

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

### MODERN METHODS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES DIAGNOSIS (LITERATURE REVIEW)

**P. Ivanov  
L. Ziulkina  
E. Udaltsova  
T. Gerasimova  
A. Bulavina**

*Summary.* Literature review that analyzes the advanced capabilities of modern methods for diagnosing of inflammatory periodontal diseases. Literature analysis has shown a tendency to demand constant monitoring in the treatment of periodontitis, and the need for accuracy in the diagnostic process and final diagnosis establishing. We agree with the point of view of the authors of many publications cited in the article, early diagnosis of periodontal diseases in the preclinical stage, as a result of the reversibility of processes, is a favorable prognosis for the patient. The article describes various diagnostic methods that are the "gold standard" in modern Periodontology, as well as methods that have been developing, such as the Florida Probe computer system, the t-scan electronic supracontact assessment system, microscopy, etc. The search for new, more accurate methods of periodontal diseases diagnosing and improving existing methods is a necessary direction for dentistry and medicine in General.

*Keywords:* periodontitis, periodontal disease monitoring, Florida Probe, T-scan system, matrix metalloproteinase, lipid peroxidation.

**Иванов Петр Владимирович**  
Д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Пензенский  
государственный университет»  
sto-kafedra@yandex.ru

**Зюлькина Лариса Алексеевна**  
Д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Пензенский  
государственный университет»

**Удальцова Екатерина Валерьевна**  
Старший преподаватель, ФГБОУ ВО «Пензенский  
государственный университет»  
udaltsovakaterina@mail.ru

**Герасимова Татьяна Владимировна**  
Старший преподаватель, ФГБОУ ВО «Пензенский  
государственный университет»  
26nfybnf86@mail.ru

**Булавина Алиса Александровна**  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный  
университет»  
bulavina1a.a@gmail.com

*Аннотация.* Литературный обзор, в котором проанализированы передовые возможности современных методов диагностики воспалительных заболеваний пародонта. Анализ литературы показал тенденцию к востребованности постоянного мониторинга в терапии пародонтита, необходимость в точности процесса диагностики и достоверности поставленного диагноза. Мы согласны с точкой зрения авторов множества публикаций, цитируемых в статье, ранняя диагностика заболеваний пародонта в доклинической стадии, в следствие обратимости процессов, является благоприятным прогнозом для пациента. В статье описаны различные методы диагностики, являющиеся «золотым стандартом» в современной пародонтологии, так и развивающиеся в последнее время методики, такие как компьютерная система Florida Probe, электронная система оценки супраконтактов T-scan, микроскопия и др. Поиск новых, более точных методов диагностики заболеваний пародонта и совершенствование уже имеющихся является необходимым направлением для стоматологии и медицины в целом.

*Ключевые слова:* пародонтит, мониторинг заболеваний пародонта, Florida Probe, система T-scan, матричные металлопротеиназы, перекисное окисление липидов.

**З**аболевания пародонта и методы их диагностики являются актуальной проблемой как в рамках терапевтической стоматологии, так и специализированного направления стоматологии — пародонтологии, это связано с недостатками методов, используемых для ранней диагностики пародонтита. Следует отметить что

в современных условиях наблюдается рост возникновения заболеваний пародонта, данную тенденцию связывают не только с наличием у пациентов неудовлетворительной гигиены полости рта и присутствием красного пародонтопатогенного комплекса микроорганизмов, но и с ухудшением общесоматического здоровья по-

пуляции, связанного с ухудшением экологических показателей и ведением нездорового образа жизни [1,2]. Увеличилось количество пациентов, обращающихся на поздних стадиях, что клинически проявляется в увеличении диагностирования пародонтита в средней и тяжелой степени тяжести, такие изменения в тканях пародонта оказывают максимальный повреждающий эффект на общесоматическое здоровье пациентов и зубочелюстную систему, что проявляется в виде постоянной гипосенсибилизации и формировании хронических очагов пародонтальной инфекции, резорбции костной ткани челюстей и формированию дефектов сложной конфигурации [2,3]. Подобные нарушения требуют обязательного хирургического вмешательства, что в свою очередь имеет ряд сложностей как для пациента, так и для пародонтолога, это связано с использованием дорогостоящих материалов и невозможностью постоянного мониторинга за пациентом в постоперационном периоде. Исходя из вышеперечисленного, следует сделать вывод, что на сегодняшний день поиск альтернативных методов для ранней диагностики и мониторинга пациентов после проведенной терапии, и хирургического лечения остается востребованным [4,5]

Согласно Грудянову А.И. методы для диагностики заболеваний пародонта различного патогенеза и этиологии, можно подразделить на четыре основные группы, которые включают в себя клинические, рентгенологические, лабораторные и функциональные. В группу клинических методик для оценки состояния тканей пародонта, включены методы оценки стоматологического и пародонтологического анамнеза, оценка основного пародонтологического статуса на момент приема пациента, и индивидуальная характеристика анатомо-топографических особенностей тканей пародонта. Целью оценки стоматологического и пародонтологического анамнеза является установление корреляционных связей между общесоматическими факторами, состоянием зубочелюстной системы и возможностью воздействия совокупности выявленных факторов на ткани пародонта. Интенсивность ответа на повреждающий или провоцирующий ВЗП фактор переменна и зависит от местных патофизиологических реакций в ответ на тканевое повреждение или наличие фонового заболевания, которыми могут выступать патологии, связанные с иммунными нарушениями, нарушения углеводного, белкового, минерального обменов, перестройками гормонального фона, генетически обусловленными изменениями [6,7,8]. Исходя из вышеизложенного, ключевым фактором для эффективного лечения и постановки корректного диагноза будет являться комплексность использования всех доступных методов обследования стоматологического больного. Данный подход позволяет проводить оценку конкретного клинического случая более объемно, избегая при этом неоднозначность интерпретирования

разными специалистами [9,10]. Многие авторы делают акцент на важности ранней диагностики развития заболеваний пародонта, так как на доклиническом этапе изменения в тканях пародонта обратимы и при применении эффективной терапии, направленной на купирование основных признаков воспалительных либо дистрофических процессов, ведут к полному выздоровлению пациента [11,12,13]. Для ранней диагностики заболеваний пародонта используется множество методов, однако ни один из них не дает возможности прогнозирования пародонтита на этапе выявления у пациента хронических форм гингивита и предрасполагающих к пародонтиту факторов.

По мнению многих авторов, золотым стандартом для диагностики пародонтита является рентгенологический метод [14,15,16,17]. Данный метод включает в себя применение ортопантомографии (ОПТГ), прицельной рентгенографии, телерентгенографии и конусно-лучевой компьютерной томографии [18,19,20,21]. Ортопантомография является методом выбора как при диагностике заболеваний пародонта, связанных с изменениями в костной ткани в виде резорбции и атрофии, так и при ведении пациента в динамике, после проведенной терапии. Положительными критериями использования ортопантомографии являются: возможность оценки уровня локализации межзубных альвеолярных перегородок, определение ширины и состояния периодонтальной щели, простота проведения исследования, информативность и относительно малая лучевