессиональная гигиеническая чистка становятся особенно важными для курильщиков [32, 84]. Эти процедуры помогают не только выявить и устранить существующие проблемы, но и предотвратить их дальнейшее развитие. Специалисты могут рекомендовать индивидуальные планы лечения и профилактики, учитывающие особенности каждого пациента. Это может включать рекомендации по улучшению гигиенических привычек, использование специализированных средств для ухода за полостью рта, а также советы по питанию, способствующему укреплению зубов и десен [79, 81].

Кроме того, важно учитывать, что многие курильщики могут испытывать трудности с отказом от никотина из-за зависимости от него. Поэтому стоматологам следует работать в более тесном контакте с другими медицинскими специалистами, такими как терапевты и психотерапевты, для разработки комплексных программ, которые помогут пациентам справиться с этой зависимостью [18, 20].

Включение методов поведенческой терапии и использование никотинозаместительной терапии могут значительно повысить шансы на успешный отказ от курения [24, 33].

Социальная поддержка играет важную роль в процессе отказа от курения. Группы поддержки, как в реальной жизни, так и онлайн, могут предоставить необходимую мотивацию и обмен опытом, что особенно важно для тех, кто пытается бросить курить. Стоматологи могут направлять своих пациентов в такие группы, что поможет создать более благоприятную атмосферу для отказа от никотина. Не менее важным является и вопрос о влиянии электронных сигарет на здоровье полости рта. Хотя многие считают их менее вредными альтернативами традиционному курению, исследования показывают, что они также могут вызывать стоматологические проблемы. Электронные сигареты содержат никотин и другие химические вещества, которые могут негативно

влиять на здоровье десен и зубов. Исследования показывают, что использование электронных сигарет может привести к воспалению десен и ухудшению их состояния, аналогично тому, как это происходит при курении традиционного табака. Кроме того, паровые жидкости, используемые в электронных сигаретах, могут содержать ароматизаторы и другие добавки, которые, хотя и считаются безопасными для употребления, могут оказывать негативное воздействие на слизистую оболочку рта [79, 85, 88]. Некоторые из этих веществ могут вызывать раздражение и аллергические реакции, что также может способствовать развитию стоматологических заболеваний. Важно отметить, что многие пользователи электронных сигарет могут недооценивать риски, связанные с их использованием, считая их более безопасной альтернативой курению [52, 79, 100]. Однако, как показывают исследования, долгосрочные последствия для здоровья полости рта от использования электронных сигарет еще не полностью изучены, и существует вероятность, что они могут быть не менее вредными, чем традиционные сигареты.

Стоматологам стоит активно информировать своих пациентов о потенциальных рисках, связанных с использованием электронных сигарет, и подчеркивать важность отказа от всех форм никотина. Важно проводить образовательные программы, которые помогут повысить осведомленность о вреде никотина для здоровья полости рта [101]. Отказ от курения и регулярные стоматологические осмотры могут значительно улучшить стоматологический статус. Комплексный подход к лечению и профилактике стоматологических заболеваний, включая поддержку в отказе от никотина, является необходимым. Это поможет не только сохранить здоровье зубов и десен, но и улучшить общее состояние здоровья пациента.

Приведенный фрагмент обзора свидетельствует о неблагоприятном влиянии табакокурения на соматическое здоровье. Изучены негативные последствия табакокурения на стоматологическое здоровье (поражаемость зубов кариесом, воспалительные заболевания пародонта, на возникновение потенциально злокачественных и онкологических заболеваний слизистой

оболочки полости рта), но остаются нерешенными вопросы хирургического лечения рецессии десны у пациентов с ХТИ.

#### **1.4. СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ НИКОТИНСОДЕРЖАЩЕЙ ПРОДУКЦИИ**

Пародонт – это комплекс тканей, окружающих зубы, включая десны, периодонт и альвеолярную кость. Здоровье этих тканей критически важно для поддержания зубов и общего состояния полости рта. Никотин и другие химические вещества, содержащиеся в табачных изделиях, способствуют ухудшению кровообращения в деснах, что приводит к снижению их способности к восстановлению и заживлению. Это может вызвать воспаление десен, известное как гингивит, который, если не лечить, может прогрессировать до более серьезного заболевания – пародонтита. Пародонтит характеризуется разрушением поддерживающих тканей зуба, что может привести к потере зубов [103, 116].

Исследования показывают, что курильщики имеют более высокий риск развития заболеваний пародонта по сравнению с некурящими. У них чаще наблюдаются более тяжелые формы гингивита и пародонтита, а также более выраженные симптомы, такие как кровоточивость десен, неприятный запах изо рта и подвижность зубов. Прямая связь между увеличением количества выкуриваемых сигарет в день и результатами процедур покрытия корней не выявлена, однако проведенные эксперименты указывают на ее наличие. В исследовании (Moradian-Lotfi S at al., 2024) было установлено, что через 6 месяцев (некурящие: 54,06%, <10 сигарет в день: 48%, 10–20 сигарет в день: 19,56%, ≥20 сигарет в день: 50%). Среднее покрытие корней через 6 месяцев было следующим: некурящие: 74,94% ± 16,71%, <10 сигарет в день: 84,20% ± 2,24%, 10–20 сигарет в день: 75,30% ± 14,69%, ≥20 сигарет в день: 68,75% ± 26,51%. Существенная разница была выявлена между некурящими

и лицами, выкуривающими 10-20 сигарет в день, в отношении CRC через 6 месяцев: OR = 0,15 (95% CI = 0,03–0,71; P = 0,017). Важно отметить, что отказ от курения и других никотинсодержащих продуктов может значительно улучшить состояние пародонта. После прекращения употребления никотина наблюдается улучшение кровообращения в деснах, что способствует их восстановлению и снижению воспалительных процессов.

Кроме того, важно учитывать, что здоровье пародонта связано не только с состоянием зубов, но и с общим состоянием организма. Исследования показывают, что заболевания пародонта могут быть связаны с другими системными заболеваниями, такими как диабет, сердечно-сосудистые заболевания и даже некоторые виды рака. Таким образом, забота о здоровье десен и пародонта может оказать положительное влияние на общее состояние здоровья контроль за состоянием слизистой оболочки и зубов является важным аспектом общего здоровья человека, и его поддержание требует комплексного подхода. Учитывая все вышеперечисленные факторы, становится очевидным, что профилактика заболеваний пародонта должна начинаться с раннего возраста [109].

Образование о вреде никотина и других табачных изделий, а также о важности гигиенических процедур в уходе за полостью рта должно быть частью образовательных программ в школах и медицинских учреждениях. Кроме того, важно развивать у людей осознание взаимосвязи между состоянием полости рта и общим здоровьем. Например, исследования показывают, что воспалительные процессы в пародонте могут усугублять течение диабета, а также повышать риск сердечно-сосудистых заболеваний. Это подчеркивает необходимость интеграции стоматологической помощи в общую систему здравоохранения, что позволит более эффективно выявлять и лечить заболевания на ранних стадиях. В современной стоматологической практике успешное устранение рецессии десны достигается различными методами, направленными на восстановление эстетики и функциональности. Консервативные, хирургические, ортодонтические, аппаратные и инъекционные

подходы эффективно корректируют положение десневого края относительно эмалево-цементной границы, обеспечивая здоровье зубов и привлекательность улыбки. Приоритетной задачей является своевременное выявление факторов риска рецессии десны в рамках персонализированного и превентивного стоматологического подхода, суть превентивности которого заключается в своевременном прохождении плановой диспансеризации, а также контроле за гигиеной полости рта. Персонализированность главным образом отражается в выборе подходящей тактики лечения, с учетом индивидуальных особенностей организма пациента, таких как пол, возраст, сопутствующие патологии, образ жизни биотип.

### **1.5. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЗ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ**

Изучению факторов риска рецессии десны посвящено много исследований. К ним относятся агрессивная чистка зубов, негигиеническое состояние полости рта, преждевременные супраконтакты, окклюзионная травма, тонкий биотип слизистой оболочки десны и др. [16, 32, 110, 117]. Вопрос об этиологии смещения краевой десны крайне важен, так как прежде чем приступить к лечению рецессии десны, необходимо выявить и ликвидировать сопутствующие факторы, такие как микробные, механические, химические раздражители, мукогингивальные аномалии и деформации.

Этиологические факторы разделяют на рискообразующие и причинные. К рискообразующим факторам авторы относят: анатомию кости, особенности слизистой оболочки полости рта, анатомию зубочелюстной системы и мышечной системы. К причинным факторам относят возрастные параметры пациента, воспалительные заболевания, повреждение слизистой оболочки и вредные привычки [35].

Возможность развития рецессии десны связана с механическим повреждением слизистой во время чистки зубов. Например, использование

зубных щеток высокой жесткости, сомещенное с травмирующей техникой чистки при тонкой слизистой, вызывает травму десны. Причинным фактором десневой рецессии может быть и неправильное использование межзубной нити и матричной системы.

Анатомия альвеолярного отростка верхней челюсти имеет определенное строение. Кортикальная пластинка, окружающая клыки верхней челюсти, при ее повреждении наиболее подвержена нарушению трофики и потере костной ткани с последующей дегисценцией и фенестрацией. Нарушение окклюзионного контакта зубов может явиться причиной развития трофических нарушений мягких тканей десны.

Спровоцировать ретракцию десны могут мукогингивальные аномалии и деформации. Мелкое преддверие полости рта, высоко прикрепленная уздечка и наличие мощных тяжей с тонкой краевой десной вызывают травматизацию мягких тканей пищевым комком с последующей атрофией [41]. В терапевтической стоматологии довольно часто используются агрессивные препараты, необходимые для качественного лечения. Одними из них являются мышьяковистая паста и формалин. Их неосторожное применение может спровоцировать ожог десны, нарушение кровоснабжения и атрофию мягких тканей со смещением.

Отложения в межзубных промежутках могут говорить об активном размножении патогенных микроорганизмов, что сопровождается воспалительными изменениями в тканях пародонта [46]. Так, нависающие края пломб в полостях II и V класса, по Блэку, не повторяют контактный пункт и экватор коронки зуба, что создает идеальные условия для скопления пищи [48]. В таких случаях рецессия десны является часто встречающимся осложнением ортодонтического лечения, наиболее выраженным при лечении в короткие сроки.

Неблагоприятно повлиять на состояние десны могут соматические заболевания органов и систем, ведущие как к гормональным изменениям, так и к гемодинамическим нарушениям.

Довольно важны в этиологическом плане и эндогенные факторы. Довольно важен сам биотип десны, представляющий собой толщину десны, как и ширина, отображает архитектуру краевой десны. Можно выделить условно толстый и тонкий десневой биотип. Тонкий биотип характеризуется объемом десны около 1 мм и менее, имеет тонкую структуру шиповатых и зернистых клеток и кровеносные сосуды, имеющие довольно узкий просвет. Такой биотип требует закрытия оголенных участков в сочетании с увеличением объема тканей.

### **1.6. ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА И РАЗВИТИЕ ГИПОСАЛИВАЦИИ**

Табакокурение является одной из наиболее распространенных вредных привычек, оказывающих комплексное воздействие на организм человека, включая значительное влияние на состояние полости рта. Как было сказано выше, при горении табачных изделий образуется более 4000 химических веществ, включая никотин, угарный газ, канцерогены (бензол, формальдегид) и тяжелые металлы (кадмий, свинец). Эти компоненты оказывают непосредственное воздействие на слизистую оболочку полости рта, вызывая раздражение, воспаление и изменение микробиоценоза.

Никотин обладает выраженным вазоконстрикторным эффектом, обусловленным стимуляцией выделения катехоламинов и последующим сужением периферических сосудов. Это приводит к снижению кровоснабжения тканей слюнных желез, развитию локальной гипоксии и нарушению их секреторной функции. Нарушение трофики железистой ткани влечет за собой снижение объема базального и стимулированного слюноотделения, что клинически проявляется как гипосаливация. Никотин быстро абсорбируется в кровь и вызывает повышение уровня адренкортикотропного гормона и кортизола [20], норадреналина [135] и вазопрессина [25] в крови. Действие катехоламинов может приводить к усилению сокращения мышц гладкой

мускулатуры, что может вызывать сужение периферических сосудов и повышение артериального давления [78, 97].

Эндотелиальная дисфункция рассматривается исследователями как ранний признак развития поражения сосудов [70, 72]. Никотин воздействует на кровеносные сосуды сердца, в том числе на артерии, ответственные за его кровоснабжение. В результате может произойти развитие атеросклероза, что может привести к закупорке коронарных артерий и нарушению кровоснабжения сердца. Табакокурение также способствует повышению кровяного давления, а это, в свою очередь, увеличивает риск возникновения инсульта и других заболеваний сердечно-сосудистой системы. Табачный дым влияет на регуляцию тонуса артерий за счет изменения функции эндотелия, что может привести к патологическим изменениям артериальных стволов [12, 84, 131, 136].

Никотин и монооксид углерода, присутствующие в дыме табака, оказывают негативное воздействие на клетки эндотелия, что может привести к нарушению их работы. Это, в свою очередь, может привести к нарушению производства простаглицина, сокращению кровотока и увеличению роста эндотелия и интимы [41, 131, 136].

Никотин способствует формированию свободных радикалов и воспалительных реакций, что приводит к развитию атеросклероза. Никотин через активацию никотиновых рецепторов ацетилхолина стимулирует тромбоциты, эндотелиоциты и гладкие мышечные клетки сосудов, что приводит к увеличению выделения воспалительных медиаторов, сгущению крови и пролиферации гладких мышечных клеток сосудов. Никотин также активирует макрофаги и альвеолярные эпителиальные клетки для выделения воспалительных соединений и фагоцитоза. В результате происходят изменения сосудистой стенки, увеличение отложения липидов и развитие атеросклероза, что может привести к ишемии и циркуляторной гипоксии.

Кроме описанного выше, негативного влияния никотина стоит учитывать и наличие иных канцерогенных веществ, как составляющих табачных изделий. Угарный газ – продукт неполного сгорания органического вещества,

преобладающая и самая токсичная составляющая табачного дыма [81, 107, 109]. Монооксид углерода – бесцветный, чрезвычайно токсичный газ, не имеющий вкуса и запаха, легче воздуха. Он также продуцируется человеческим организмом в результате катаболизма железа гемоглобина, приводя к эндогенной насыщенности крови карбоксигемоглобином от 0,3 до 0,8% [63]. При курении возрастает концентрация карбоксигемоглобина в крови из-за быстрого формирования ее молекул в четыреста раз больше, чем молекул оксигемоглобина. Это не дает возможность кислороду легко проходить через кровеносную систему, достигая органов и тканей, что приводит к гипоксии и нарушениям работы сердечно-сосудистой системы. Молекулы угарного газа также реагируют с миоглобином, приводя к мышечной слабости. Карбоксигемоглобин не удаляется из крови естественным путем и может скапливаться в организме, повышая вероятность возникновения сердечно-сосудистых и дыхательных заболеваний, а также рака. Избавление от карбоксигемоглобина в крови занимает около 3–4 часов у взрослых людей [24]. Монооксид углерода CO возникает при окислении соединений, содержащих углерод, а также при сгорании и тлении растительной массы [82]. По данным различных исследователей, образование монооксида углерода (CO) происходит при пиролизе компонентов табака и его неполном сгорании в зоне тления при температурах свыше 300 °С.

Кадмий является маркером курения, поскольку в листьях табака находится его значительное количество, связанное, по-видимому, со способностью этого растения поглощать его из почвы. Содержание кадмия в высоких концентрациях в табачном дыме продемонстрировано в целом ряде исследований [106, 108].

Кадмий – редкий рассеянный элемент. Относится к металлам тяжелой группы. Токсическое действие кадмия, являющегося неотъемлемой составной частью табака из-за склонности растений видов *Nicotina* концентрировать его из почвы, заключается в связывании карбоксильных, аминных и особенно сульфгидрильных групп белковых молекул, в результате чего угнетается активность ферментных систем. Кадмий, ингибируя ферменты антиоксиданты,

приводит к росту активных форм кислорода, которые нарушают транспортную функцию гемоглобина (Hb), вызывая его окисление до патологической формы – метгемоглобина (MetHb), неспособного к транспортировке кислорода к клеткам тканей, приводя к гемической гипоксии.

Растворимые соединения кадмия после всасывания в кровь поражают центральную нервную систему, печень и почки, нарушают фосфорно-кальциевый обмен. Хроническое отравление приводит к анемии и разрушению костей. Наличие Cd в табаке колеблется в широких пределах, но типичный диапазон 1–2 мкг/г сухого веса, что эквивалентно 0,5–1 мкг на 1 сигарету [79].

Слюнные железы (околоушные, подчелюстные, подъязычные и малые) при регулярном воздействии табачного дыма демонстрируют следующие изменения: снижение секреции воды и электролитов; нарушение баланса между серозными и слизистыми компонентами слюны; уменьшение активности защитных ферментов (лизоцима, альфа-амилазы); снижение уровня иммуноглобулинов (IgA, IgM) и антибактериальных пептидов. Гипосаливация у курящих пациентов может проявляться в виде ощущения сухости во рту (ксеростомии), затруднения жевания и глотания, повышенной чувствительности зубов, а также увеличения риска кариеса, заболеваний пародонта и язвенных поражений слизистых оболочек. Длительное воздействие табака может привести к необратимым изменениям в тканях слюнных желез, включая атрофию железистой ткани и фиброз.

Ключевые биохимические изменения при гипосаливации. Изменение содержания электролитов. Так наблюдается снижение уровня бикарбонатов ( $\text{HCO}_3^-$ ) – ухудшается буферная способность слюны, повышается риск деминерализации эмали. Изменение соотношения  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  – нарушается осморегуляция и водный баланс в полости рта. Снижение кальция и фосфатов – ухудшается реминерализация зубной эмали.

Нарушение ферментативной активности. Снижение активности альфа-амилазы – нарушается начальный этап переваривания углеводов. Уменьшение уровня лизоцима и лактопероксидазы – снижается антимикробная защита.

Снижение активности пероксидазной системы – увеличивается оксидативный стресс. Снижение уровня защитных белков и иммуноглобулинов и снижение секреторного IgA – ослабление местного иммунитета, повышение вероятности инфекционных заболеваний слизистых. Уменьшение муцинов MUC5B и MUC7 – снижение смазывающей способности, развитие дискомфорта и трещин слизистой оболочки. Снижение дефензинов и кателицидинов – ухудшение защиты от бактерий и грибов (например, *Candida spp.*). Изменение оксидантно-антиоксидантного баланса проявляется увеличением продуктов перекисного окисления липидов (МДА, ТБК-реактивные вещества) – повышение оксидативного стресса. Снижение активности антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза) – усиление повреждения клеточных мембран и накопление свободных радикалов – повреждение ДНК и белков клеток слизистой оболочки.

Гипосаливация сопровождается выраженными биохимическими изменениями в слюне, которые нарушают ее защитные, пищеварительные и иммуномодулирующие функции. Эти изменения являются важным диагностическим маркером состояния здоровья полости рта и требуют комплексного подхода к лечению и профилактике. Это обуславливает важность своевременного лечения рецессии десны, как фактора, способствующего развитию гипосаливации [68].

## **1.7. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ**

Стоит отметить, что имеющиеся современные технологии и методы лечения могут значительно улучшить результаты терапии заболеваний пародонта. Например, использование лазерной и частотной терапии позволяет более эффективно справляться с воспалительными процессами и восстанавливать здоровье десен. Однако доступ к таким методам может быть ограничен, а также эффективность данных методов лечения остается невысокой.

Как известно, выбор метода зависит от степени рецессии, ее этиологии и индивидуальных особенностей пациента. Консервативные методы являются эффективными лишь на начальных этапах рецессии, когда опущение десны минимально и можно замедлить процесс, они включают в себя соблюдение гигиены полости рта, рациональное питание, применение препаратов фтора, устранение аномалий прикуса и патологической окклюзии, профессиональную гигиену полости рта, направленную на удаление зубного налета и камня, а также обучение пациента правильной технике чистки зубов. При воспалении десны назначается антимикробная терапия.

В области регенеративной медицины PRP (Platelet-Rich Plasma) – терапия плазмой, обогащенной тромбоцитами, занимает лидирующие позиции. В челюстно-лицевой хирургии этот метод становится особенно важным, поскольку данная область требует высокой точности, эффективности и ускоренной регенерации тканей после хирургических вмешательств [17].

PRP-терапия позволяет улучшить результаты лечения, качество жизни. Таким образом, использованный метод имеет ряд преимуществ: приготовленная данным способом плазма имеет высокий процент аутологичных жизнеспособных кровяных пластинок. Мембрана, содержащая живые тромбоциты, секретирует факторы роста и ускоряет эпителизацию раны, а также надежно закрывает операционную поверхность, предотвращая как механическое повреждение, так и контаминацию послеоперационной костной раны микроорганизмами слюны. Все вышеперечисленное ведет к быстрому купированию послеоперационных воспалительных явлений и, соответственно, быстрейшему заживлению лунки. Не менее важным является финансовая доступность метода. Отечественные компоненты и низкая себестоимость тромбоцитарного геля делают плазмо-терапию доступной для населения.

Предложенная методика использования тромбоцитарного геля и мембраны позволяет сократить течение воспалительного процесса в послеоперационной ране в 2,1 раза, уменьшить болевые ощущения у пациентов

в 2 раза, ускорить сроки заживления, а также снизить антибактериальную нагрузку на организм.

Хирургическое лечение является этиопатогенетическим, так как устраняется не только эстетическая проблема и повышенная чувствительность твердых тканей зуба, но и часть этиологических факторов, существенно снижая риск развития кариеса корня и потери зуба. Успех в лечении может быть достигнут в том случае, если устранен и стабилизирован этиологический фактор благодаря совместной работе врачей-стоматологов всех профилей, применения комплекса лечебных мероприятий средств, а также действиям самого пациента, направленным. Основными современными методами хирургического лечения рецессии десны являются:

**1. Лоскутные операции** (заключаются в перекрывании обнаженной поверхности корня участком мягких тканей при сохранении кровоснабжения в основании лоскута):

1) коронально-смещенный лоскут (используют участок мягких тканей, расположенный непосредственно апикальнее рецессии десны): с выполнением послабляющих вертикальных разрезов (трапецивидный/треугольный), с выполнением косых разрезов (конвертный лоскут), полулунный лоскут, без выполнения разрезов (тоннельный лоскут);

2) латерально смещенный лоскут (используют участок мягких тканей мезиальнее или дистальнее рецессии десны): двойной сосочковый лоскут, косой ротированный лоскут;

3) сочетание коронарно- и латерально-смещенного лоскута: ротированный лоскут.

## **2. Трансплантация:**

1) однослойная методика с использованием свободного десневого ауто трансплантата (используется свободный эпителизированный участок мягких тканей, который фиксируют непосредственно поверх обнаженного корня);

2) двухслойная методика (используется трансплантат, который перекрывается лоскутом на питающей ножке): аутотрансплантат (соединительнотканый свободный аутотрансплантат, дезэпителизированный свободный десневой аутотрансплантат); бесклеточные коллагеновые мембраны;

3) двухэтапная методика (первым этапом производят пересадку свободного десневого аутотрансплантата, после приживления трансплантата его смещают в качестве части лоскута): с коронарным или латеральным смещением лоскута.

***Направленная тканевая регенерация*** (вмешательство, направленное на регенерацию утраченных структур пародонта путем избирательного воздействия на ткани): использование резорбируемых и нерезорбируемых барьерных мембран [42].

Помимо вышеуказанных методов, в современной пародонтологии применяются техники направленной регенерации тканей (GTR) с использованием мембран для создания барьера, препятствующего врастанию эпителия в область дефекта и способствующего регенерации костной ткани и периодонтальных волокон [106, 114].

В ряде случаев для закрытия рецессии десны применяются материалы на основе коллагена или гиалуроновой кислоты, способствующие стимуляции регенеративных процессов в тканях десны и улучшению ее объема и контура [105].

Эстетическая пластическая хирургия мягких тканей полости рта направлена на устранение слизисто-десневых дефектов, значительно ухудшающих внешний вид зубов. Краевая рецессия десневого края занимает основное место в жалобах пациентов на эстетический дискомфорт и требует коррекции. В процессе исследования были приняты во внимание клинические данные смежных исследований сравнительных характеристик основных хирургических методов закрытия рецессий десны – лоскутных методик и метода трансплантации (свободный десневой трансплантат, двухслойные и двухэтапные

методы). Наибольшая вероятность успеха при хирургическом устранении рецессии десны была получена при использовании аутогенного десневого трансплантата [14, 112].

В современной пластической хирургии мягких тканей полости рта существует большое разнообразие способов закрытия рецессии десневого края и увеличения зоны кератинизированной десны, но лишь немногие из них дают хорошо прогнозируемый и эффективный результат. Так, одной из популярных методик является туннельная техника с использованием дезэпителизованного свободного десневого трансплантата. Широкое применение этой методики объясняется в первую очередь ее минимальной травматичностью, что способствует быстрой регенерации десны и уменьшает риск возникновения послеоперационных осложнений. Был проведен анализ 20 клинических случаев устранения рецессии десны на верхней и нижней челюстях, соответствующих I и II классам по классификации Miller, подклассам А и Б, а также I и II типам по классификации Francesco Cairo, с использованием туннельной техники по Zuhr. Результаты продемонстрировали высокую эффективность данного метода в закрытии рецессии, включая достижение оптимального долгосрочного прогноза и превосходного эстетического результата [24, 111].

Важно отметить, что успешность лечения рецессии десны зависит не только от выбранного метода, но и от строгого соблюдения пациентом рекомендаций по гигиене полости рта, а также от регулярных профилактических осмотров у стоматолога-пародонтолога. Своевременное выявление и устранение факторов, способствующих развитию рецессии, играет ключевую роль в долгосрочной стабилизации достигнутых результатов. Выбор метода лечения осуществляется стоматологом-пародонтологом после тщательной диагностики [33, 112, 114].

Не менее важным является и вопрос доступности стоматологической помощи. Многие люди, особенно малообеспеченные слои населения, сталкиваются с трудностями в получении качественной стоматологической помощи. Это может быть связано как с финансовыми ограничениями, так и

с недостаточной информированностью о важности профилактики и лечения заболеваний пародонта. В результате, многие люди не обращаются к стоматологу до тех пор, пока не возникнут серьезные проблемы, что усугубляет ситуацию и приводит к более тяжелым последствиям для здоровья.

## **1.8. СОВРЕМЕННЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАРОДОНТА**

Проблематика рецессии десны актуализируется тем фактом, что помимо снижения качества жизни пациентов, сам факт наличия данной патологии может указывать на то, что у пациента имеются какие-либо соматические нарушения причинами которых может быть в том числе и ХТИ. Как было сказано выше, необходимо учитывать, что здоровье пародонта неразрывно связано с образом жизни и привычками человека. Питание, физическая активность и уровень стресса могут оказывать значительное влияние на состояние десен и пародонта. Поэтому важно интегрировать информацию о здоровом образе жизни в образовательные программы.

Здоровье пародонта является важным аспектом общего состояния организма, и его поддержание требует комплексного подхода. Профилактика заболеваний пародонта должна начинаться с раннего возраста, включая образование о вреде никотина и важности гигиенических процедур. Необходима интеграция стоматологической помощи в общую систему здравоохранения для более эффективного выявления и лечения заболеваний. Важно повышать доступность стоматологических услуг и осведомленность о здоровье полости рта. Здоровый образ жизни, включая правильное питание и физическую активность, играет ключевую роль в поддержании здоровья десен и пародонта.

Современная медицина располагает широким спектром функциональных методов, позволяющих оценить состояние тканей пародонта на ранних стадиях развития патологического процесса. В стоматологии в настоящий момент

используют различные оптические методы диагностики. Широко распространена люминесцентная стоматоскопия, основанная на различии в интенсивности и цвете флуорисцирующих тканей полости рта в норме и при патологии. Кроме того, применяется капилляроскопия – методика регистрации и расчета капиллярного кровотока с помощью компьютеризированной микроскопии с кратным увеличением от 30 до 60 раз. Применяется лазерная флюоресцентная диагностика основанная на эффекте собственного излучения света тканями при поглощении световой волны определенной длины. Кроме того, широкое применение имеет ультразвуковая доплерография. Эти методы, в отличие от традиционных, выявляют не структурные изменения, а нарушения в функционировании тканей, что делает диагностику более точной и своевременной.

Одним из ключевых направлений является изучение микроциркуляции в тканях пародонта. Для этого используются такие методы, как ЛДФ, позволяющая оценить скорость кровотока в десне, и полярография, определяющая парциальное давление кислорода. Снижение показателей микроциркуляции свидетельствует о нарушении трофики тканей и может быть ранним признаком развития воспаления. Анализ показателей состояния микрососудистого русла можно использовать для мониторинга эффективности лечения [121].

Важным методом является также изучение биомеханических свойств пародонта, в частности, подвижности зубов. Для этого применяются пьезометрические методы, позволяющие точно измерить степень подвижности зуба под действием нагрузки. Повышенная подвижность зуба может быть признаком деструктивных изменений в костной ткани альвеолы [117].

Важным направлением является изучение метаболических процессов в тканях пародонта. Для этого используются биохимические методы исследования десневой жидкости и крови, позволяющие оценить активность ферментов, уровень коллагена и других веществ, участвующих в метаболизме

тканей пародонта. Анализ литературы свидетельствует о негативном влиянии ХТИ на репаративные процессы в пародонтальных тканях.

В основе протокола временной отмены курения лежит концепция когнитивно-поведенческой терапии, направленная на изменение поведенческих паттернов, связанных с курением. Пациентам предоставляются стратегии преодоления тяги к никотину, управления стрессом и предотвращения рецидивов [15, 119].

Для повышения эффективности протокола временной отмены курения могут быть использованы фармакологические средства, такие как никотиновые пластыри, жевательные резинки или ингаляторы. Сочетание никотинсодержащей жевательной резинки и когнитивной поведенческой терапии является эффективным средством помощи при отказе от табакокурения и приводит к длительному воздержанию в 42% случаев. Существенной зависимости результатов отказа от табакокурения от возраста, мотивации к отказу от курения не было выявлено. Успешность отказа от курения была выше у мужчин, а также у лиц, выкуривающих меньшее количество сигарет. При постепенном снижении количества ежедневно выкуриваемых сигарет длительности воздержания 6 мес и более удалось добиться в 30% случаев. Эти средства помогают снизить тягу к никотину и облегчить симптомы отмены. Однако применение фармакологических средств должно осуществляться под контролем врача и в соответствии с индивидуальными потребностями пациента. В заключение, протокол временной отмены курения является эффективным инструментом для улучшения здоровья и благополучия пациентов, стремящихся избавиться от никотиновой зависимости. Комплексный подход, включающий индивидуальное планирование, мотивационную поддержку, образовательную работу и, при необходимости, фармакологическую поддержку, способствует достижению положительных результатов и повышению качества жизни. Необходимо подчеркнуть важность персонализированного подхода к каждому пациенту, проходящему протокол временной отмены курения. Индивидуальные особенности, такие как стаж курения, степень никотиновой зависимости

и наличие сопутствующих заболеваний, должны учитываться при разработке плана лечения. Такой подход позволяет оптимизировать эффективность протокола и повысить вероятность успешного отказа от курения. Важным компонентом протокола является разработка стратегий преодоления тяги к курению и управления стрессом. Пациентам рекомендуется освоить техники релаксации, такие как глубокое дыхание и медитация, а также избегать ситуаций, провоцирующих курение. Поддержка со стороны семьи, друзей или группы поддержки также может оказать значительную помощь в процессе отказа от курения.

Дополнительным фактором, способствующим успеху протокола временной отмены курения, является мониторинг и коррекция лечения в зависимости от индивидуальной реакции пациента. Регулярные консультации с врачом или другим медицинским специалистом позволяют своевременно выявлять и устранять возникающие проблемы, а также адаптировать план лечения в соответствии с изменяющимися потребностями пациента. Наконец, следует отметить, что протокол временной отмены курения является лишь первым шагом на пути к полному отказу от никотиновой зависимости. После успешного завершения протокола пациентам рекомендуется продолжить работу над поддержанием здорового образа жизни и избегать возврата к курению.

В современной медицине для оценки микроциркуляции используются различные методы, включая биомикроскопию, метод изотопов, термографию, высокочастотную и лазерную доплерографию. Лазерная флоуметрия и высокочастотная ультразвуковая доплерография применяются в медицине для диагностики микроциркуляции, основанные на эффекте Доплера и использующие волны длиной 550 нм для лазера и 660 нм для ультразвука [58, 123].

Физические принципы световой волны в лазере и механической волны в ультразвуке имеют отличия, но базируются на эффекте Доплера. По мнению А.И. Крупаткина, лазерные флоуметры предназначены для измерения скорости движения крови в 1 мм<sup>3</sup> ткани и не позволяют получить прямые значения

параметров кровотока. Допплеровская частота линейно связана с потоком эритроцитов в тканях, что позволяет проводить измерения перфузии тканей кровью – показателя микроциркуляции. Физическая основа метода заключается в том, что лазерный луч рассеивается на статических и подвижных компонентах ткани, отражаясь от них с доплеровским смещением относительно зондирующего сигнала [5].

Для оценки состояния микроциркуляции и трофики тканей пародонта применяются ЛДФ и ультразвуковое исследование Загорского. Данные методы позволяют определять параметры кровотока, включая линейную и объемную скорости в микрососудах. Разработанные подходы способны измерять объем кровотока в пределах примерно трех кубических сантиметров [9, 28, 76, 86, 93, 94, 95, 96, 126]. Эти методы могут быть применены для выявления нарушений микроциркуляции в тканях пародонта, что важно для диагностики и мониторинга заболеваний. Использование данных технологий позволяет оценить степень кислородного голодания тканей. Научные исследования подтверждают возможность применения указанных методов в биосредах для анализа микроциркуляции [28, 92, 125].

В отличие от традиционного анализа, вейвлет-анализ – методика, при которой математическим методом, сигнал разбивается на вейвлеты (волны низкой частоты) для оценки состояния кровотока и изменений в микрососудах, активно используется для изучения механизмов, которые регулируют кровотоки в тканях пародонта. Этот метод позволяет исследовать как активные (например, эндотелиальные, связанные с NO-зависимыми процессами), так и пассивные факторы воздействия. Анализ амплитудно-частотного спектра предоставляет возможность детально изучить ритмы, контролирующие кровоснабжение тканей. В частности, эндотелиальный компонент отражает NO-зависимые процессы, влияющие на кислородную регуляцию микроциркуляции. Нейрогенный компонент, в свою очередь, отражает симпатическую адренергическую регуляцию артериол и артериовенозных анастомозов. Этот подход позволяет оценить влияние различных факторов на микроциркуляцию

в пародонте. В рамках данного дичертационного исследования указанные выше методики фиксации микроциркуляторных нарушений в тканях пародонтального комплекса будут применены к экспериментальной животной модели. Клинические испытания и наблюдения на людях сопряжены с этическими и практическими трудностями, поэтому использование животных, таких как крысы, стало важным инструментом в изучении воздействия курения и никотина на здоровье. Экспериментальные исследования на крысах позволяют оценить физиологические и патофизиологические изменения, вызванные воздействием табачного дыма и никотинсодержащих веществ [130].

Для изучения влияния курения на животных, таких как, например, крысы, ученые применяют различные модели:

1. Ингаляционные модели: крысы помещаются в камеры, где происходит ингаляция табачного дыма в течение определенного времени. Это позволяет имитировать условия курения и наблюдать за воздействием дыма на дыхательную систему и другие органы.

2. Пероральные модели: в некоторых исследованиях животным вводят никотин через пищеварительный тракт, чтобы изучить системные эффекты этого вещества на организм.

3. Сравнительные модели: группы крыс могут подвергаться воздействию дыма, а другие остаются в контрольной группе, что позволяет сравнить изменения в здоровье и физиологии.

Наиболее часто при курении эксперимент с использованием животных позволяет фиксировать воспаление легочной ткани: при длительном воздействии наблюдается пневмония, а также структурные изменения в тканях легких, такие как фиброз. Обострение астматических симптомов: у крыс с предрасположенностью к астме наблюдаются ухудшения состояния при воздействии табачного дыма. Уменьшение легочной функции: исследования показывают снижение объема воздухопотока и изменения в газообмене. Эксперименты на крысах также часто используются для изучения канцерогенных свойств табачного дыма: образование опухолей (крысы,

подвергшиеся воздействию табачного дыма, показывают развитие различных видов опухолей). Экспериментальные исследования на крысах являются важным инструментом для понимания вреда, который наносит курение организму. Хотя результаты, полученные на животных, не всегда могут быть полностью экстраполированы на человека, они предоставляют ценную информацию о механизмах действия никотина и табачного дыма, а также о возможных рисках для здоровья. Эти исследования помогают выработать стратегии по профилактике и лечению заболеваний, связанных с курением, и подчеркивают важность снижения потребления табачной продукции в обществе. Поэтому целесообразно применение именно данного вида животных в исследовании патологического воздействия ХТИ на ткани пародонтального комплекса.

Обзор опирается на глубокий анализ научной литературы и результаты исследований, опубликованных в интервале с 2000 по 2025 г. Выводы обзора подтверждают, что генетические факторы, включая морфологические особенности зубов и тип десен, играют важную роль в предрасположенности к рецессии десен [127, 128, 131]. Факторы окружающей среды, такие как курение табака и плохая гигиена полости рта, также повышают риск развития воспалительных заболеваний пародонта [128]. Системные заболевания, такие как диабет и гипертония, могут усугубить состояние, в то время как местные факторы, такие как ортодонтическое лечение и реставрация зубов, также могут способствовать рецессии десен [127, 132]. Патогенез рецессии десен включает в себя сложное взаимодействие воспалительных и иммунных реакций. Заболевание характеризуется активацией иммунных клеток, таких как нейтрофилы и макрофаги, которые выделяют провоспалительные цитокины и хемокины [127, 133]. Эти медиаторы привлекают больше иммунных клеток, что приводит к разрушению и восстановлению тканей. Для лечения рецессии десны существует несколько хирургических подходов, включая использование расширенного коронкового лоскута, смещенного вбок лоскута и управляемой регенерации тканей.

Таким образом, проведенный анализ литературы свидетельствует об актуальности и необходимости совершенствования методов коррекции изменений в тканях пародонта, возникающих на фоне ХТИ.

Целесообразность применения новой методики хирургического лечения рецессии десны определяется рядом факторов, включая степень тяжести рецессии, анатомические особенности зубочелюстной системы пациента и ожидаемые результаты лечения. Традиционные методы, такие как латеральный лоскут или коронально смещенный лоскут, демонстрируют эффективность в определенных клинических ситуациях, однако новая методика должна превосходить их по ряду параметров. Новая методика должна демонстрировать высокую степень предсказуемости в достижении полного закрытия рецессии и восстановления эстетики десневого края. Клинические исследования, подтверждающие долгосрочную стабильность результатов, являются ключевым аргументом в пользу ее применения. Наконец, необходимо учитывать стоимость новой методики и ее доступность. Экономическая целесообразность, в сочетании с клинической эффективностью, определяет оправданность ее широкого внедрения в стоматологическую практику. Оценка эффективности новой методики предполагает проведение сравнительного анализа с существующими методами лечения рецессии десны. Необходимо сопоставить результаты применения новой методики с результатами традиционных методов по таким параметрам, как процент полного закрытия рецессии, глубина зондирования, ширина прикрепленной десны и уровень клинического прикрепления. Для подтверждения преимуществ новой методики необходимо представить данные клинических исследований, включающих статистически значимые группы пациентов [22, 137]. Эти исследования должны включать объективную оценку результатов лечения с использованием стандартизированных методов измерения и анализа данных. Важно также учитывать субъективную оценку пациентов, включая их удовлетворенность эстетическим результатом и комфортом после операции. При анализе экономической целесообразности новой методики следует учитывать все затраты, связанные с ее применением, включая стоимость

расходных материалов, оборудования и обучения персонала. Необходимо сравнить эти затраты с затратами на традиционные методы лечения, а также с потенциальной прибылью, полученной в результате повышения эффективности лечения и удовлетворенности пациентов. В конечном счете, решение о применении новой методики хирургического лечения рецессии десны должно основываться на всесторонней оценке ее клинической эффективности, безопасности, экономической целесообразности и доступности [46, 49, 139].

Только при наличии убедительных доказательств преимуществ новой методики можно рекомендовать ее широкое внедрение в стоматологическую практику. Для обеспечения полноты сравнительного анализа необходимо также учитывать субъективную оценку пациентов относительно комфорта и удовлетворенности результатами лечения. Оценка может проводиться с использованием стандартизированных опросников, позволяющих количественно оценить субъективные ощущения пациентов. Важно также проводить анализ гистологических изменений в тканях десны после применения новой методики. Это позволит оценить регенеративный потенциал методики и ее влияние на микроструктуру тканей. Гистологические исследования должны проводиться в соответствии с общепринятыми стандартами и с использованием современных методов микроскопии. При оценке экономической целесообразности необходимо учитывать стоимость оборудования и материалов, необходимых для применения новой методики. Следует также учитывать затраты на обучение персонала и повышение квалификации врачей. Необходимо также проводить анализ чувствительности, чтобы оценить влияние различных факторов на экономическую эффективность методики. На основании полученных данных, необходимо разрабатывать клинические рекомендации, определяющие показания и противопоказания к применению новой методики. Клинические рекомендации должны основываться на принципах доказательной медицины и учитывать мнение экспертов в данной области [141].

Основываясь на информации изложенной в данном литературном обзоре, можно сделать вывод о том, что патогенетическим фактором являются

не морфологические, а функциональные изменения сосудов пародонта, приводящие к гипоксии. В таких условиях происходит значительное снижение доставки кислорода к тканям пародонта [36, 38, 42–45, 56, 74, 75, 99, 100]. Следовательно необходимо совершенствование методов комплексной диагностики и хирургического лечения рецессии десны в том числе в условиях ХТИ. Как было сказано выше, традиционные методы лечения рецессии десны, такие как лоскутные операции и использование материалов для направленной регенерации тканей, ориентированы на восстановление объема и позиции десны. Однако для достижения долгосрочных и стабильных результатов, необходимо учитывать патогенетические механизмы развития рецессии и воздействовать на них. В рамках данного исследования патогенетическое обоснование авторского метода лечения основывается на применении собственных тканей организма пациента в сочетании с устранением внешних патогенных факторов, таких как токсическое воздействие при табакокурении. Патогенетический подход к лечению рецессии десны предполагает комплексную стратегию, направленную на устранение причинных факторов и создание условий для регенерации тканей. Это включает в себя:

**1) устранение воспаления** – контроль гигиены полости рта, профессиональная чистка зубов и лечение гингивита/пародонтита являются ключевыми для снижения воспалительной нагрузки на ткани десны;

**2) устранение травматических факторов** – коррекция окклюзионных нарушений, использование капп для защиты от бруксизма и оптимизация техники чистки зубов помогают предотвратить дальнейшее повреждение десны;

**3) регенерация тканей** – использование биологически активных материалов, таких как факторы роста и протеины эмалевой матрицы, может стимулировать регенерацию тканей десны и пародонта;

**4) хирургические методы** – применение лоскутных операций с использованием аутотрансплантатов или аллогенных материалов позволяет восстановить объем и позицию десны, а также закрыть обнаженную поверхность корня зуба.

Как сказано выше, важным аспектом патогенетического подхода является индивидуализация лечения. Необходимо учитывать особенности каждого клинического случая, включая этиологические факторы, степень рецессии, состояние окружающих тканей и общее здоровье пациента. Тщательная диагностика и планирование лечения позволяют выбрать наиболее подходящие методы и материалы для достижения оптимальных результатов. В последние годы все больше внимания уделяется применению минимально инвазивных хирургических техник, которые позволяют снизить травматичность вмешательства и ускорить процесс заживления. К таким техникам относятся туннельные методики, использование микрохирургических инструментов и шовных материалов. Эти методы позволяют сохранить максимальное количество тканей и создать оптимальные условия для регенерации. Необходимо подчеркнуть важность поддержания достигнутых результатов лечения. После проведения хирургического вмешательства и регенеративных процедур пациенту необходимо соблюдать строгий режим гигиены полости рта, регулярно посещать стоматолога для профессиональной чистки зубов и контроля состояния тканей десны. В некоторых случаях может потребоваться дополнительное поддерживающее лечение, такое как применение антисептических растворов или противовоспалительных препаратов.

Таким образом, патогенетический подход к лечению рецессии десны представляет собой современную и эффективную стратегию, основанную на понимании механизмов развития заболевания. Комплексное воздействие на причинные факторы, использование регенеративных материалов и хирургических техник, а также поддержание достигнутых результатов позволяют добиться долгосрочной стабильности и улучшить качество жизни пациентов с рецессией десны. На данные выводы и легли в основу предлагаемой диссертантом методики хирургического лечения рецессии десны.

В ходе написания данного литературного обзора удалось выявить закономерности, препятствующие улучшению эффективности хирургического лечения больных стоматологического профиля, а также изучить пути

совершенствования имеющихся методов лечения рецессии десны. Кроме того, были рассмотрены и перспективные методики устранения данной патологии, а также углублены знания о патогенезе данного заболевания, что способствует более точному и индивидуализированному подходу в применении авторской модификации «туннельной методики» в лечении рецессий в дальнейшем.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 2.1. ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

В процессе экспериментального исследования мы руководствовались Федеральным законом № 52 «О животном мире» от 24.04.1995, «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований» (ETS № 123 от 18.03.1986), а также требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях.

Эксперимент прошел одобрение комитета по этике ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет» Минздрава России (протокол № 5 от 01.03.2019).

Диссертация представляет собой завершённое исследование по этиопатогенетическому обоснованию хирургического лечения рецессии десны, его оптимизации и ускорения периода реабилитации при применении протокола временной отмены ХТИ. В работе была исследована методика, основанная на дополнении протокола «туннельной методики» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей. В течение 180 сут осуществлялся контроль лабораторных животных и результатов лечения при помощи клинических (*in vivo*) и лабораторных (*in vitro*) методов исследования в различные сроки после лечения.

Объектом исследования стали 75 половозрелых самцов крыс линии Wistar подвида *Rattus norvegicus domestica*, массой тела 250–350 г. Методом генерации случайных чисел животные были распределены по следующим группам:

- I группа ( $n = 15$ ) – интактные животные (контрольная);
- II группа ( $n = 15$ ) – экспериментальные животные в условиях ХТИ;

- III группа ( $n = 15$ ) – экспериментальные животные после моделирования рецессии десны в условиях ХТИ;
- IV группа ( $n = 15$ ) – устранение рецессии десны у экспериментальных животных в условиях ХТИ с использованием локального воздействия по модифицированной «туннельной методике» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей как метода коррекции микроциркуляторных нарушений;
- V группа ( $n = 15$ ) – устранение рецессии десны у экспериментальных животных в условиях ХТИ с отменой курения и использованием модифицированной «туннельной методики». В качестве объекта экспериментального исследования выступили 75 крыс подвита Wistar, массой 250–270 г, половозрелые самцы, согласно требованиям Федерального закона № 52 «О животном мире» от 24.04.1995.

При проведении эксперимента состояние ХТИ, моделировалось по С. У. Yen и соавторам (2008), а также на основании работ К. А. Гребенюка, Т. В. Шилковой (2019). Методика моделирования ХТИ: крыса помещалась в экспериментальную камеру, затем в течение 6 недель осуществлялось воздействие табачного дыма на испытуемых. Дым создавался путем сжигания 2 сигарет, каждая из которых содержала 2,6 мг никотина и 32 мг смолы. Данная процедура повторялась каждые полчаса. В течение дня, на протяжении 6 ч, проводилось нагнетание дыма в течение 7 мин. Этот эксперимент реализовывался на ежедневной основе (рисунок 1).

Эксперимент проводился согласно требованиям СанПиН 1.2.3685-21, температурные показатели зоны проведения эксперимента укладывались в допустимый диапазон 18–24 °С.

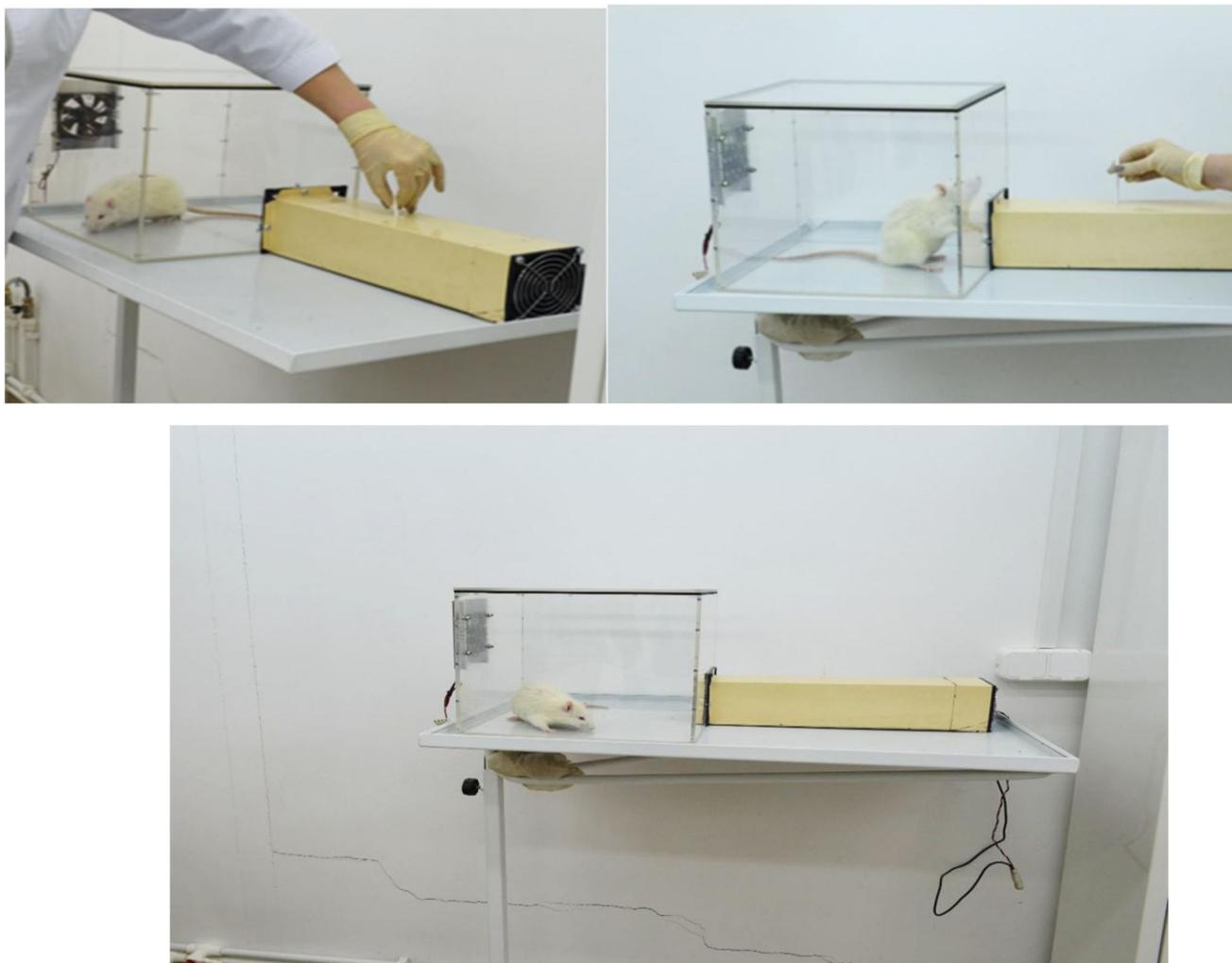


Рисунок 1 – Воспроизведение модели курения крыс по методу Ю.Г. Чумакова (2011)

## **2.2. ПРИМЕНЕНИЕ ОРИГИНАЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ «ТУННЕЛЬНОЙ МЕТОДИКИ» ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕФИЦИТА КЕРАТИН ИЗИРОВАННЫХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И ПРОТОКОЛА ВРЕМЕННОЙ ОТМЕМЫ КУРЕНИЯ**

При проведении диссертационного исследования проводилась оперативное вмешательство с целью моделирования рецессии десны в условиях табачной интоксикации и уточнения степени нарушений микроциркуляции в мягких тканях полости рта. Хирургическое вмешательство осуществлялось под общей анестезией (использовались препараты Золетил 100 в дозировке 0,1 мл на килограмм массы тела внутримышечно, ксилазин 2% в дозировке 0,4 мл на килограмм массы тела внутримышечно, и пропофол в дозировке 0,5 мл на килограмм массы

тела в час). Дополнительно применялась местная инфильтрационная анестезия раствором артикаина 4% (рисунок 2).

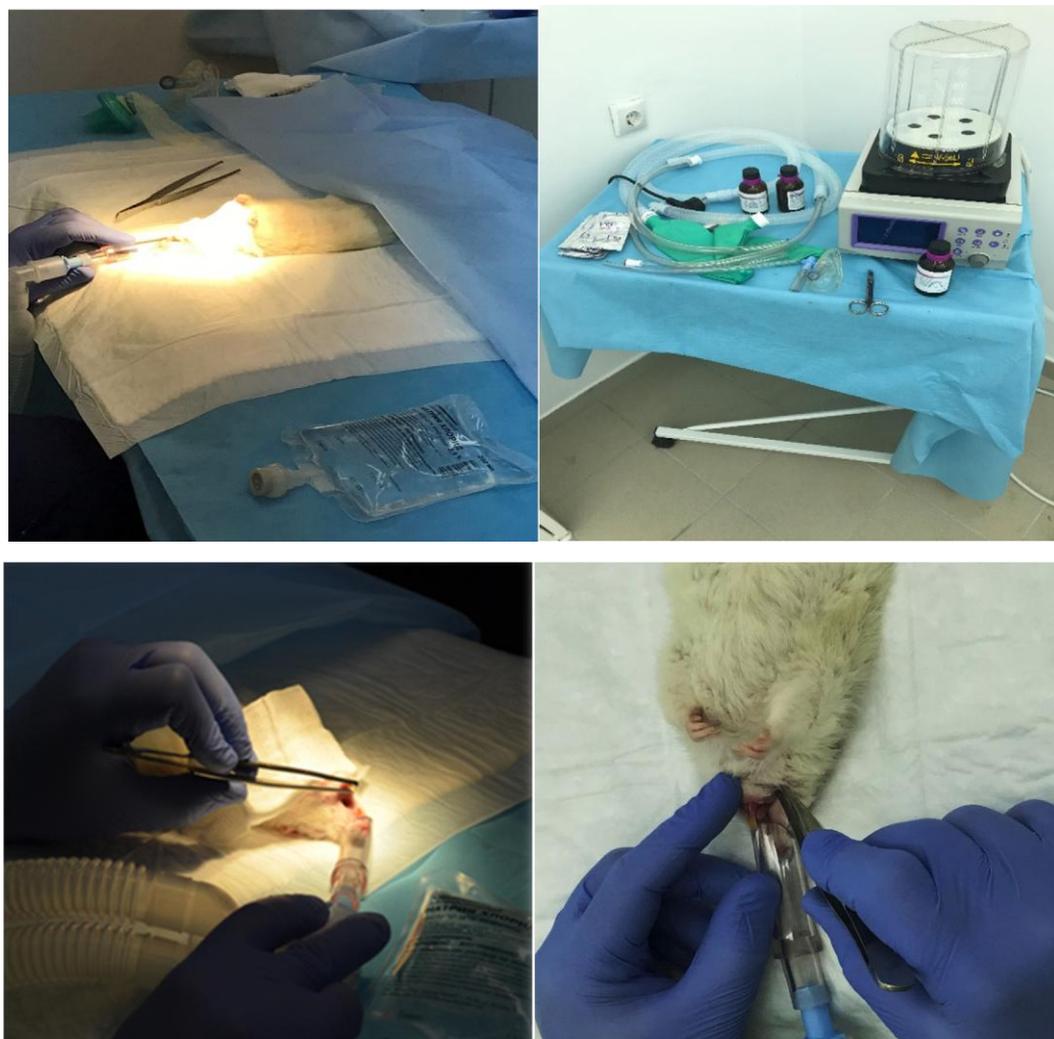


Рисунок 2 – Проведение общей и местной инфильтрационной анестезии

Следующий этап включал в себя формирование рецессии десны (рисунок 3). Рецессия сформирована путем механической травматизации мягких тканей с целью развития ишемии и гипоксии тканей, возникающей вследствие нарушения микроциркуляции, что замедляет регенерацию и способствует атрофическим изменениям. Что приводит к развитию апикального смещения маргинальной десны – морфологический эквивалент рецессии корня зуба. Затем производилось ушивание раны атравматичным шовным материалом Капроаг 4/0. По ходу операции осуществлялся гемостаз.

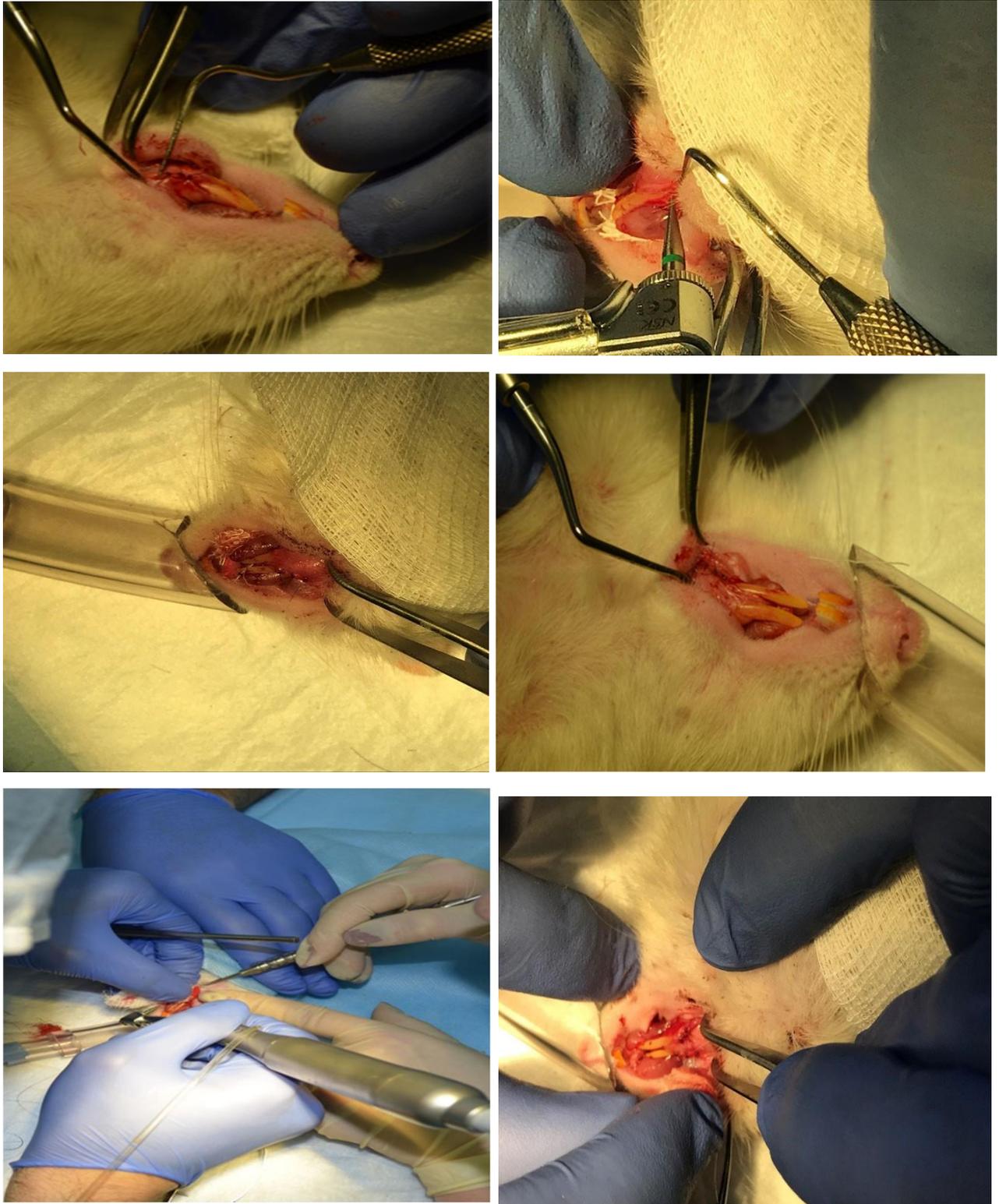


Рисунок 3 – Моделирование рецессии десны с последующим ушиванием дефекта  
Осуществлено удаление участка слизистой оболочки для снижения васкуляризации десны

Оперативное вмешательство в рамках эксперимента является авторской модификацией «туннельной методики» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей при рецессии десны. Данная авторская

модификация осуществляется под местной анестезией, первым шагом является осуществление вертикального разреза в пределах слизистой оболочки с соблюдением отступа не менее 2 мм от десневого края, при этом манипуляции производятся на расстоянии не менее 5 мм от области дефицита кератинизированных мягких тканей. Вторым шагом является формирование подслизистого туннеля. Третий шаг операции включает смещение комплекса подслизистых тканей вдоль надкостницы через внутритуннельный доступ с помощью распатора и туннельных ножей при полном рассечении прикрепленных к надкостнице волокон.

После перемещения комплекса подслизистых тканей и удаления резидуальных соединительнотканых и мышечных волокон с использованием углового пинцета достигается функция тканевого экспандера и может быть получен дополнительный объем кератинизированных мягких тканей. Функция тканевого экспандера достигается за счет постепенного увеличения объема подслизистого туннеля вследствие потери прочности шовного материала на 50% на 7-е сутки после операции и полного рассасывания шва на 35 сутки после хирургического вмешательства. Вертикальный разрез ушивается простыми узловыми швами шовным материалом «PGA-rapid», фиксируя слизистую оболочку к надкостнице. Применение данной технологии позволило добиться меньшей травматизации тканей, что в свою очередь обеспечивает более быстрое их восстановление. Важность применения данной методики заключается в ускорении получения результатов без искажения показателей лабораторных животных. Осуществлено удаление участка слизистой оболочки для снижения васкуляризации десны.

Измеряли количество клеток в поле зрения при увеличении  $\times 100$ , относительную площадь вычисляли в процентах и толщину эпителия измеряли в микрометрах. Вывод животных из эксперимента осуществлялся на 14, 30 и 90-е сутки послеоперационного периода. На каждом из указанных этапов выводилось по три крысы из каждой экспериментальной подгруппы.

Данные, полученные в результате длительного (более 180 суток) эксперимента были внесены в базы данных по группам, после чего были

подвергнуты обработке с применением специализированного программного обеспечения и электронно-вычислительной техники. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакетов прикладных программ Statistica 8.0 для Windows (StatSoft Russia). Для проверки совпадения распределения исследуемых количественных показателей с нормальным в группах использовали критерий Шапиро – Уилка. Описательные статистики включали методы параметрического (среднее арифметическое и стандартное отклонение) и непараметрического (медианы и квартили) анализа. Оценку различий между выборками проводили с использованием критерия Стьюдента (при соответствии нормального распределения признака) и  $U$ -критерия Манна – Уитни (при отсутствии согласия данных с нормальным распределением). Критический уровень значимости  $p < 0,05$ . Описательные статистики представлены в следующих форматах: для нормально распределенных признаков – среднее значение и среднее квадратическое отклонение  $M (SD)$ , для прочих признаков – медиана и квартили  $Me (Q1; Q3)$ . Сравнения количественных признаков независимых групп в случае нормально распределенных данных выполнялись с помощью  $t$ -критерия Стьюдента, зависимых групп – методом дисперсионного анализа с повторными измерениями. Если распределение признаков было отлично от нормального (или же имела место порядковая шкала), то для сравнения независимых групп применялся критерий Манна – Уитни, для сравнения двух зависимых групп использовался тест Вилкоксона, а нескольких зависимых групп – критерий Фридмана. Критический уровень значимости  $p < 0,05$ . Кроме того, для определения корректности статистической обработки и доказательности результатов была проведена научно-исследовательская работа с привлечением коллектива специалистов федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

В рамках данного этапа экспериментального исследования было произведено моделирование рецессии десны, а также осуществлено применение авторской модификации модификацией «туннельной методики» (рисунок 4).

Осуществлены сбор и первичная обработка данных. По окончании практической части экспериментального исследования произведен вывод лабораторных животных из эксперимента (рисунок 5).

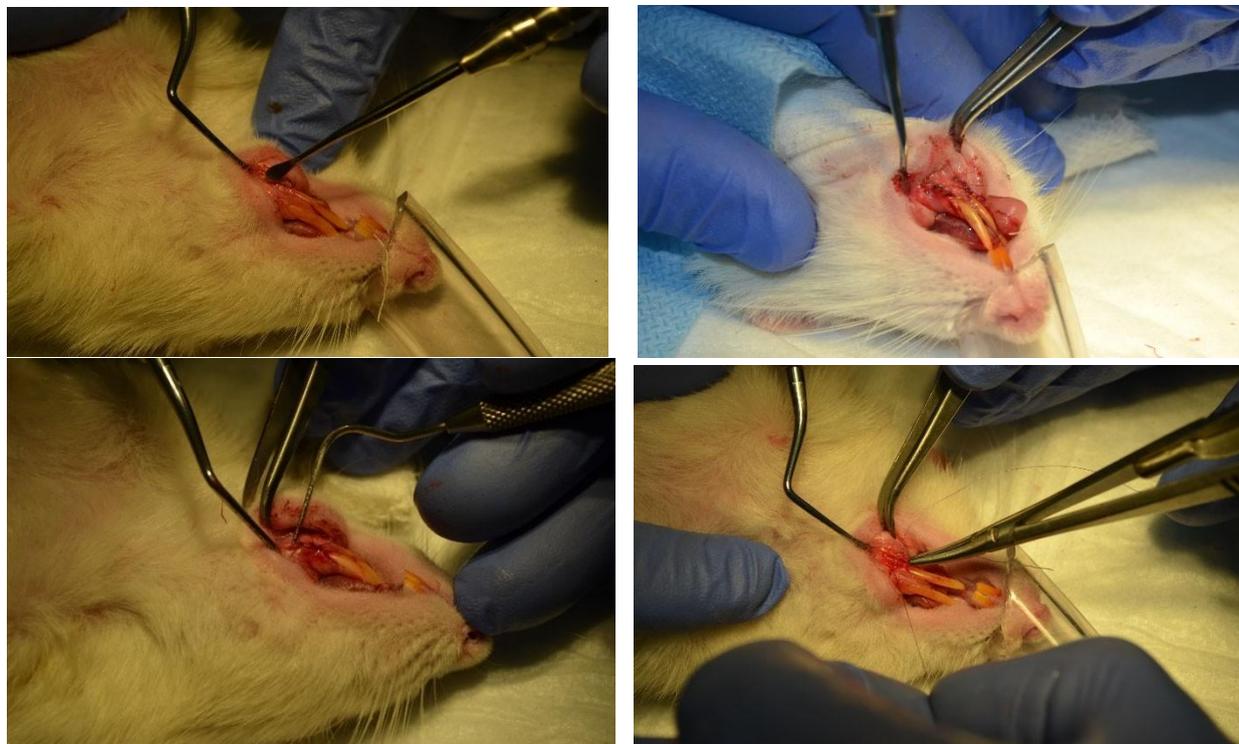


Рисунок 4 – Применение авторской модификации «туннельной методики». Суть данного метода заключается в формировании подслизистого тоннеля, выполняющего функцию тканевого эспандера. Поэтапно от создания вертикального разреза до ушивания простыми узловыми швами шовным материалом «PGA-rapid» и фиксации слизистой оболочки к надкостнице



Рисунок 5 – Вывод животных из эксперимента проводили путем передозировки наркоза (Золетил)

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1. МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА

Для оценки состояния микроциркуляции тканей пародонта был применен метод ЛДФ. Метод диагностики, имеющий следующие физические основы:

- лазерный свет проникает в ткани на несколько миллиметров, достаточных для детектирования сигнала;
- эффект Доплера отражает способность движущихся в крови эритроцитов «рикошетировать» лазерное излучение, что позволяет определить интенсивность микроциркуляции в исследуемом участке тела;
- флоуметрия означает регистрацию изменений потока крови микроциркуляторного русла, связанных с наличием в крови форменных элементов, гемоглобина, билирубина и других соединений [7, 8].

Таким образом, ЛДФ с помощью световодного зонда, состоящего из трех моноволокон, отражает и регистрирует постоянные и переменные сигналы и далее с помощью интегрального индекса микроциркуляции выводит их на экран. До начала исследования экспериментальные животные находились в покое в течение 25 мин, температура в помещении составляла 25 °С. Регистрацию показателей осуществляли в течение 1 мин (по 30 с в каждом участке исследуемой ткани,  $\lambda = 632,8$  нм). Для достоверности измерение в одной и той же точке повторяли 3 раза, далее были рассчитаны среднеарифметические показатели. Во всех группах, за исключением контрольной, исследуемые крысы в ходе эксперимента были разделены на 3 подгруппы в зависимости от срока участия в эксперименте: 14, 30, 60-е сутки.

Измерение состояния микроциркуляции в тканях проводили методом ЛДФ с помощью лазерного анализатора ЛАКК-02 в исполнении 4 (НПП «Лазма», Москва, инвентарный номер 430). Показатели микроциркуляции регистрировали в области маргинальной и прикрепленной десны. Протокол экспериментального

исследования включал оценку микроциркуляции в области хирургического вмешательства. Дополнительно проводился иммуноферментный анализ сыворотки пародонтальной крови для количественного определения асимметричного диметиларгинина, маркера эндотелиальной дисфункции. Производилось гистоморфометрическое исследование в процессе описываемой экспериментальной работы, от каждого животного в каждой группе было получено два фрагмента слизистой оболочки ротовой полости. У оперированных животных фрагмент получали из визуально наиболее измененной зоны. После стандартной гистологической проводки с каждого фрагмента получали по 3 микропрепарата. С каждого микропрепарата получали 5 микрофотографий, которые исследовались морфометрическими методами. Полученные данные обрабатывались статистическими методами.

При расчете показателей базального кровотока тканей пародонта, оценки амплитудно-частотного спектра с использованием вейвлет-анализа использовался лазерный диагностический комплекс ЛАКК-02 (НПП ЛАЗМА, Россия) с программой версия 3.0.1 (см. рисунок 5) показателей базального кровотока проводили регистрацию ЛДФ-грамм, показателя микроциркуляции, характеризующего скорость перемещения эритроцитов в объеме зондируемой ткани, среднее колебание перфузии, отражающее временную изменчивость микроциркуляции и характеризующее среднюю модуляцию кровотока во всех частотных диапазонах, коэффициент вариации ( $K_v$ ), характеризующий напряженность функционирования регуляторных систем микрососудистого русла.

С целью выяснения особенностей течения репаративного процесса после применения оперативного вмешательства, а также для определения степени влияющая ХТИ на микроциркуляцию в мягких тканях полости рта у экспериментальных животных, было осуществлено исследование состояния капиллярного кровотока и уровня эндотелиальной дисфункции на основании показателя ADMA. У животных в группе, без интоксикационного воздействия, скорость реакции микроциркуляторного русла и процессов репаративной

регенерации, в области применения авторской методики хирургического лечения, в пределах физиологической нормы (таблица 1).

Таблица 1 – Тканевые показатели микроциркуляции в области операционного поля в V группе животных

Сроки наблюдения	М, перф. ед.	σ, перф. ед.	Kv, %
<b>До эксперимента</b>	19,7	2,1	11,2
<b>2-е сутки после операции</b>	30,4	4,6	15,4
<b>14-е сутки</b>	29,9	4,1	14,5
<b>30-е сутки</b>	26,2	3,8	14,2
<b>60-е сутки</b>	20,9	2,7	12,5

**Примечание.** Статистически значимые различия с соответствующим показателем до эксперимента (исходным) (критерий Уилкоксона,  $p < 0,05$ ).

Как видно из данных, указанных в таблице 1, временное снижение токсического воздействия, например, наблюдаемое при применении протокола временной отмены курения, помогает достичь частичной нормализации микроциркуляторных показателей в предоперационном периоде. Однако наиболее значительная коррекция показателей отмечена в ШБ и V группах. Гиперемия в сочетании с увеличением показателя вазомоторной активности фиксируется на 2-е сутки после хирургического вмешательства наблюдаются изменения, обусловленные естественной реакцией организма на операционную травму. К 14-м и 13-м суткам отмечается тенденция к нормализации показателей. Наиболее близкие к контрольным значениям результаты демонстрирует V группа экспериментальных животных, в то время как в ШБ подгруппе результаты несколько хуже. В экспериментальных III и IV группах, где в течение 3 месяцев после операции продолжалось воздействие табачного дыма, наблюдается снижение всех исследуемых параметров ниже исходного уровня. Причиной этого является прогрессирующий вазоспазм, вызванный ХТИ, что

негативно отражается на микрогемодинамике в слизистой оболочке ротовой полости.

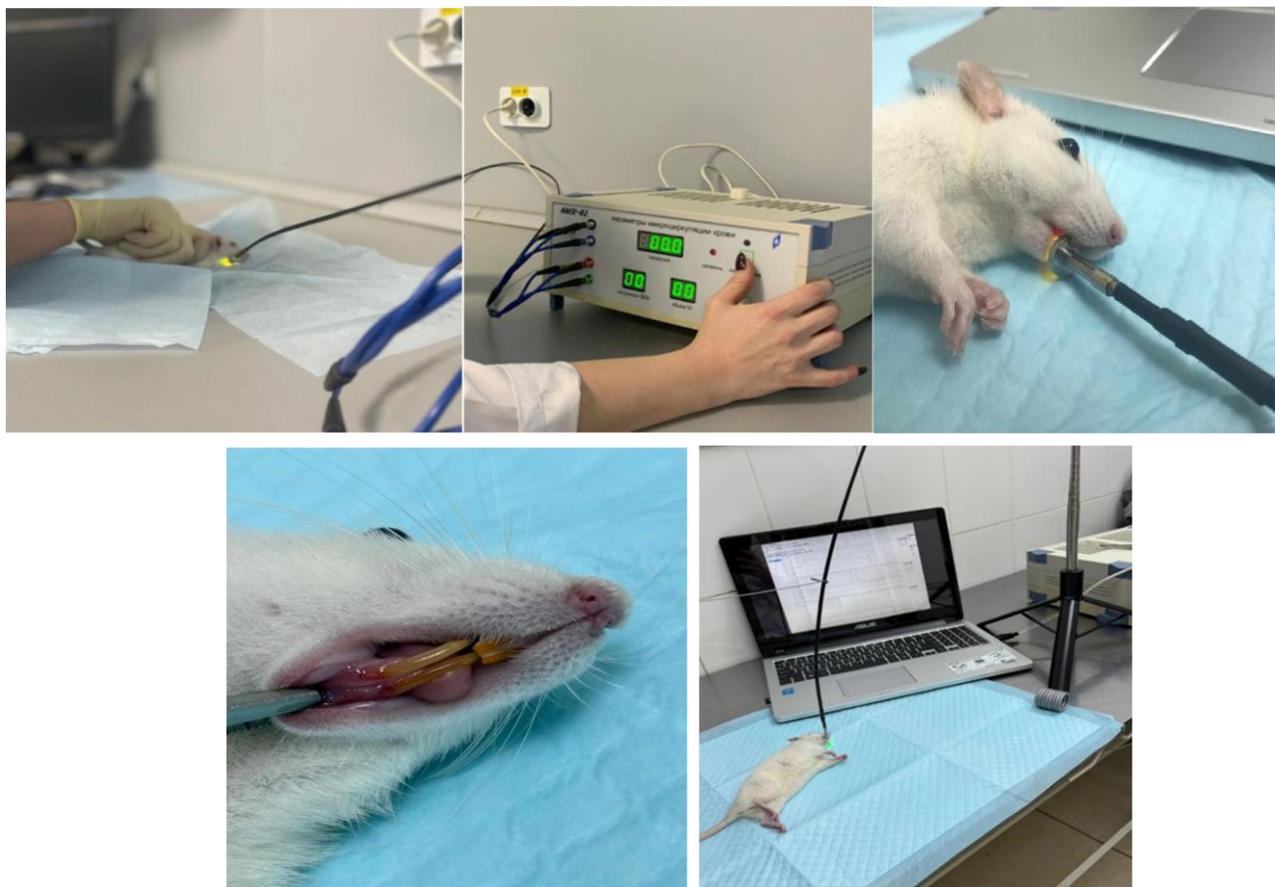


Рисунок 6 – Проведения ЛДФ у экспериментальных животных

При этом применение лазерной доплеровской флоуметрии позволило зафиксировать изменение пульсационного индекса. На фоне смоделированной рецессии десны у экспериментальных животных зафиксировано изменение среднеквадратичного отклонения колеблемости потока эритроцитов. Данный факт коррелирует с тем, что упруго-эластические свойства сосудистой стенки изменяются на фоне рецессии, так значения пульсационного индекса не типичны, а следовательно, развиваются нарушения обменных процессов в тканях. Изменения такого рода негативно сказываются на капиллярном кровотоке и являются основой патологического процесса, возникновение объемного дефицита приводит к нарушению тонких механизмов, регулирующих транкапиллярный массоперенос. Однако в группах с применением протокола

временной отмены ХТИ наблюдалось относительно быстрое движение показателей микроциркуляции в сторону нормализации (относительно первой группы сравнения).

Кроме того, представленные в диссертационной работе данные указывают на необходимость раннего выявления признаков поражения микроциркуляции пародонта в условиях табачной интоксикации, регистрируется методом ЛДФ, которые представлены в таблицах 2–5. Включение применения данного диагностического метода в перечень основных работ, позволило регистрировать изменений в микроциркуляторном русле путем детектирования внутрисосудистого движения эритроцитов для определения интенсивности кровоснабжения исследуемой области. Метод ЛДФ также пригоден как средство ранней диагностики рецессии десны.

Таблица 2 – Показатели микроциркуляции в тканях десны области операционного поля у животных II группы

II группа – ХТИ на протяжении всего эксперимента без применения авторской модификации «туннельной методики»			
Сроки наблюдения	<i>M</i> , перф.ед. ( <i>M</i> ± <i>m</i> )	<i>σ</i> , перф.ед. ( <i>M</i> ± <i>m</i> )	<i>Kv</i> , % ( <i>M</i> ± <i>m</i> )
До ХТИ	17,29	1,9	11,01
После ХТИ	17,29	1,08	15,71
2-е сутки	#23,91	#2,33	#15,8
14-е сутки	#19,52	#1,76	#16,05
30-е сутки	#15,59	#1,32	#14,48
180-е сутки	#14,63	#0,92	#13,88

**Примечание.** Статистически значимые различия с соответствующим показателем до эксперимента (критерий Уилкоксона,  $p < 0,05$ ); # – статистически значимые различия с соответствующим показателем контрольной группы ( $U$ -критерий Манна – Уитни,  $p < 0,05$ ).

Таблица 3 – Показатели микроциркуляции в тканях десны области операционного поля у животных III группы

III группа – ХТИ с временной отменой			
Сроки наблюдения	<i>M</i> , перф.ед. ( <i>M ± m</i> )	<i>σ</i> , перф.ед. ( <i>M ± m</i> )	<i>Kv</i> , % ( <i>M ± m</i> )
До ХТИ	17,2	1,88	10,97
После ХТИ и отмены	13,77	1,33	14,66
2-е сутки	26,46	2,92	#17,23
14-е сутки	21,07	2,42	#16,3
30-е сутки	#16,91	#1,69	#15,97
180-е сутки	#13,57	#1,3	#14,54

Таблица 4 – Показатели микроциркуляции в тканях десны области операционного поля у животных IV группы

IV группа – ХТИ, сочетанное с применением авторской модификации «туннельной методики»			
Сроки наблюдения	<i>M</i> , перф.ед. ( <i>M ± m</i> )	<i>σ</i> , перф.ед. ( <i>M ± m</i> )	<i>Kv</i> , % ( <i>M ± m</i> )
После ХТИ	12,24	1,08	15,84
2-е сутки	26,19	#2,91	#13,72
14-е сутки	20,88	#2,18	#13,46
30-е сутки	#16,82	#1,57	#13,31
180-е сутки	#13,22	#1,21	#12,13

Таблица 5 – Показатели микроциркуляции в тканях десны области операционного поля у животных V группы

V группа – ХТИ с отменой, сочетанное с применением авторской модификации «туннельной методики»			
Сроки наблюдения	<i>M</i> , перф.ед. ( <i>M ± m</i> )	<i>σ</i> , перф.ед. ( <i>M ± m</i> )	<i>Kv</i> , % ( <i>M ± m</i> )
После отмены ХТИ	16,34	1,63	13,96
14-е сутки	21,82	2,53	15,57
30-е сутки	18,31	#1,98	13,85
180-е сутки	#14,94	#1,51	12,12

В процессе исследования были зафиксированы изменения показателей концентрации вазоконстрикторного фактора ADMA (рисунок 7).

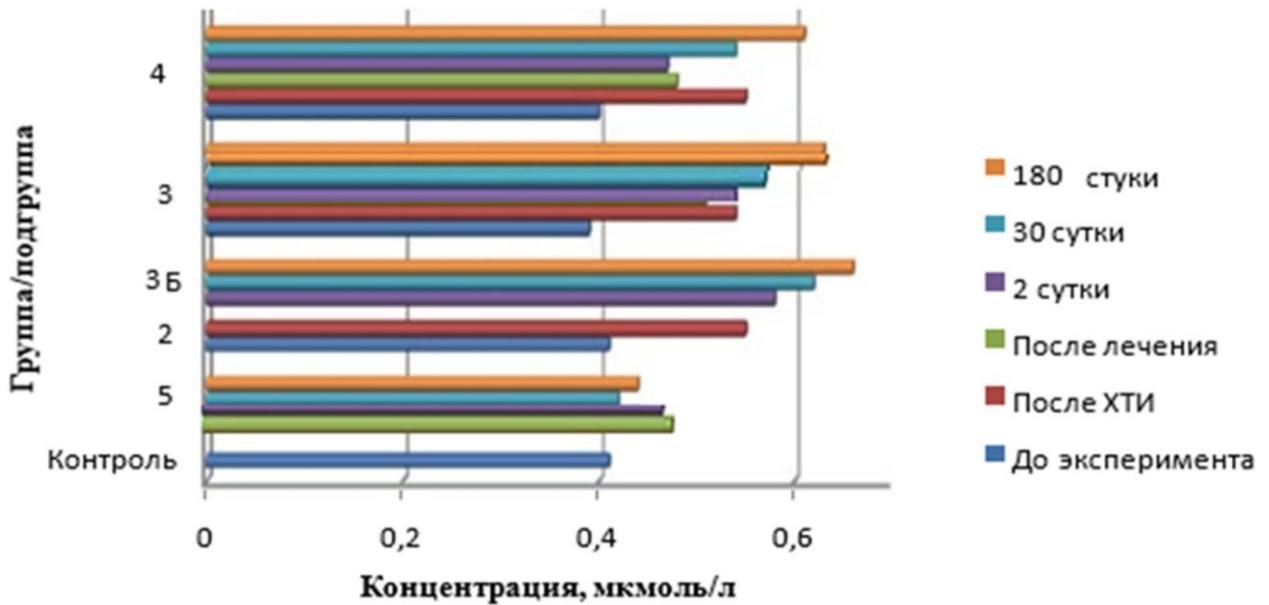


Рисунок 7 – Изменения ADMA у лабораторных животных

Как видно из концентрации вазоконстрикторного фактора ADMA, только при наличии хирургического лечения в сочетании с протоколом отмены курения уровень асимметричного диметиларгинина на 180-е сутки эксперимента приближается к дооперационным значениям. В остальных случаях даже применение хирургического лечения снижает его незначительно.

Оценка микроциркуляции, в сочетании с оценкой функционального состояния эндотелия сосудистой стенки по данным ЛДФ. Второй этап экспериментального исследования включал в себя контроль за состоянием микроциркуляторных показателей тканей экспериментальных животных. Произведены замеры скоростных показателей кровотока и уровня экспрессии эндотелиальных факторов. Исследования осуществлялись с применением методов ЛДФ на базе аппаратного комплекса, представленного лазерным анализатором ЛАКК-02 в исполнении 4 (НПП «Лазма», Москва) (рисунок 8). Микроциркуляционные показатели регистрировалась как в области маргинальной, так и прикрепленной десны.

Определены следующие показатели: Величина среднего потока крови во временном интервале ( $M$ ), выявлено уменьшение перфузии; коэффициент вариаций ( $Kv$ ), обнаружено снижение вазомоторной активности микрососудов; колебания потока эритроцитов ( $\sigma$  – сигма).

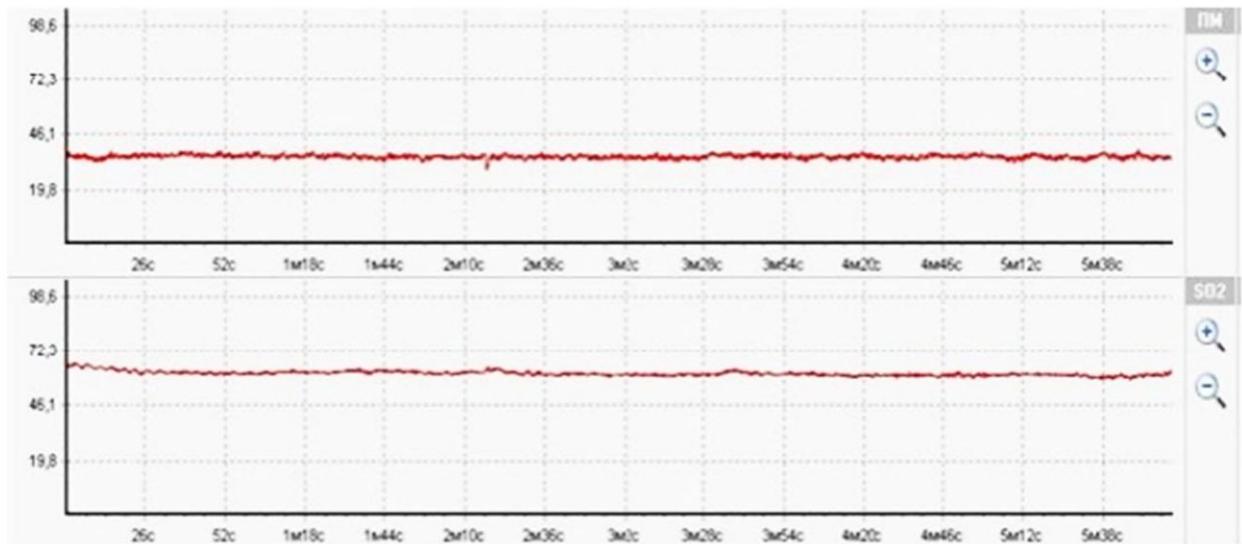
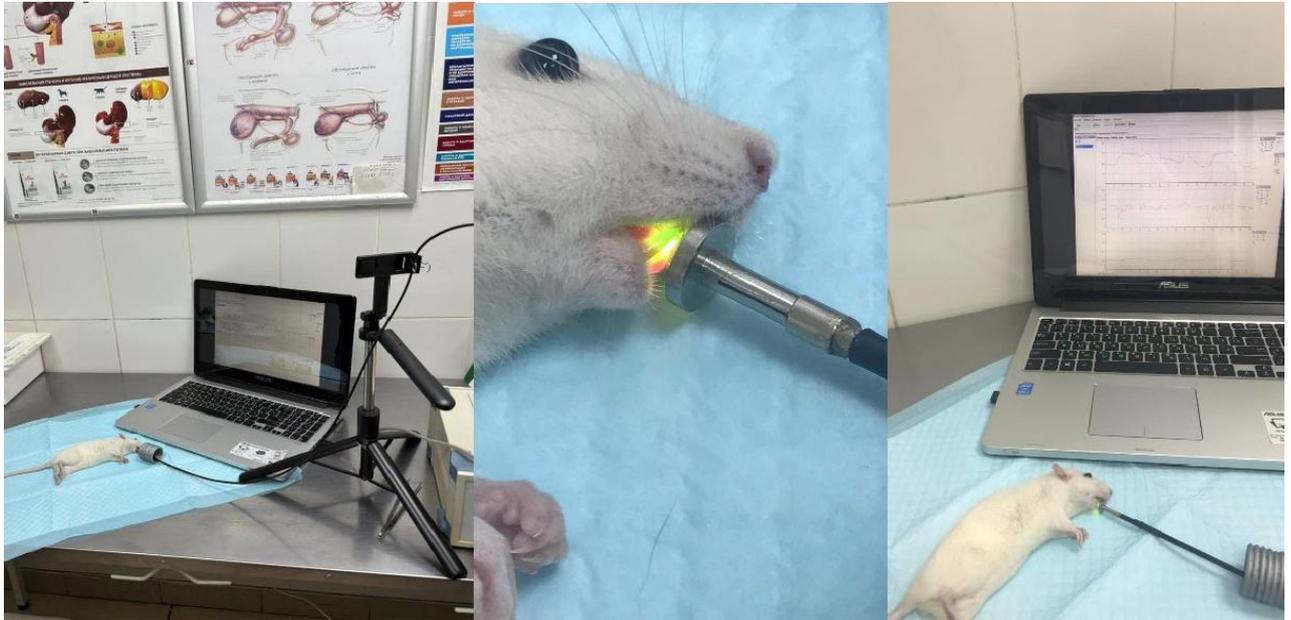


Рисунок 8 – Получение ЛДФ-граммы базальной артериальной кровотока пародонта

На данном этапе эксперимента в тканях пародонтального комплекса экспериментальных животных были зафиксированы изменения микроциркуляции, обусловленные дисфункцией эндотелия сосудистой стенки и выраженным дисбалансом биоактивных веществ. Было выявлено, что у крыс

после моделирования рецессии десны до лечения, относительно контрольной группой, отмечается снижение содержания в плазме крови эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) и нитрит-ионов. NO, являясь мощным фактором гемостаза и антиагрегантом, обладает свойством регуляции сосудистого тонуса и активности макрофагов. Исходя из зафиксированных изменений возможно сделать вывод о процессе репарации поврежденных тканей, и выявить как влияние табакокурения на процесс, так и об эффективности применяемых методов лечения. Применение неинвазивного метода ЛДФ дает качественное представление о состоянии пародонтального комплекса. Регистрация показателя вазоконстрикторного фактора ADMA осуществлялась методом прямого конкурентного иммуноферментного метода ADMAExpress ELISA (enzyme linked immunoadsorbent assay) – с помощью иммуносорбентов, связанных с ферментами, инкубация осуществлялась при комнатной температуре, использовались образцы объемом 25 мкл для одного анализа, диапазон линейности составил 0,1 мкМ – 2 мкМ. Таким образом, детектирование сигналов движущихся в сосудах эритроцитов и изменений концентрации асимметричного диметиларгинина позволяет фиксировать наличие патологических процессов и их течение в изучаемых тканях, что необходимо для своевременного лечения.

### **3.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У КРЫС**

Согласно результатам проведенного гистоморфометрического исследования на 14-е сутки отмечена наименьшая выраженность лимфогистиоцитарной инфильтрации, относительно контрольной группы, отмечается в V группе, где вместе с протоколом временной отмены курения использовалась авторская модификация «туннельной методики», IV группе на фоне восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей в ходе комплексного лечения рецессии и ШБ подгруппе под влиянием применения протокола временной отмены ХТИ (рисунок 9). Гистоморфометрическое

исследование проводилось на базе Медицинского института Пензенского государственного университета кафедрой «Клиническая морфология и судебная медицина с курсом онкологии» (заведующий кафедрой кандидат медицинских наук, доцент М. Г. Федорова) согласно договору на проведение исследований от 16.12.2020.

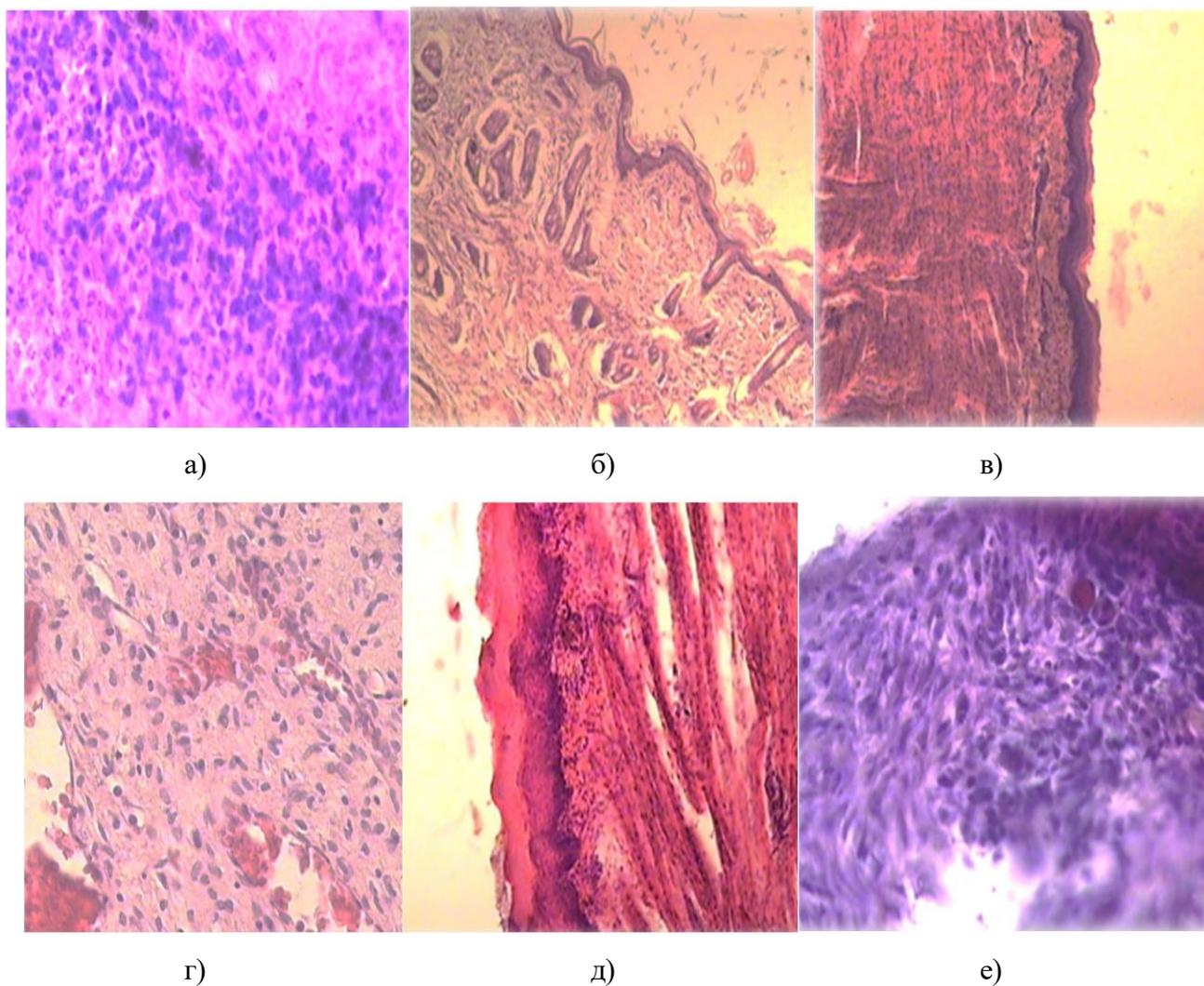


Рисунок 9 – Данные гистоморфометрического исследования в экспериментальных группах

На рисунке 9:

а – изменения мягких тканей десны у «курящих» крыс. Истончение эпителия, изменение состояния соединительной ткани (II группа, гематоксилин-эозин, увеличение  $\times 100$ );

б – значительное уменьшение толщины эпителия десны при моделировании ее рецессии (III группа, гематоксилин-эозин, увеличение  $\times 100$ );

в – выраженная воспалительно-клеточная инфильтрация (III группа, 14 суток, гематоксилин-эозин, увеличение  $\times 400$ );

г – уменьшение воспалительной инфильтрации до единичных лейкоцитов, увеличение числа фибробластов, появление новообразованных капилляров (IV группа, 30 суток, гематоксилин-эозин, увеличение  $\times 400$ );

д – хорошая эпителизация раневой поверхности (IV группа, 60 суток, гематоксилин-эозин, увеличение  $\times 100$ );

е – восстановленная васкуляризация мягких тканей десны на фоне регенерации, отсутствие воспалительной лейкоцитарной инфильтрации (V группа, 30 суток, гематоксилин-эозин, увеличение  $\times 400$ ).

### **I группа**

Подсчет клеток соединительной ткани (фибробластов и фиброцитов) показал среднее значение 75,8 клеток в поле зрения. Площадь, занимаемая соединительной тканью, достигала 82,3%, что указывает на преобладание соединительной ткани в общем объеме мягких тканей десны. Эти данные свидетельствуют о важности учета объема соединительной ткани при оценке эффективности физиотерапевтических методов. Площадь сечения кровеносных сосудов 12,4% и относительная площадь мышечных волокон оказалась наименьшей величиной – 5,8%. Толщина неповрежденного эпителиального пласта в ротовой полости крысы в среднем составила 25,6 мкм.

### **II группа**

Воспалительных элементов в мягких тканях десны также не было обнаружено. По сравнению с интактными животными снижалось количество клеток соединительной ткани до 67,1 клеток в поле зрения. Общая площадь соединительной ткани, напротив, увеличивалась, за счет разрастания волокнистого компонента и достигала 84,8%. Резко уменьшалась площадь

поперечного сечения кровеносных сосудов – до 6,9%. Площадь мышечных волокон практически не менялась – 4,9%. Из-за снижения уровня кровоснабжения уменьшалась толщина эпителия – до 17,9 мкм.

### **III группа**

Через две недели от начала эксперимента в мягких тканях ротовой полости животных III группы наблюдаются выраженные воспалительные изменения. Количество лейкоцитов в среднем 40,2 клеток в поле зрения. Наблюдается тенденция к умеренному снижению количества клеток соединительной ткани, в сравнении с нормой, «курящими» крысами и крысами, у которых была смоделирована рецессия десны, и составляет 62,2 клеток в поле зрения. Относительная площадь соединительной ткани прогрессивно снижается, в отличие от рассмотренных ранее групп экспериментальных животных, и составляет 61,3%. Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов критически снизилась до 2,2% за счет перевязки сосудисто-нервного пучка и воздействия табачного дыма. Площадь мышечного компонента значительно снижена, от рассмотренных ранее групп – 3,2%. Толщина эпителиального слоя незначительно уменьшалась из-за снижения питания – до 12,9 мкм.

Спустя 30 суток от начала эксперимента в мягких тканях экспериментальных животных выраженность воспалительного процесса значительно ниже, в сравнении с тем, что наблюдалось двумя неделями ранее. Количество лейкоцитов – 15,5 клеток в поле зрения. Сохраняется тенденция к умеренному снижению количества клеток соединительной ткани, по сравнению с группами, которые были представлены ранее, до 62,8 клеток в поле зрения. Относительная площадь соединительной ткани, напротив, увеличилась за счет разрастания волокнистого компонента до 70,2%. При этом в соединительной ткани наблюдаются явные дистрофические изменения в виде фибриноидного набухания и участков гиалиноза. Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов возросла, однако значительно ниже, чем у интактных крыс и крыс, подвергнутых воздействию табака и перевязке сосудисто-нервного

пучка, и составила 4,1%. Относительная площадь мышечной ткани значительно увеличилась, в отличие от наблюдений этой же группы ранее, и достигла 4,1%. Толщина эпителиального слоя в отсутствии адекватного питания, напротив, увеличивается – 13,2% и становится незначительно больше, чем у группы крыс, подвергнутых только перевязке сосудисто-нервного пучка.

В ходе эксперимента через 60 суток процессы регенерации и восстановления протекают с низкой интенсивностью в условиях воздействия табачного дыма и смоделированной рецессии десны. В мягких тканях экспериментальных животных воспалительной инфильтрации практически нет, наблюдаются единичные скопления лейкоцитов, что составляет 3,1 клеток в поле зрения. Количество клеток соединительной ткани неуклонно продолжает снижаться – 60,5 клеток в поле зрения. На фоне снижения количества клеток соединительной ткани относительная площадь ее продолжает расти – 71,1%. Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов растет также небольшими темпами – 5,3%. Относительная площадь мышечной ткани также имеет тенденцию к росту, однако все равно ниже, чем показатель площади мышечной ткани у «курящих» крыс, но выше, чем у группы крыс с рецессией десны, и составляет 4,7%. Толщина эпителия увеличилась до 13,9%.

### **ШБ группа**

Воспалительной инфильтрации не наблюдалось. Количество клеток соединительной ткани уменьшалось, по сравнению с нормой, но было выше, чем у «курящих» крыс – 69,4. Площадь соединительной ткани снова была увеличена за счет волокон и составила 88,6%. В толще соединительной ткани наблюдались дистрофические изменения в виде разволокнения и хаотического расположения волокон, скопления аморфного вещества, что является признаками фибриноидного набухания. Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов снижалась до 5,8%. Площадь мышечного компонента уменьшалась незначительно – 3,7%. Толщина эпителиального слоя значительно уменьшалась из-за снижения питания – до 11,2 мкм.

#### IV группа

Первое наблюдение, через 14 суток: в мягких тканях полости рта наблюдается умеренно выраженная воспалительная инфильтрация, количество лейкоцитов – 40,2 в поле зрения. Можно заметить, что количество клеток соединительной ткани растет и составляет 63,1 клеток в поле зрения. Относительно нормы и «курящих» крыс эти показатели, конечно, меньше, но в сравнении с группой III и IIIБ экспериментальных животных этот показатель немного увеличивается. Относительная площадь соединительной ткани составляет 61,1%. Если сравнивать ранее представленные группы IV и группу экспериментальных животных, то показатели нормы «курящих» крыс, крыс с смоделированной рецессией десны намного выше; в то же время показатель группы крыс, подвергнутых воздействию табачного дыма в условиях рецессии десны, намного ниже всех остальных представленных групп. Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов прогрессивно снижена и составляет 2,0%. Площадь мышечного компонента снижена, однако показатель этой группы все же выше группы крыс с рецессией десны в условиях воздействия табачного дыма без лечения и составил 3,4%. Так как были созданы условия нехватки питания и «окуривания», мы видим снижение толщины эпителиального слоя в сравнении с нормой и «курящими» крысами; если сравнивать подгруппы между собой, то показатель составляет – 12,1 мкм.

Повторные наблюдения через 30 суток от начала эксперимента: воспалительная инфильтрация в мягких тканях ротовой полости снижается. Количество лейкоцитов составило 15,6 клеток в поле зрения. Наблюдается небольшое возрастание количества клеток соединительной ткани – 60,1 клеток в поле зрения. Так как количество клеток соединительной ткани продолжает расти, можно отметить, что относительная ее площадь тоже возрастает 70,7%. Площадь поперечного сечения сосудов заметно возрастает в сравнении с первым наблюдением представленной группы. Относительная площадь мышечного компонента прогрессивно растет, что говорит нам о большом восстановительном потенциале группы и составляет 4,0%. Хочется отметить, что

IV группа животных достигла показателей нормы и «окуранных» крыс, вне оперативного вмешательства. Толщина эпителиального слоя незначительно больше в условиях лечения и составляет 14,4 мкм, что значительно больше показателей III и ШБ групп экспериментальных животных.

Заключительное наблюдение вышеописанной группы, через 60 суток от начала эксперимента: лейкоцитарной инфильтрации практически не наблюдается, единичные клетки – 3,0 клеток в поле зрения. Показатели клеток соединительной ткани и ее относительная площадь умеренно выражено растут 60,0 клеток в поле зрения. Ранее уже было отмечено, что у IV группы крыс высокий потенциал восстановительных сил, это так же подтверждается тем наблюдением, что площадь поперечного сечения сосудов, площадь мышечного компонента и толщина эпителия продолжают расти. Сравнивая ранее представленные группы и их показатели, то площадь кровеносных сосудов, прорастающих в зону дефекта в IV группе резко возросло, но остается низким в отношении нормы и составляет 6,0%. Рассматривая площадь мышечного компонента, мы видим значительное увеличение, показатель стал выше представленной нормы – 5,0%, Толщина эпителиального слоя подгрупп достигла показателей «курящих» крыс, но остается ниже нормы и составила 15,1 мкм.

### **V группа**

Наблюдение через 2 недели от начала эксперимента: мы видим умеренно выраженную лейкоцитарную инфильтрацию, в сравнении с IV и III группами животных показатель изначально ниже и составляет 39,9 клеток в поле зрения. Показатель клеток соединительной ткани – 65,1. В сравнении с остальными группами крысы V группы «выигрывают» и даже превышают норму. Так как количество клеток соединительной ткани находится во взаимосвязи с площадью соединительной ткани мы видим, что площадь соединительнотканного компонента равна 63,4%. Площадь сечения кровеносных сосудов составила: 3,5%. Мышечный компонент в представленной группе приближается к норме, 4,1%. Толщина эпителиального компонента составляет 13,3 мкм. На данном

этапе наблюдения уже можно заметить, что показатели V группы приближаются к норме, т.е. мы можем предположить, что отмена воздействия табачного дыма на организм помогает быстрее регенерировать поврежденную ткань.

Спустя 1 месяц от начала эксперимента количество лейкоцитов резко упало, т.е. воспалительный процесс в поврежденных тканях быстро регрессирует – 11,3 клеток в поле зрения. Этот показатель немного меньше, чем в III и IV группах. Количество клеток соединительной ткани и площадь соединительнотканного компонента прогрессивно растут, однако в данном случае прирост площади соединительной ткани на много выше клеток и составляют в среднем 66,8 клеток в поле зрения или 72,8%. Если сравнивать группу «курящих» крыс с нарушением микроциркуляции без лечения и группы испытуемых с использованием терапии, то можно сразу отметить, что те группы, которые подвергались лечению имеют показатели выше, что мы видим и с показателем площади сечения кровеносных сосудов, в V группе он составил 5,5%. Пространство, занимаемое мышечной структурой, увеличивается, однако скорость этого роста, несколько ниже по сравнению с темпом увеличения площади соединительной ткани, мы можем заметить, что показатели приближаются к норме – 5,5%. В сравнении с группой крыс, которым была смоделирована рецессия десны, рецессия и «окуривание» без протокола временной отмены ХТИ, показатели V группы в целом выше, хотя отстают от показателей испытуемых во II и I группах – 14,5 мкм.

Последнее наблюдение вышеописанной группы через 60 суток от начала эксперимента. С целью контроля эффективности примененного авторского метода хирургического лечения был осуществлен тонкий срез ткани десны толщиной от 1 до 5 мкм в постоперационной зоне, далее пластинка ткани, фиксированная целлоидином подвергалась окрашиванию гематоксилином и эозином и световой микроскопии на увеличении 400х. Продолжается регрессия воспалительного процесса в поврежденных тканях, обнаруживаются единичные клетки в поле зрения 3,1 клеток в поле зрения, показатели максимально приближены к норме. Количество клеток соединительной ткани, напротив,

больше нормы – 68,3%. Количество фиброцитов и фибробластов рассматриваемой группы уступает показателям групп «окуренных» крыс и крысам с рецессией десны. Площадь соединительнотканного компонента продолжает расти, и по-видимому, достигла своего максимума 80,1%, показатели выше нормы, но равны показателю II группы. В течение всего времени наблюдения мы наблюдаем рост сосудов микроциркуляторного русла, относительная площадь их сечения – 8,2%. Площадь мышечного компонента занимает 5,9% и практически неизменна с течением всего времени наблюдения. Рост эпителиального слоя протекает активно, дефект полностью эпителизирован, толщина слоя составила 18,1 мкм.

Ориентируясь на результаты проведенного гистоморфометрического исследования можно сделать вывод о том, что хронические интоксикационные воздействия способны приводить к уменьшению площади поперечного сечения кровеносных сосудов и уменьшению толщины эпителия. Данные изменения способствуют увеличению риска развития рецессии десны, при которой фиксируется убыль мышечного компонента. Применение авторской методики хирургического лечения способствует прогрессивному росту клеток соединительной ткани и площади соединительнотканного компонента, с фиксированием увеличения пространства, занимаемого мышечной структурой.

## ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

По результатам представленных статистического и клинического отчетов, описательно-сравнительного анализа и построенных прогностических моделей, было выявлено, что экспериментальные данные, полученные в ходе диссертационной работы, релевантны и отвечают принципам доказательности.

Таблица 6 – Показатели IV группы

Показатель	Срок		
	14 суток	30 суток	60 суток
Лейкоциты, п/з	40,2 (1,1)	15,6 (2,0)	3,0 (3,0; 3,1)
Количество клеток соединительной ткани, п/з	63,1 (2,0)	60,1 (59,7; 62,7)	60,0 (1,2)
Относительная площадь соединительной ткани, %	61,1 (1,7)	70,7 (0,8)	71,1 (0,3)
Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов, мм <sup>2</sup>	2,0 (2,0; 2,2)	4,1 (4,0; 5,0)	6,0 (4,2; 6,3)
Относительная площадь мышечной ткани, %	3,4 (0,4)	4,0 (4,0; 4,2)	5,0 (4,9; 5,4)
Толщина эпителиального слоя, мкм	12,1 (11,9; 12,7)	14,4 (1,7)	15,1 (14,0; 15,4)

Таблица 7 – Сравнительный анализ внутри V группы

Показатель	Срок			
	14 суток	30 суток	60 суток	p-значение
1	2	3	4	5
Лейкоциты, п/з	36,7 (4,1)	10,8 (1,7)	2,2 (1,0)	<0,001
Попарные сравнения (p-значения)	14 суток vs 30 суток <0,001 14 суток vs 60 суток <0,001 30 суток vs 60 суток <0,001			
Количество клеток соединительной ткани, п/з	68,1 (4,2)	70,1 (4,1)	71,7 (4,0)	<0,001

## Продолжение таблицы 7

1	2	3	4	5
Попарные сравнения ( <i>p</i> -значения)	14 суток vs 30 суток 0,001 14 суток vs 60 суток 0,002 30 суток vs 60 суток 0,006			
Относительная площадь соединительной ткани, %	64,1 (2,2)	74,4 (3,1)	80,5 (1,5)	<0,001
Попарные сравнения ( <i>p</i> -значения)	14 суток vs 30 суток <0,001 14 суток vs 60 суток <0,001 30 суток vs 60 суток 0,001			
Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов, мм <sup>2</sup>	3,6 (0,8)	5,7 (0,8)	8,6 (1,2)	<0,001
Попарные сравнения ( <i>p</i> -значения)	14 суток vs 30 суток <0,001 14 суток vs 60 суток <0,001 30 суток vs 60 суток 0,004			
Относительная площадь мышечной ткани, %	4,5 (0,6)	5,4 (1,9)	6,0 (1,5)	0,060
Попарные сравнения ( <i>p</i> -значения)	14 суток vs 30 суток 0,583 14 суток vs 60 суток 0,097 30 суток vs 60 суток 0,323			
Толщина эпителиального слоя, мкм	13,4 (0,6)	14,9 (2,5)	18,5 (1,8)	0,001
Попарные сравнения ( <i>p</i> -значения)	14 суток vs 30 суток 0,376 14 суток vs 60 суток 0,001 30 суток vs 60 суток <0,001			

Таблица 8 – Сравнительный анализ I и II группы

Показатели	I группа	II группа	<i>p</i> -значение
ADMA, мкмоль/л	0,35 (0,08)	0,46 (0,09)	0,001
Количество клеток соединительной ткани, п/з	75,8 (74,2; 77,6)	67,1 (65,7; 67,3)	<0,001
Относительная площадь соединительной ткани, %	82,3 (2,4)	84,8 (1,6)	0,003
Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов, мм <sup>2</sup>	12,4 (12,1; 12,7)	6,9 (5,8; 8,1)	<0,001
Относительная площадь мышечной ткани, %	5,8 (1,4)	4,9 (0,8)	0,048
Толщина эпителиального слоя, мкм	25,6 (24,8; 26,4)	17,9 (17,7; 18,2)	<0,001

Таблица 9 – Сравнительный анализ I и III группы

Показатели	I группа	III группа	p-значение
ADMA, мкмоль/л	0,35 (0,08)	0,43 (0,05)	0,004
Количество клеток соединительной ткани, п/з	75,8 (74,2; 77,6)	69,4 (66,9; 70,5)	<0,001
Относительная площадь соединительной ткани, %	82,3 (2,4)	88,6 (2,8)	<0,001
Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов, мм <sup>2</sup>	12,4 (12,1; 12,7)	5,8 (5,7; 7,1)	<0,001
Относительная площадь мышечной ткани, %	5,8 (1,4)	3,7 (1,2)	<0,001
Толщина эпителиального слоя, мкм	25,6 (24,8; 26,4)	11,2 (10,7; 11,8)	<0,001

На основании сравнительного анализа данных, представленных в таблицах выше, мы можем отметить статистически значимые различия по соответствующим показателям между группами экспериментальных животных. Площадь поперечного сечения кровеносных сосудов «курящих» крыс в сравнении с показателями интактных животных значительно ниже. Подобное изменение, дополнительно сопровождавшееся снижением толщины эпителиального слоя III и I групп сравнения, указывает на тот факт, что ХТИ способно приводить к нарушениям микрогемодикуляции. Благодаря данному наблюдению можно предположить, что наличие ХТИ не только способствует развитию рецессии десны, но и способно приводить к снижению скорости течения репаративных процессов. Подтверждением данного утверждения можно считать лабораторные показатели V группы сравнения. Применение протокола отмены курения в сочетании с использованием авторской модификации хирургического лечения позволяет достигнуть показателей близких значениям I группы сравнения. Так, относительная площадь мышечной ткани и показатель относительной площади соединительной ткани в V группе экспериментальных животных близок к результатам интактной группы. Таким образом, можно сделать вывод о состоятельности тезиса, положенного в основу данной работы. Применение протокола временной отмены ХТИ, и в особенности в сочетании с авторской модификацией «туннельной методики», способно в значительной мере ускорить репаративный процесс при лечении рецессии десны.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Увеличение эффективности хирургического лечения рецессии десны, а также профилактики данной патологии имеет высокую актуальность, это обусловлено высокой распространенностью такого рода патологии в популяции, которая, по данным различных авторов, варьируется, от 45,5 до 99,3% [102, 109]. Эстетические проблемы, вызванные рецессией десны, приводят к снижению качества жизни, выражающиеся нарушением в общении и затрудненной социальной адаптацией [112]. Рецессия десны широко распространена во всем мире и определяется как апикальное смещение края десны по отношению к цементно-эмалевому соединению. Хотя данная патология редко приводит к потере зуба, ее последствия, такие как гиперчувствительность дентина, кариес корня, эстетические нарушения, всегда были предметом серьезной озабоченности. Выяснение этиологии и патогенеза рецессии десны находится в центре внимания многих исследователей, что обусловлено необходимостью учета этиопатогенеза данной патологии для ее успешного лечения.

Но, несмотря на существующее разнообразие методов по закрытию рецессии десны, далеко не всегда удается получить идеальный клинический результат и полностью устранить дефект. Таким образом, в совокупности имеющихся данных отечественной и иностранной литературы рецессия десны является распространенным заболеванием, которое затрагивает все группы населения во всем мире. Этиология десневой рецессии является многофакторной, именно по этой причине требуются поиск и изучение наиболее эффективных доступных методов лечения. Используемые на сегодня хирургические методы лечения рецессии имеют свои положительные и отрицательные характеристики. И, несмотря на большие усилия по поиску гарантированных методов лечения рецессии, предпринимаемые в области стоматологии, в настоящее время отсутствует оптимальная методика, которая бы обеспечивала гарантированный исход оперативного вмешательства.

Этиопатогенетический подход к выбору методов лечения рецессии десны способен ускорить восстановительный период и сократить сроки реабилитации, а также минимизировать риски послеоперационных осложнений.

Целью работы послужило повышение эффективности хирургического лечения рецессии десны в эксперименте на крысах при ХТИ путем разработки и внедрения авторской методики.

Для решения поставленных темой данной работы задач была осуществлена разработка нового авторского хирургического лечения, являющегося модификацией «туннельной методики» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей в комплексном лечении рецессии десны – секрет производства (ноу-хау) от 11.11.2021. Было проведено рандомизированное экспериментальное исследование на животных. При проведении эксперимента была разработана методика моделирования рецессии десны с использованием 75 крыс подвида Wistar, массой от 250 до 270 г (патент РФ № 2020115342, «Способ экспериментального моделирования рецессии десны у крыс, в условиях нарушенной микроциркуляции тканей пародонта»). Животные были разделены на группы сравнения. I группа – интактные животные, необходимые для контроля микроциркуляторных изменений после формирования рецессии, а также возникающих на фоне ХТИ. II группа – животные находившиеся в условиях, моделирующих ХТИ. III группа – экспериментальные животные после моделирования рецессии десны в условиях табачной интоксикации, в данной группе была выделена ШБ подгруппа, на которой моделировалось применение протокола временной отмены курения на фоне рецессии десны. С целью экспериментального моделирования рецессии десны проводилось оперативное вмешательство по лигированию с последующим рассечением сосудисто-нервного пучка в зоне ментального отверстия крысы, обеспечивающее формирование нейротрофических нарушений в пародонте, и формированию мелкого преддверья полости рта животного, что создает анатомические предпосылки для развития рецессии десны. IV группа – устранение рецессии десны у экспериментальных животных

в условиях табачной интоксикации с использованием локального воздействия по модифицированной «туннельной методике» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей, как метода коррекции микроциркуляторных нарушений. V группа – устранение рецессии десны у экспериментальных животных с ХТИ путем применения протокола временной отмены курения и использования авторской модификации «туннельной методики». Суть данного авторского метода хирургического лечения заключается в проведении под местной анестезией вертикального разреза в пределах слизистой оболочки с соблюдением отступа не менее 2 мм от десневого края, при этом манипуляции производятся на расстоянии не менее 5 мм от области дефицита кератинизированных мягких тканей. Затем производится формирование подслизистого туннеля и смещение комплекса подслизистых тканей вдоль надкостницы внутритуннельным доступом с рассечением прикрепленных к надкостнице волокон. На завершающем этапе вмешательства перемещается комплекс подслизистых тканей с удалением соединительнотканых и мышечных волокон с целью получения дополнительного объема мягких тканей.

Таким образом, лечение рецессии десны в условиях ХТИ с локализованными рецессиями десны при использовании усовершенствованного нами способа хирургического лечения, позволяет снизить процент осложнений до минимума, а также получить высокие значения процента корневого покрытия. Что подтверждается данными лабораторных исследований, таких как ЛДФ с применением аппарата ЛАКК-02, модель 4 (производство НПП «Лазма», Москва), инвентарный номер 430. Дополнительно проводился иммуноферментный анализ сыворотки пародонтальной крови для количественного определения асимметричного диметиларгинина, маркера эндотелиальной дисфункции.

В рамках реализации новой методики лечения были зафиксированы показатели гистоморфологических данных, свидетельствующих о положительной динамике восстановлений тканей пародонта. Так, через 2 недели

от начала эксперимента была зафиксирована умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация, в сравнении с IV и III группами животных, он составил 39,9 клеток в поле зрения. Показатель клеток соединительной ткани составил 65,1. Учитывая, что количество клеток соединительной ткани имеет прямую взаимосвязь с площадью соединительной ткани выявлена, площадь соединительнотканного компонента 63,4%. Толщина эпителиального компонента составляет 13,3 мкм. На данном этапе наблюдения уже можно заметить, что показатели V группы приближаются к норме.

Спустя 1 месяц от начала эксперимента количество лейкоцитов резко упало, 11,3 клеток в поле зрения. Если сравнивать группу «курящих» крыс с нарушением микроциркуляции без лечения и группы испытуемых с использованием терапии, то можно сразу отметить, что те группы, которые подвергались лечению имеют показатели выше, что мы видим и с показателем площади сечения кровеносных сосудов, в группе V он составил 5,5%. Пространство, занимаемое мышечной структурой, увеличивается, однако скорость этого роста, несколько ниже по сравнению с темпом увеличения площади соединительной ткани, мы можем заметить, что показатели приближаются к норме – 5,5%. В сравнении с группой крыс, которым была смоделирована рецессия десны, рецессия и «окуривание» без протокола временной отмены ХТИ, показатели V группы в целом выше, хотя отстают от показателей испытуемых во II и I группах – 14,5 мкм.

На современном этапе развития медицины применение хирургических методов лечения рецессии десны является довольно эффективным методом коррекции данной патологии. Суммируя и анализируя результаты проведенного исследования, можно констатировать: использование авторской модификации «туннельной методики» восстановления дефицита кератинизированных мягких тканей, как метода хирургического лечения, а в особенности с устранениями этиологических факторов рецессии, таких как хронические интоксикации, позволяет добиться значительного улучшения динамики репаративных процессов, что указывает на перспективность применения авторского метода хирургического лечения.

1. Анализ результатов лазерной доплеровской флоуметрии выявил взаимосвязь между наличием хронической табачной интоксикации у экспериментальных животных и возникновением нарушений микроциркуляции в тканях пародонта. Микроциркуляторные дисфункции проявляются в виде спастических реакций и ослабления вазомоторной функции сосудов микроциркуляторного русла. В ходе эксперимента, при ежедневном воздействии табачного дыма в течение всего времени проведения эксперимента, зафиксировано уменьшение скорости кровотока в микрососудах десны на 28,9%, снижение интенсивности перфузии – на 43,2%, а также уменьшение коэффициента вариации на 20,4% в сравнении исходными значениями, зафиксированными до начала эксперимента.

2. Микроциркуляторные нарушения в слизистой оболочке десны имеют обратимый характер при применении протокола временной отмены хронической табачной интоксикации. Снижение показателей микроциркуляции крови в десне менее выражено после 6 недель ХТИ и недели применения протокола ее отмены: уровень перфузии уменьшился на 19,9%, среднее квадратическое отклонение – на 29,6%, коэффициент вариации – на 12,4% в сравнении с исходными значениями, снижение лейкоцитов в поле зрения с 36,7 до 2,2 в поле зрения. Это явно отличается от результатов в группе с шестинедельным курением без отмены ( $p < 0,05$ ).

3. Применение модифицированного метода хирургического лечения десны на фоне хронической табачной интоксикации, позволяет улучшить микрогемодинамику в тканях. Так, площадь поперечного сечения кровеносных сосудов, с 14 до 60 суток после оперативного вмешательства увеличилась с 2,0 до 6,3 мм<sup>2</sup>, что обуславливает более активные процессы регенерации и восстановления десны.

4. Проведенный эксперимент доказывает эффективную диагностику методом ЛДФ негативного влияния табачного курения на состояние пародонта, в частности, при наличии рецессий десны и иных заболеваний пародонта.

Хроническая табачная интоксикация является относительным противопоказанием при рецессии десны. Устранение данного фактора приводит к интенсификации процессов восстановления тканей пародонта, что подтверждается данными ЛДФ и гистоморфометрии.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью улучшения кровоснабжения тканей в области планируемого оперативного вмешательства целесообразно использовать протокол временного прекращения курения: за семь дней до операции и на протяжении четырнадцати дней после нее.

2. Для определения уровня гипоксии пародонта на фоне употребления никотинсодержащей продукции, рекомендуется включать лазерную доплеровскую флоуметрию в комплексное исследование пародонта.

3. При невозможности использовать протокол временной отмены курения рекомендовано в наиболее кратчайшие сроки приступить к выполнению оперативного вмешательства, ввиду накопительного эффекта угнетения микроциркуляции на фоне хронической табачной интоксикации.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия

ХТИ – хроническая табачная интоксикация

ЭСДН – электронные системы доставки никотина

ADMA – асимметричный диметиларгинин

Hb – гемоглобин

MetHb – метгемоглобин

M – показатель микроциркуляции, отражающий уровень кровотока

$K_v$  – коэффициент вариации, характеризующий вазомоторную активность сосудов

$\sigma$  – среднее квадратическое отклонение, отражающее изменчивость микроциркуляции, интенсивность кровотока

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрин, В. В. Вейвлет-анализ мозгового кровотока у крыс / В. В. Александрин // Регионарное крово обращение и микроциркуляция. – 2010. – Т. 9, № 4 (36). – С. 63–66.
2. Альпидовская, О. В. Уровень цитокинов IL-6, IL-10, IL-18, TNF $\alpha$  в условиях табачной интоксикации и после в ведения аминфталгидразида / О. В. Альпидовская // Медицинская им мунология. – 2024. – Т. 26, № 3. – С. 613–616. – doi: 10.15789/1563-0625-PLO-2907
3. Адамович, А. В. Экспериментальная оценка протекторных свойств оригинальных жевательных композиций в отношении токсического действия водорастворимых никотинсодержащих субстанций табака на неполовозрелый организм / А. В. Адамович, В. В. Шевляков, Т. М. Юрага // Журнал Белорусского государственного университета. Биология. – 2019. – № 1. – С. 13–24. – doi: 10.33581/2521-1722-2019-1-13-24
4. Ананьева, Л. А. Вестибулопластика с одномоментным устранением рецессии десны I I I класса / Л. А. Ананьева, Г. С. Рунова, З. Э. Ревазова // Институт стоматологии. – 2020. – № 1 (86). – С. 61–63.
5. Баранов, Л. Д. Реализация цифровой обработки сигналов в медицине / Л. Д. Баранов, М. В. Лапшин, С. Н. Маликов // Вопросы радиоэлектроники. – 2012. – Т. 4, № 2. – С. 60–65.
6. Большакова, П. Н. Особенности инициации табакокурения подростков / П. Н. Большакова, С. Н. Черкасов // Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н. А. Семашко. – 2019. – № 1. – С. 58–63.
7. Воробьева, О. В. Влияние табачной интоксикации на сердечно-сосудистую систему в эксперименте / О. В. Воробьева // Профилактическая медицина. – 2023. – Т. 26, № 5. – С. 49–51. – doi: 10.17116/profmed20232605149
8. Гамбарян, М. Г. Мониторинг и оценка политики противодействия потреблению табака: международные практики. Часть 1. Оценка антитабачных

мер на основе статистики Всемирной организации здравоохранения и популяционных исследований / М. Г. Гамбарян // Профилактическая медицина. – 2023. – Т. 26, № 6. – С. 22–29. – doi: 10.17116/profmed20232606122

9. Геращенко, С. М. Современные методы оценки состояния слизистой полости рта и пародонта / С. М. Геращенко, А. В. Демидов // Модели, системы, сети в экономике, технике, природе и обществе. – 2023. – № 2 (46). – С. 154–171. – doi: 10.21685/2227-8486-2023-2-10

10. Гирфанов, Т. А. Роль табакокурения на полость рта в стоматологии / Т. А. Гирфанов, С. В. Леженина, А. Е. Федотова // Сборник научных трудов молодых ученых и специалистов : сборник статей : в 2-х частях. Часть I. – Чебоксары : Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, 2021. – С. 154–159.

11. Григорьева, А. Ю. Рецессии десны. Пластика мягких тканей / А. Ю. Григорьева, Г. Г. Хисамова, М. Д. Матвеева // Проблемы научной мысли. – 2024. – Т. 4, № 1. – С. 70–73.

12. Демьяненко, С. А. Влияние кишечного эндотоксина на показатели неспецифического иммунитета слизистой оболочки рта у крыс / С. А. Демьяненко, Н. В. Марченко, В. Н. Кириченко // Крымский терапевтический журнал. – 2018. – № 4. – С. 34–37.

13. Емельянова, Н. Ю. Связь полиморфизма G894T гена eNOS с развитием патологии пародонта у пациентов с бронхокардиальными заболеваниями / Н. Ю. Емельянова, В. Ю. Гальчинская, Т. Н. Бондарь // Украинский терапевтический журнал. – 2018. – № 2 (57). – С. 46–51. – doi: 10.30978/UTJ2018-2-46

14. Ермолин, В. И. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы при костно-реконструктивных операциях в челюстно-лицевой хирургии / В. И. Ермолин, М. А. Мохирев, Е. М. Романова // Стоматология. – 2020. – Т. 99, № 5. – С. 122–126.

15. Жлоба, А. А. Роль АДМА в качестве эндогенного ингибитора eNOS и одного из медиаторов развития вазомоторной эндотелиальной дисфункции /

А. А. Жлоба // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2007. – Т. 6, № 3 (23). – С. 4–14.

16. Иорданишвили, А. К. Рецессия десны как медико-социальная проблема морской медицины / А. К. Иорданишвили, А. А. Сериков // Морская медицина. – 2021. – Т. 7, № 4. – С. 49–53.

17. Короткова, Н. Л. Современные аспекты применения PRP в челюстно-лицевой хирургии / Н. Л. Короткова, Ю. А. Сыщикова // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. – 2023. – № 3. – С. 158–165.

18. Костионова-Овод, И. А. Оптимизация хирургического лечения локальной формы рецессии десны : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14.01.14 / Костионова-Овод Ирина Анатольевна. – Самара, 2021. – 142 с.

19. Кузнецов, А. В. Миллиметровые волны и их применение в стоматологии при лечении рецессии десны (обзор литературы) / А. В. Кузнецов, Л. Б. Филимонова, С. А. Романов // Хирургическая практика. – 2018. – № 4 (36). – С. 5–12. – doi: 10.17238/is sn2223-2427.2018.4.5-12

20. Кулаков, А. А. Хирургическая стоматология / А. А. Кулаков. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 408 с. – ISBN 978-5-9704-6001-6

21. Лизурчик, Л. В. Взаимосвязь элементного состава и морфофункциональных характеристик плаценты при табачной интоксикации / Л. В. Лизурчик // Микроэлементы в медицине. – 2022. – Т. 23, № 2. – С. 48–53. – doi: 10.19112/2413-6174-2022-23-2-48-53

22. Лопатина, Н. В. Гистоморфологическое исследование рецессии десны в эксперименте / Н. В. Лопатина // Главврач. – 2023. – № 3. – С. 37–45. – doi: 10.33920/med-03-2303-03

23. Малышев, И. И. Влияние пассивного курения на структуру гепатоцитов и состояние микроциркуляторного русла в печени крыс / И. И. Малышев, О. В. Воробьева, Л. П. Романова // Морфология. – 2022. – Т. 160, № 1. – С. 57–63. – doi: 10.17816/morph.111965

24. Мележечкина, И. А. Сравнительная морфологическая оценка качества биоинтеграции сшитых и несшитых ксеногенных материалов / И. А. Мележечкина, В. Г. Атрушкевич, Г. Н. Берченко // Пародонтология. – 2022. – Т. 27, № 4. – С. 288–297. – doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-4-288-297

25. Микляев, С. В. Влияние никотиновых, электронных сигарет и систем нагревания табака на слизистую оболочку полости рта / С. В. Микляев, Н. А. Блохина, Н. С. Чуприков // Пародонтология. – 2024. – Т. 29, № 2. – С. 235–242. – doi: 10.33925/1683-3759-2024-877

26. Михайлова, Е. С. Состояние гемодинамики тканей пародонта у пациентов с рецессией десны / Е. С. Михайлова, Н. З. Джахангирова, Н. З. Джахангирова // Научный аспект. – 2023. – Т. 8, № 7. – С. 1026–1036.

27. Новоселова, Е. Н. Борьба с курением как фактор формирования здорового образа жизни / Е. Н. Новоселова // Вестник Московского университета. Серия 18: Социология и политология. – 2019. – Т. 25, № 4. – С. 309–324. – doi: 10.24290/1029-3736-2019-25-4-309-324

28. Омельченко, В. П. Информатика, медицинская информатика, статистика : учебник / В. П. Омельченко, А. А. Демидова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 608 с. – ISBN 978-5-9704-5921-8. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970459218.html> (дата обращения: 23.10.2024).

29. Петров, А. А. Изучение воздействия употребления кофе и курения сигарет на полость рта и ткани пародонта / А. А. Петров // Пародонтология. – 2021. – Т. 26, № 3. – С. 245–250. – doi: 10.33925/1683-3759-2021-26-3-245-250

30. Петрунин, Ю. Ю. Информационные технологии анализа данных. Data Analysis : Data Analysis : учебное пособие / Ю. Ю. Петрунин. – 4-е издание. – Москва : Изд-во Московского ун-та, 2023. – 295 с.

31. Поцелуйко, К. В. Влияние курения классических, электронных сигарет на организм человека / К. В. Поцелуйко, А. А. Суховер // Современные проблемы гигиены, радиационной и экологической медицины. – 2022. – Т. 12, № 5. – С. 109–111.

32. Прохоров, И. В. Этиология и лечение рецессии десны (обзор литературы) / И. В. Прохоров, В. А. Перфилова, Д. А. Моисеев // Молодежь и медицинская наука : материалы VI I I Всероссийской межвузовской научно-практической конференции молодых ученых с международным участием (Тверь, 26 ноября 2020 г.). – Тверь : Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021. – С. 297–301.

33. Сабиров, Э. Э. Современный взгляд на этиопатогенез и лечение рецессии десны / Э. Э. Сабиров, Ш. А. Боймурадов // Stomatologiya. – 2021. – № 1. – С. 25–28.

34. Саула, А. С. Особенности поведенческих реакций крысы на фоне острого воздействия некурительных табакосодержащих смесей / А. С. Саула // Нанотехнологии в сельском хозяйстве: перспективы и риски : материалы Международной научно-практической конференции (Оренбург, 26–27 сентября 2018 г.). – Оренбург : ФНЦ БСТ РАН, 2018. – С. 245–249.

35. Сизиков, А. В. Клинико-рентгенологический анализ структур кератинизированной десны и наружной кортикальной пластинки в области рецессий / А. В. Сизиков, В. И. Грачев // Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 2. – С. 22–26. – doi: 10.17116/stomat20199802122

36. Солдатов, В. С. Хирургический аспект устранения рецессий десны (обзор литературы) / В. С. Солдатов // Медицина и образование. – 2023. – № 1 (13). – С. 34–39.

37. Суховская, О. А. Нейрофизиологические механизмы рецидивов табакокурения (обзор) / О. А. Суховская, О. Н. Титова, В. Д. Куликов // Медицинский альянс. – 2020. – Т. 8, № 2. – С. 79–84.

38. Тавакал, А. Г. Сравнительная оценка различных хирургических методов лечения резорбции костной ткани и рецессии десны в зоне дентального имплантата / А. Г. Тавакал, Д. Ю. Мадай // Cathedra – Кафедра. Стоматологическое образование. – 2019. – № 69. – С. 34–38.

39. Турусова, Е. В. Влияние табакокурения на общее состояние полости рта / Е. В. Турусова, Н. В. Давыдова, Н. М. Олейникова // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов XI Приволжского стоматологического форума (Уфа, 28–29 октября 2021 г.). – Уфа : Башкирский государственный медицинский университет, 2021. – С. 454–458.

40. Ушницкий, И. Д. Опыт применения кератинизированной прикрепленной десны у пациентов с рецессией десны / И. Д. Ушницкий, О. С. Унусян, М. В. Семенова // Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях Севера : сборник статей Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 65-летию ГАУ РС (Я) «Якутский специализированный стоматологический центр» с международным участием (Якутск, 03 июня 2024 г.). – Якутск : Издательский дом СВФУ, 2024. – С. 170–174.

41. Фархшатова, Р. Р. Клинико-рентгенологические особенности тканей пародонта у пациентов с рецессией десны / Р. Р. Фархшатова, Л. П. Герасимова, И. Н. Усманова // Проблемы стоматологии. – 2020. – Т. 16, № 1. – С. 81–86. – doi: 10.18481/2077-7566-20-16-1-81-86

42. Фархшатова, Р. Р. Сравнительный анализ эффективности хирургических методов лечения рецессии десны I класса по Миллеру / Р. Р. Фархшатова, Л. П. Герасимова, И. Т. Юнусов // Пародонтология. – 2021. – Т. 26, № 2. – С. 150–157. – doi: 10.33925/1683-3759-2021-26-2-150-157

43. Фархшатова, Р. Р. Экспериментально-клиническое обоснование комплексного лечения рецессии десны : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 31.70.00 / Фархшатова Рушана Рамилевна. – Уфа, 2022. – 163 с.

44. Федоров, С. А. Сравнение результатов применения A-PRF и соединительно-тканного трансплантата при туннельной методике закрытия рецессий / С. А. Федоров // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2019. – Т. 9, № 7. – С. 281.

45. Федоров, С. А. Сравнение результатов применения обогащенного тромбоцитами фибрина и соединительно-тканного трансплантата при туннельной методике закрытия рецессий / С. А. Федоров, С. С. Савельева, А. С. Кривчикова // Dental Forum. – 2019. – № 4 (75). – С. 98.

46. Филимонова, Е. О. Моделирование острого пародонтита на лабораторных животных / Е. О. Филимонова // Белые цветы : сборник тезисов XI Международного молодежного научного медицинского форума, посвященного 150-летию Н. А. Семашко (Казань, 11–13 апреля 2024 г.). – Казань : Казанский государственный медицинский университет, 2024. – С. 514–515.

47. Шапошникова, Е. С. Вычисление точных значений параметров критерия Колмогорова / Е. С. Шапошникова, Е. Е. Драчева, Л. М. Евдокимова // Проблемы передачи и обработки информации в сетях и системах телекоммуникаций : материалы 18-й Международной научно-технической конференции (Рязань, 26–28 октября 2015 г.). – Рязань : Научно-техническое издательство «Горячая линия-Телеком», 2015. – С. 274–275.

48. Шастин, Е. Н. Клинико-патогенетические подходы к совершенствованию терапии больных быстро прогрессирующим пародонтитом : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14.01.14 / Шастин Евгений Николаевич. – Саратов, 2021. – 161 с.

49. Пародонтология / под редакцией О. О. Янушевича, Л. А. Дмитриевой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 752 с. – (Национальные руководства).

50. Янушевич, О. О. Пародонтит. X XI век / О. О. Янушевич, Л. А. Дмитриева, З. Э. Ревазова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 480 с. – ISBN 978-5-9704-3977-7

51. Митронин, А. В. Электронная сигарета. Ароматизаторы в составе жидкости, оказывающие вред на здоровье полости рта / А. В. Митронин, Д. А. Останина, Е. Д. Юрцева, А. А. Родионова // Материалы 20-го Всероссийского стоматологического форума, 07–09 февраля 2023 года, Москва,

Россия. Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 74–75. – doi: 10.17116/rosstomat20231601142

52. Моисеев, И. В. Сравнительные исследования компонентного состава сигарет и стиков «Parliament» для системы нагревания табака iQOS / И. В. Моисеев, Д. О. Подкопаев, В. М. Савин [и др.] // Международный индустриальный журнал «Тобакко-Ревю». – 2017. – № 2 (83). – С. 50–61.

53. Монгирдиене, А. Воздействие никотина и смол, находящихся в табачном дыме, на процесс атерогенеза / А. Монгирдиене, Д. Виежелиене, Л. Куршветене // Кардиология. – 2012. – Т. 52, № 9. – С. 87–93.

54. Мониторинг употребления табака и профилактическая политика // Всемирная организация здравоохранения. – 2017. – URL: <http://www.who.int/fctc/mediacentre/press-release/wntd-2017/en> (дата обращения: 27.01.2021).

55. Муртазина, Ф. Ф. Ранняя диагностика заболеваний пародонта у курящих лиц молодого возраста : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14.03.01. / Муртазина Флюра Флюоровна. – Уфа, 2006. – 22 с.

56. Набиева, Л. В. Влияние никотиновой интоксикации на течение беременности и исходы родов / Л. В. Набиева, Н. А. Мешкова // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2019. – Т. 1, № 1 (24). – С. 49–53.

57. Наштатик, О. С. Множественная им медиат-имплантация на нижней челюсти у пациента с сердечно-сосудистым заболеванием, злоупотребляющего курением / О.С. Наштатик // Стоматологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 47–50.

58. Николаева, Л. В. Состояние полости рта у курильщиков / Л. В. Николаева // Современные аспекты профилактики и лечения стоматологических заболеваний : сборник научных трудов. – Москва, 2000. – С. 125–126.

59. Новоселова, Е. Н. Борьба с курением как фактор формирования здорового образа жизни / Е.Н. Новоселова // Вестник Московского университета. Серия 18. Социология и политология. – 2019. – Т. 25, № 4. – С. 309–324.

60. Обзор российского рынка табачной продукции за 2019 г. Аналитический центр при Правительстве Российской Федерации. – URL: <https://ac.gov.ru/uploads/2-Publications/tabak/tabak.2019.itog.pdf>

61. Онищенко, Г. Во всем виноват Жан Нико. Грамм никотина убивает не только лошадь / Г. Онищенко // Российская газета. – 2006. – № 4202.

62. Орехова, Л. Ю. Значение микроциркуляции в диагностике и динамике лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л. Ю. Орехова, Е. С. Лобода, Н. А. Яманидзе, И. В. Березкина // Медицина: теория и практика. – 2019. – № 4 (5). – С. 404–405.

63. Орехова, Л. Ю. Изменение микроциркуляции тканей пародонта у лиц молодого возраста под влиянием табакокурения / Л. Ю. Орехова, Е. В. Косова, А. А. Петров, С. А. Косов // Пародонтология. – 2018. – Т. 23, № 1 (86). – С. 15–18. – doi: 10.25636/PMP.1.2018.1.3

64. Орехова, Л. Ю. Функциональное состояние системы микроциркуляторного русла в тканях пародонта у лиц молодого возраста при различных видах курения / Л. Ю. Орехова, А. А. Петров, Е. С. Лобода, Е. Ю. Малышева, Е. В. Косова, С. А. Косов // Проблемы стоматологии. – 2022. – Т. 18, № 2. – С. 115–122. – doi: 10.18481/2077-7566-2022-18-2-115-122

65. Островская, С. С. Воздействие алкоголя и курения на токсические эффекты кадмия (обзор литературы) / С. С. Островская // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия: Биология, химия. – 2014. – Т. 27 (66), № 2. – С. 123–131.

66. Паршков, В. В. Изменения биохимических показателей слюны при использовании электронных сигарет / В. В. Паршков, М. Я. Абрамова, И. Г. Островская, В. Г. Мамацашвили // Материалы 20-го Всероссийского стоматологического форума, 07–09 февраля 2023 года, Москва, Россия.

Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 77–78. – doi: 10.17116/rosstomat20231601142

67. Паршков, В. В. Оценка стоматологического статуса у пользователей электронных сигарет и систем нагревания табака / В. В. Паршков, М. Я. Абрамова, И. Г. Островская, В. Г. Мамацашвили // Материалы 20-го Всероссийского стоматологического форума, 07–09 февраля 2023 года, Москва, Россия. Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 78–79. – doi: 10.17116/rosstomat20231601142

68. Пережогина, Т. А. Инновационные изделия из табака нагреваемого / Т. А. Пережогина, Н. А. Дурунча, Н. В. Попова, Д. К. Глухов // Новые технологии. – 2018. – Вып. 2. – С. 48–54.

69. Петров, А. А. Роль изучения функциональных нарушений трофического обеспечения в тканях пародонта у лиц молодого возраста при различных видах курения как диагностический фактор разработки персонафицированного плана лечения / А. А. Петров // Устойчивое развитие науки и образования. – 2022. – № 6. – С. 100–103.

70. Попова, Н. В. Компоненты газовой фазы табачного дыма. Монооксид углерода / Н. В. Попова, Т. А. Пережогина // Современная наука: тенденции развития : сборник научных трудов по материалам XVII Международной научно-практической конференции. – Краснодар, 2017. – С. 108–113.

71. Попруженко, Т. В. Управляемые факторы канцерогенеза в области головы и шеи / Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова // Современная стоматология. – 2020. – № 2 (79). – С. 8–17.

72. Пронин, В. С. Патогенетические аспекты изменения микроциркуляторного кровотока и сосудистой реактивности при хроническом употреблении алкоголя и табакокурении : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14.00.16 / Пронин Владимир Сергеевич. – Омск, 2009. – 18 с.

73. Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака. – 2003. – URL: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42811/9789244591017\\_rus.pdf?sequence=4](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42811/9789244591017_rus.pdf?sequence=4)

74. Ренуар, Ф. Факторы риска в стоматологической имплантологии. Оптимизированный клинический анализ с целью повышения эффективности лечения / Ф. Ренуар, Бо Рангерт. – Москва : Издательский дом «Азбука». – 2004. – 185 с.

75. Хирургическая стоматология : учебник / под ред. Т.Г. Робустовой. – 3-е издание переработанное и дополненное. – Москва : Медицина, 2003. – 504 с.

76. Рогаткин, Д. А. Физические основы оптической оксиметрии / Д. А. Рогаткин // Медицинская физика. – 2012. – № 2. – С. 97–114.

77. Салагай, О. О. Электронные системы доставки никотина и нагревания табака (электронные сигареты) : обзор литературы / О. О. Салагай, Г. М. Сахарова, Н. С. Антонов // Наркология. – 2019. – № 9. – С. 77–100. – doi: 10.25557/1682-8313.2019.09.77-100

78. Саломатина, Е. В. Развитие российской табачной отрасли в условиях внешних вызовов / Е. В. Саломатина // Состояние и перспективы мировых научных исследований по табаку, табачным изделиям и инновационной никотинсодержащей продукции : сборник научных трудов Международной научной конференции. – Краснодар, 2020. – С. 51–59.

79. Самородская, И. В. «Парадокс» факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Фокус на курение / И. В. Самородская, Е. Д. Баздырев, О. Л. Барбараш // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2019. – Т. 8, № 1. – С. 90–99.

80. Силин, А. В. Современный взгляд на стоматологический статус курильщиков с точки зрения профилактической медицины / А. В. Силин, А. С. Нехорошев, Н. Б. Данилова, Е. И. Морозова, Е. Ю. Лубская // Профилактическая и клиническая медицина. – 2018. – № 1 (66). – С. 5–10.

81. Солдатова, Ю. О. Разработка алгоритмов диагностики и профилактики здоровья полости рта у табакозависимых лиц : автореферат диссертации

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14.01.14 / Солдатова Юлия Олеговна. – Уфа, 2016. – 23 с.

82. Особенности микроциркуляции в пародонте при различных системных заболеваниях / Е. А. Степанов, Л. В. Курашвили, Н. И. Микуляк, Я. П. Моисеев, А. С. Кинзирский // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2021. – № 2 (58). – С. 137–150.

83. Сухоруков, М. А. Взаимосвязь курения и патологии полости рта и зубо-челюстной системы в восточном Казахстане / М. А. Сухоруков, Ж. Д. Брыжахина // Наука и Здорово охранение. – 2015. – № 3. – С. 80–88.

84. Табиб Аль, М. М. Диагностика и кор рекция оксидативного стресса в ротовой жидкости у табакокурящих лиц молодого возраста с заболеваниями пародонта : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14.01.14 / Аль Табиб Мухам мед Мухаммед Али Хуссейн. – Уфа, 2014. – 24 с.

85. Тарасенко, С. В. Состояние микрогемодинамики и оксигенации в слизистой оболочке альвеолярного гребня после контурной пластики десны при дентальной имплантации / С. В. Тарасенко, Е. К. Кречина, С. В. Загорский // Стоматология. – 2020. – № 99 (5). – С. 46–49.

86. Титова, О.Н. Пассивное курение и болезни органов дыхания / О.Н. Титова, В. Д. Куликов, О. А. Суховская // Медицинский альянс. – 2016. – № 3. – С. 73–77.

87. Успенская, О. А. Сравнительная характеристика антибактериальных свойств слюны у лиц, использующих традиционные и электронные сигареты / О. А. Успенская, С. А. Спиридонова, К. А. Рузина // VolgaMedScience : сборник тезисов VI I I Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием (Нижний Новгород, 17–18 марта 2022 г.). – Нижний Новгород : Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, 2022. – С. 593–595.

88. Фленкин, А. А. Влияние курения на стоматологический статус лиц молодого возраста / А. А. Фленкин, А. В Гулин, Е. В. Невзорова, В. И. Попов,

В. Б. Максименко // Актуальные проблемы естественных наук : материалы Международной заочной научно-практической конференции. – Тамбов : Издательство ТРОО «Бизнес – Наука – Общество», 2014. – С. 79–83.

89. Фленкин, А. А. Интегральный показатель курения человека как маркер регулярного курения / А. А. Фленкин, Е. В. Невзорова, А. В. Гулин // Вестник Тамбовского университета. Серия : Естественные и технические науки. – 2015. – Т. 20, № 2. – С. 366–368.

90. Фленкин, А. А. Оценка курительного статуса по концентрации монооксида углерода в выдыхаемом воздухе / А. А. Фленкин, Е. В. Невзорова, А. В. Гулин // Здоровье для всех : материалы VI Международной научно-практической конференции. – Пинск, Республика Беларусь : Изд-во Полесского гос. ун-та, 2015. – С. 194–197.

91. Фленкин, А. А. Совершенствование лазерной диагностики в пародонтологии с применением CAD-технологии / А. А. Фленкин, С. Н. Ермольев, Т. М. Стурова // Материалы 19-го Всероссийского стоматологического форума (10–11 февраля 2022 г., Москва, Россия. – Российская стоматология. – 2022. – № 15 (1). – С. 73–74. doi: 10.17116/rosstomat20221501125

92. Фленкин, А. А. Применение индивидуального позиционера, спроектированного методом САД, для световодного зонда при лазерной диагностике микроциркуляции пародонта / А. А. Фленкин, С. Н. Ермольев // Вестник Авиценны. – 2022. – № 1. – С. 59–65.

93. Фленкин, А. А. Способ позиционирования оптоволоконного зонда для прецизионной оптической диагностики гемодинамики и кислородного режима тканей пародонта на основе САД технологии / А. А. Фленкин, С. Н. Ермольев, О.О. Янушевич, Ю.А. Винниченко [и др.] // Патент на изобретение № 2758660 РФ. 01.11.2021. Бюл л. № 31.

94. Фленкин, А. А. Способ ранней диагностики нарушений гемодинамики тканей пародонта при курении сигарет / А. А. Фленкин, С. Н. Ермольев, О. О. Янушевич // Патент на изобретение № 2785740 РФ. 12.12.2022. Бюл. № 35.

95. Чурилов, А. В. Кадмий в биосредах здоровых женщин репродуктивного возраста / А. В. Чурилов, Е. А. Соловьева, К. П. Козлов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2011. – Т. 12, № 1. – С. 24–25.

96. Шилова, Ю. Н. Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта у курящих лиц с использованием озона : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14.03.01 / Шилова Юлия Николаевна. – Новосибирск, 2007. – 120 с.

97. Патент № 2791563 С1 Российская Федерация, МПК G09В 23/28, А01В 17/00. Способ моделирования рецессии десны / Хайбуллина Р. Р., Герасимова Л. П., Данилко К. В., Лопатина Н. В. ; заявитель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Башкирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации. – № 2022117006 ; заявл. 24.06.2022 ; опубл. 10.03.2023

98. Патент № 2715093 С1 Российская Федерация, МПК А61N 5/02, G09В 23/28. Способ коррекции нарушений микроциркуляции крови в пародонте при хронической табачной интоксикации в эксперименте / Макарова Н. И., Булкина Н. В., Иванов П. В., Зюлькина Л. А. ; заявитель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ПГУ»). – № 2019121548 ; заявл. 10.07.2019 ; опубл. 25.02.2020.

99. Патент № 2791563 С1 Российская Федерация, МПК G09В 23/28, А01В 17/00. Способ моделирования рецессии десны / Хайбуллина Р. Р., Герасимова Л. П., Данилко К. В., Лопатина Н. В.; заявитель федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации – № 2022117006 : заявл. 24.06.2022 ; опубл. 10.03.2023

100. Патент № 2715093 С1 Российская Федерация, МПК А61N 5/02, G09В 23/28. Способ коррекции нарушений микроциркуляции крови в пародонте при хронической табачной интоксикации в эксперименте / Макарова Н. И., Булкина Н. В., Иванов П. В., Зюлькина Л. А. ; заявитель Федеральное

государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет». – № 2019121548 :  
заявл. 10.07.2019 : опубл. 25.02.2020

101. Ушаков, Р .В. Медиастинит как осложнение инфекции челюстно-лицевой области: особенности диагностики и лечения / Р. В. Ушаков, В. Ф. Дыдыкин, В. В. Ковшов, П. А. Белозерцев, Е. Н. Пономарев // Российская ринология. – 2023. – Т. 31, № 3. – С. 187–192.

102. Носова, М. А. Хирургическое лечение множественных рецессий десны с комбинированным применением аутотрансплантата и аллогенной лиофилизированной dura mater: клинический случай / М. А. Носова, Л. Т. Волова, А. Н. Шаров, Д. А. Трунин, М.А. Постников // Пародонтология. – 2021. – Т. 26, № 2. – С. 125–136.

103. Еремин, О. В. Реализация прогностической стратегии в диагностике воспалительных заболеваний пародонта / О. В. Еремин, Л. Ю. Островская, Н. Б. Захарова, Л. С. Катханова, В. М. Моргунова, Ю. А. Кобзева, М. А. Барулина, В. А. Цитронов, Д. А. Доменюк // Пародонтология. – 2024. – Т. 29, № 2. – С. 151–157.

104. Орехова, Л. Ю. Качественное анатомическое восстановление контактного пункта зубов – профилактика возникновения локализованных форм заболеваний пародонта / Л. Ю. Орехова, О. В. Прохорова, В. Ю. Шефов // Пародонтология. – 2020. – Т. 25, № 1. – С. 10–15.

105. Грудянов, А. И. Антибактериальный эффект иммуномодулятора на основе композиции мурамилпептидов при хроническом генерализованном пародонтите / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко, О. В. Калюжин // Стоматология. – 2021. – Т. 100, № 4. – С. 16–19.

106. Базарный, В. В. Клиническая информативность хемокинов ротовой жидкости при хроническом пародонтите / В. В. Базарный, Ю. В. Мандра, Л. Г. Полушина, А. Ю. Максимова, Е. Н. Светлакова // Медицинская иммунология. – 2021. – Т. 23, № 2. – С. 345–352.

107. Чапанова, Э. М. Оценка состояния височно-нижнечелюстного сустава методами двухмерного ультразвукового сканирования и доплерографии у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта / Э.М. Чапанова, М. А. Иконникова, Г. Г. Иконников, С. Н. Ермолев, О. О. Янушевич, И. О. Мержоев, А. Н. Хитров, Г. К. Грызунова, Е. В. Черешнева, А. Н. Ферзаули, З. М. Гатагажева, Б. И. Тачиева // Медицинский совет. – 2021. – № 21-2. – С. 118-123.

108. Фархшатова, Р. Р. Рецессия десны: этиология, классификация и современные методы лечения (литературный обзор) / Р. Р. Фархшатова, Т. А. Абзалилов, М. Ф. Кабирова, Л. П. Герасимова // Cathedra-Кафедра. Стоматологическое образование. – 2020. – № 71. – С. 46–52.

109. Костионова-Овод, И. А., Рецессия десны: распространенность, структура, наиболее вероятные причины возникновения у пациентов среди населения г. Самары / И.А. Костионова-Овод, Д. А. Трунин, А. М. Нестеров, М. И. Садыков, М. Р. Сагиров // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования : сборник статей по материалам XXXI Международной научно-практической конференции. – Москва, 2020. – С. 90–94.

110. Assessment of early wound healing, pain intensity, quality of life and related influencing factors during periodontal surgery: a cross-sectional study / H. Yuan, Q. Liu, T. Tang, H. Qin, L. Zhao, W. Chen, S. Guo // BMC Oral Health. – 2022. – Vol. 22 (1). – P. 596. – doi: 10.1186/s12903-022-02630-3 PMID: 36496401 PMCID: PMC9741525

111. Comparative Evaluation of Autologous Fibrin Glue and Conventional Sutures in the Treatment of Gingival Recession Using Connective Tissue Graft – A Randomised Controlled Clinical Trial / T. H. Rao, J. J. Johnson, S. Malgikar, R. B. Palaparthi, M. Basavaraju, J. R. Gooty // Indian J Dent Res. – 2024. – Vol. 35 (2). – P. 181–186. – doi: 10.4103/ijdr.ijdr\_447\_23 PMID: 39282785

112. Effect of Coenzyme Q10 on early wound healing after recession coverage surgery with the modified coronally advanced tunnel technique and a connective tissue graft: A 6-month, triple-blinded, randomized, placebo-controlled pilot trial /

A. Stähli, S. P. De Ry, A. Rocuzzo, J. C. Imber, A. Sculean // *Clin Oral Investig.* – 2024. – Vol. 28 (8). – P. 424. – doi: 10.1007/s00784-024-05790-4 PMID: 38990401  
PMCID: PMC11239743

113. Abdel-Fatah, R. Efficacy of buccal pad fat as a new approach in the treatment of gingival recession: a systematic review / R. Abdel-Fatah, W. Saleh, H. El-Sharkawy // *BMC Oral Health.* – 2024. – Vol. 24 (1). – P. 768. doi: 10.1186/s12903-024-04519-9 PMID: 38982391 PMCID: PMC11232255

114. Cheng, X. Comparison of the efficacy and long-term stability of tunnel technique and coronally advanced flap in the treatment of gingival recession: a Meta-analysis / X. Cheng, R. Tang, Z. Ge // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2023. – Vol. 41 (4). – P. 450–462. – doi: 10.7518/hxkq.2023.2023045 PMID: 37474478  
PMCID: PMC10372530

115. Adjunctive use of hyaluronic acid in the treatment of gingival recessions: a systematic review and meta-analysis / E. Kalimeri, A. Rocuzzo, A. Stähli, I. Oikonomou, A. Berchtold, A. Sculean, D. Kloukos // *Clin Oral Investig.* – 2024. – Vol. 28 (6). – P. 329. – doi: 10.1007/s00784-024-05701-7 PMID: 38771388  
PMCID: PMC11108902

116. Abdel-Fatah, R. Efficacy of amniotic membrane with coronally advanced flap in the treatment of gingival recession: an updated systematic review and meta-analysis / R. Abdel-Fatah, W. Saleh // *BMC Oral Health.* – 2024. – Vol. 24 (1). – P. 133. – doi: 10.1186/s12903-023-03825-y PMID: 38273332 PMCID: PMC10811943

117. Description of the modified vestibular incision subperiosteal tunnel access (m-VISTA) technique in the treatment of multiple Miller class III gingival recessions: a case series / A. Fernández-Jiménez, R. Estefanía-Fresco, A. M. García-De-La-Fuente, X. Marichalar-Mendia, L. A. Aguirre-Zorzano // *BMC Oral Health.* – 2021. – Vol. 21 (1). – P. 142. doi: 10.1186/s12903-021-01511-5 PMID: 33743644  
PMCID: PMC7981913

118. A new digital evaluation protocol applied in a retrospective analysis of periodontal plastic surgery of gingival recessions / T. Marques, N. M. Santos, J. Fialho,

J. Montero, A. Correia // *Sci Rep.* – 2021. – Vol. 11 (1). – P. 20399. – doi: 10.1038/s41598-021-99573-6 PMID: 34650129 PMCID: PMC8516885

119. A novel, fully digital approach to quantifying volume gain after soft tissue graft surgery. A pilot study / C. Fons-Badal, J. Alonso Pérez-Barquero, N. Martínez-Martínez, J. Faus-López, A. Fons-Font, R. Agustín-Panadero // *J Clin Periodontol.* – 2020. – Vol. 47 (5). – P. 614–620. – doi: 10.1111/jcpe.13235 PMID: 31860133.

120. Three-dimensional quantitative measurement of buCCal augmented tissue with modified coronally advanced tunnel technique and de-epithelialized gingival graft: a prospective case series / F. Xue, R. Zhang, Y. Cai, Y. Zhang, N. Kang, Q. Luan // *BMC Oral Health.* – 2021. – Vol. 21 (1). – P. 157. – doi: 10.1186/s12903-021-01522-2 PMID: 33765988 PMCID: PMC7992864

121. Treatment of Gingival Recession Defects with Pouch and Tunnel Technique Using Connective Tissue Graft and Lyophilized Chorion Membrane in Smokers / A. Veerabadran Loganathan, S. Subramanian, P. S. G. Prakash, D. Appukut tan, J. Crena, K. J. Alzahrani, K. Alsharif, I. F. F. Halawani, F. M. Alzahrani, S. Alshammeri, M. A. Bahammam, T. M. Balaji, H. A. Baeshen, S. Patil // *Med Sci Monit.* – 2023. – Vol. 29. – P. e938865. – doi: 10.12659/MSM.938865 PMID: 36882982 PMCID: PMC10010055

122. VISTA technique in combination with chorionic allograft for gingival recession coverage: a case series / R. Poornima, K. M. Anand, S. Bhat, K. C. Pentapati, P. Gopalkrishna // *Gen Dent.* – 2020. – Vol. 68 (2). – P. 26–29. – PMID: 32105222

123. Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries / N. X. West, M. Davies, A. Sculean, S. Jepsen, R. Faria-Almeida, M. Harding, F. Graziani, R. G. Newcombe, J. E. Creeth, D. Herrera // *J Dent.* – 2024. – Vol. 150. – P. 105364. – doi: 10.1016/j.jdent.2024.105364 PMID: 39317300

124. Comparative evaluation of vestibular incision subperiosteal tunnel access with platelet-rich fibrin and connective tissue graft in the management of multiple gingival recession defects: A randomized clinical study / S. Hegde, J. G. Madhurkar,

R. Kashyap, M. S. A. Kumar, V. Bloor // *J Indian Soc Periodontol.* – 2021. – Vol. 25 (3). – P. 228–236. – doi: 10.4103/jisp.jisp\_291\_20 PMID: 34158690 PMCID: PMC8177182

125. Nasir, S. M. Patterns and predictors of periodontal disease and tooth loss among users of smokeless tobacco / S. M. Nasir, T. Sultana, S. Hashmi, M. Ahmed // *BMC Oral Health.* – 2023. – Vol. 23 (1). – P. 428. – doi: 10.1186/s12903-023-03087-8 PMID: 37370042 PMCID: PMC10304619

126. The Prevalence of Smokeless Tobacco Consumption and Its Effects on Gingival and Periodontal Health Among the Adults in the Emirates of Sharjah, UAE – A Cross-Sectional Study / S. S. Yadadi, M. M. Mohammed, A. A. M. Abdelhakim, M. H. Badrkhan, A. A. I. Emam, A. Alshatti, R. M. Shetty // *J Pharm Bioallied Sci.* – 2024. – Vol. 16 (Suppl 2). – P. S1447–S1452. – doi: 10.4103/jpbs.jpbs\_857\_23 PMID: 38882819 PMCID: PMC11174176

127. Effects of Smokeless Tobacco on Oral Health: A Cross-Sectional Study / M. Arif Khan, D. Chandra, B. Singh, P. Gowrav, S. Gupta, T. Rani Roy // *Cureus.* – 2024. – Vol. 16 (5). – P. e60391. – doi: 10.7759/cureus.60391 PMID: 38882958 PMCID: PMC11179854

128. Ahad, A. Periodontal status associated with dual habits of smoking and smokeless tobacco use: A cross-sectional study in young adults / A. Ahad, A. Bey, S. Khan, M. S. Ahmad // *J Adv Periodontol Implant Dent.* – 2021. – Vol. 13 (2). – P. 69–75. – doi: 10.34172/japid.2021.010 PMID: 35919680 PMCID: PMC9327479

129. Correlation of periodontal parameters to various types of smokeless tobacco in tobacco pouch keratosis patients: A cross-sectional study / G. P. Bhandarkar, K. V. Shetty, Ashaya, K. Jha, K. Arati, T. Thomas // *J Cancer Res Ther.* – 2020. – Vol. 16 (3). – P. 463–469. – doi: 10.4103/jcrt.JCRT\_717\_18 PMID: 32719252

130. Comparison of severity of periodontal clinical parameters among naswar/snuff users: Cross sectional study / A. Rahim, K. Syed, B. Ahad, A. Farooq, Z. Ayub, S. M. Batool // *PLoS One.* – 2022. – Vol. 17 (9). – P. e0273288. – doi: 10.1371/journal.pone.0273288 PMID: 36112584 PMCID: PMC9481047

131. Chaushu, L. Palatal Wound Healing with Primary Intention in a Rat Model-Histology and Immunohistomorphometry / L. Chaushu, M. Rahmanov Gavriellov, G. Chaushu, M. Vered // *Medicina (Kaunas)*. – 2020. – Vol. 56 (4). – P. 200. – doi: 10.3390/medicina56040200 PMID: 32344587 PMCID: PMC7230352

132. Orodispersible hyaluronic acid film delivery for oral wound healing in rats / J. H. Lee, K. E. Lee, O. H. Nam, Y. K. Chae, M. H. Lee, D. K. Kweon, M. S. Kim, H. S. Lee, S. C. Choi // *J Dent Sci*. – 2022. – Vol. 17 (4). – P. 1595–1603. – doi: 10.1016/j.jds.2022.04.004 PMID: 36299335 PMCID: PMC9588893

133. Effect of bioactive glasses used as dentin desensitizers on the dentin-pulp complex in rats / A. C. Dalmolin, L. F. A. Acevedo, L. A. Campos, I. C. J. Dechandt, F. C. Serbena, E. D. Zanotto, M. T. Pochapski, C. A. G. Arrais, E. B. Campagnoli, F. A. D. Santos // *Dent Mater J*. – 2022. – Vol. 41 (6). – P. 874–881. – doi: 10.4012/dmj.2022-017 PMID: 35934800

134. Cell Therapy Based on Gingiva-Derived Mesenchymal Stem Cells Seeded in a Xenogeneic Collagen Matrix for Root Coverage of RT1 Gingival Lesions: An In Vivo Experimental Study / N. Sanchez, F. Vignoletti, I. Sanz-Martin, A. Coca, J. Nuñez, E. Maldonado, J. Sanz-Esporrin, I. Hernando-Pradíes, S. Santamaría, D. Herrera, J. A. Garcia-Sanz, M. Sanz // *Int J Mol Sci*. – 2022. – Vol. 23 (6). – P. 3248. – doi: 10.3390/ijms23063248 PMID: 35328670 PMCID: PMC8950013

135. Electrical stimulation enhances early palatal wound healing in mice / C. L. Ferreira, M. A. Neves Jardim, C. M. Moretto Nunes, D. V. Bernardo, R. C. Viana Casarin, E. Dos Santos Gedraite, M. A. Mathias, F. Liu, G. Mendonça, D. B. Silveira Mendonça, M. P. Santamaria // *Arch Oral Biol*. – 2021. – Vol. 122. – P. 105028. – doi: 10.1016/j.archoralbio.2020.105028

136. Healing of buccal gingival recessions following treatment with coronally advanced flap alone or combined with a cross-linked hyaluronic acid gel. An experimental study in dogs / Y. Shirakata, T. Nakamura, Y. Kawakami, T. Imafuji, Y. Shinohara, K. Noguchi, A. Sculean // *J Clin Periodontol*. – 2021. – Vol. 48 (4). – P. 570–580. – doi: 10.1111/jcpe.13433 PMID: 33513277 PMCID: PMC8248173

137. Effect of environmental tobacco smoke on COX-2 and SHP-2 expression in a periodontitis rat model / X. Li, X. Liang, S. Li, X. Qi, N. Du, D. Yang // *Oral Dis.* – 2021. – Vol. 27 (2). – P. 338–347. – doi: 10.1111/odi.13538 PMID: 32640491 PMCID: PMC7818459

138. Chellian, R. Development of Dependence in Smokers and Rodents With Voluntary Nicotine Intake: Similarities and Differences / R. Chellian, A. Behnood-Rod, A. W. Bruijnzeel // *Nicotine Tob Res.* – 2023. – Vol. 25 (7). – P. 1229–1240. – doi: 10.1093/ntr/ntac280 PMID: 36482774 PMCID: PMC10256892

139. Jackson, A. Recent findings in the pharmacology of inhaled nicotine: Preclinical and clinical in vivo studies / A. Jackson, B. Grobman, S. Krishnan-Sarin // *Neuropharmacology.* – 2020. – Vol. 176. – P. 108218. – doi: 10.1016/j.neuropharm.2020.108218 PMID: 32592708 PMCID: PMC7529934

140. Modeling drug exposure in rodents using e-cigarettes and other electronic nicotine delivery systems / C. Miliano, E. R. Scott, L. B. Murdaugh, E. R. Gnatowski, C. L. Faunce, M. S. Anderson, M. M. Reyes, A. M. Gregus, M. W. Buczynski // *J Neurosci Methods.* – 2020. – Vol. 330. – P. 108458. – doi: 10.1016/j.jneumeth.2019.108458 PMID: 31614162 PMCID: PMC7012754

141. Periodontal disease affects oral cancer progression in a surrogate animal model for tobacco exposure / T. R. Spuldaro, V. P. Wagner, F. Nör, E. J. Gaio, C. H. Squarize, V. C. Carrard, C. K. Rösing, R. M. Castilho // *Int J Oncol.* – 2022. – Vol. 60 (6). – P. 77. – doi: 10.3892/ijo.2022.5367 PMID: 35514311 PMCID: PMC9097773

142. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019 / GBD 2019 Tobacco Collaborators // *Lancet.* – 2021. – Vol. 397 (10292). – P. 2337–2360. – doi: 10.1016/S0140-6736(21)01169-7 Erratum in: *Lancet.* 2021 Jun 19;397(10292):2336. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01282-4 PMID: 34051883; PMCID: PMC8223261

143. Ajan, A. Reproducibility of Laser Doppler Flowmetry in gingival microcirculation. A study on six different protocols / A. Ajan, K. Roberg,

I. Fredriksson, J. Abtahi // *Microvasc Res.* – 2024. – Vol. 153. – P. 104666. – doi: 10.1016/j.mvr.2024.104666 PMID: 38301938

144. Identification of Gingival Microcirculation Using Laser Doppler Flowmetry in Patients with Orthodontic Treatment-A Longitudinal Pilot Study / M. A. Laredo-Naranjo, N. Patiño-Marín, G. A. Martínez-Castañón, C. E. Medina-Solís, C. Velázquez-Hernández, N. Niño-Martínez, M. F. S. Orozco // *Medicina (Kaunas)*. – 2021. – Vol. 57 (10). – P. 1081. – doi: 10.3390/medicina57101081 PMID: 34684118 PMCID: PMC8540155

145. Kralj, L. Wavelet analysis of laser Doppler microcirculatory signals: Current applications and limitations / L. Kralj, H. Lenasi // *Front Physiol.* – 2023. – Vol. 13. – P. 1076445. – doi: 10.3389/fphys.2022.1076445 PMID: 36741808 PMCID: PMC9895103

146. Robo, I. Gingival recession and attachment loss: Cross-sectional and retrospective data of 10 years / I. Robo, S. Heta, G. Lasku, V. Ostreni // *J Adv Periodontol Implant Dent.* – 2021. – Vol. 13 (1). – P. 22–27. – doi: 10.34172/japid.2021.007 PMID: 35919915 PMCID: PMC9327487

147. Yadav, V. S. Evidence-based suggestions to improve the methodological issues in reporting of prevalence studies on gingival recession / V. S. Yadav, N. Monga, N. K. Jose, H. Priya // *J Indian Soc Periodontol.* – 2023. – Vol. 27 (5). – P. 461–464. – doi: 10.4103/jisp.jisp\_400\_22 PMID: 37781332 PMCID: PMC10538512

148. Global prevalence of gingival recession: A systematic review and meta-analysis / V. S. Yadav, B. Gumber, K. Makker, V. Gupta, N. Tewari, P. Khanduja, R. Yadav // *Oral Dis.* – 2023. – Vol. 29 (8). – P. 2993–3002. – doi: 10.1111/odi.14289 PMID: 35735236

149. A novel soft tissue cone-beam computed tomography study in the evaluation of gingival thickness associated with subepithelial connective tissue graft versus acellular dermal matrix in the management of gingival recession: A clinical study / N. Mithradas, U. Sudhakar, L. T. Arunachalam, S. Suresh, M. Raja // *J Indian*

Soc Periodontol. – 2020. – Vol. 24 (5). – P. 421–427. – doi: 10.4103/jisp.jisp\_508\_19  
PMID: 33144769 PMCID: PMC7592622

150. Gingival thickness assessment of gingival recession teeth / Z. Y. Chen, J. S. Zhong, X. Y. Ouyang, S. Y. Zhou, Y. Xie, X. Z. Lou // Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. – 2020. – Vol. 52 (2). – P. 339–345. – doi: 10.19723/j.is sn.1671-167X.2020.02.023 PMID: 32306020 PMCID: PMC7433469

151. Assessment of alveolar bone changes in response to minimally invasive periodontal surgery: A cone-beam computed tomographic evaluation / S. Shahmirzadi, T. Maghsoodi-Zahedi, S. Saadat, H. Demirturk Kocasarac, M. Rezvan, R. A. Katkar, M. K. Nair // Imaging Sci Dent. – 2023. – Vol. 53 (1). – P. 1–9. – doi: 10.5624/isd.20220053 PMID: 37006791 PMCID: PMC10060762

152. Fleming, P. S. The role of orthodontics in the prevention and management of gingival recession / P. S. Fleming, J. Andrews // Br Dent J. – 2024. – Vol. 237 (5). – P. 341–347. – doi: 10.1038/s41415-024-7781-1 PMID: 39271870 PMCID: PMC11399090

153. Functionally graded membrane: A novel approach in the treatment of gingival recession defects / S. Dhawan, M. Takiar, A. Manocha, R. Dhawan, R. Malhotra, J. Gupta // J Indian Soc Periodontol. – 2021. – Vol. 25 (5). – P. 411–417. doi: 10.4103/jisp.jisp\_583\_20 PMID: 34667384 PMCID: PMC8452168

154. Kang, J. Comparative assessment between bio-adhesive material and silk suture in regard to healing, clinical attachment level and width of keratinized gingiva in gingival recession defects cases / J. Kang, M. Yi, J. Chen, M. Peng // Sci Prog. – 2021. – Vol. 104 (2). – P. 368504211011868. – doi: 10.1177/00368504211011868 PMID: 33940998 PMCID: PMC10454994

155. Dias, J. J. Management of inadequate keratinized gingiva and millers class III or IV gingival recession using two-stage free gingival graft procedure / J. J. Dias, M. Panwar, M. Kosala // J Indian Soc Periodontol. – 2020. – Vol. 24 (6). – P. 554–559. doi: 10.4103/jisp.jisp\_531\_19 PMID: 33424173 PMCID: PMC7781245

156. Hyaluronic Acid: A New Approach for the Treatment of Gingival Recession-A Systematic Review / V. Mehta, G. Kaçani, M. M. A. Moaleem,

A. A. Almohammadi, M. M. Alwafi, A. K. Mulla, S. O. Alharbi, A. W. Aljayyar, E. Qeli, Ç. Toti, A. Meto, L. Fiorillo // *Int J Environ Res Public Health*. – 2022. – Vol. 19 (21). – P. 14330. – doi: 10.3390/ijerph192114330 PMID: 36361208 PMCID: PMC9658310

157. Comparison of two techniques in gingival recession treatment: A randomized one-year clinical follow-up study / M. S. Evginer, E. Olgun, H. M. Parlak, A. B. Dolgun, H. G. Keceli // *Dent Med Probl*. – 2022. – Vol. 59 (1). – P. 121–130. – doi: 10.17219/dmp/137621. PMID: 35394710

158. Miron, R. J. Use of platelet-rich fibrin for the treatment of gingival recessions: a systematic review and meta-analysis / R. J. Miron, V. Moraschini, M. Del Fabbro, A. Piattelli, M. Fujioka-Kobayashi, Y. Zhang, N. Saulacic, B. Schaller, T. Kawase, R. Cosgarea, S. Jepsen, D. Tuttle, M. Bishara, L. Canullo, M. Eliezer, A. Stavropoulos, Y. Shirakata, A. Stähli, R. Gruber, O. Lucaciu, S. Aroca, H. Deppe, H. L. Wang, A. Sculean // *Clin Oral Investig*. – 2020. – Vol. 24 (8). – P. 2543–2557. – doi: 10.1007/s00784-020-03400-7 PMID: 32591868

159. Jamjoom, A. G. From Healing to Regeneration: A Comprehensive Review of the Efficacy of Platelet-Rich Fibrin in Periodontal Plastic Surgery Procedures / A. G. Jamjoom // *Cureus*. – 2024. – Vol. 16 (9). – P. e69287. – doi: 10.7759/cureus.69287 PMID: 39268023 PMCID: PMC11392565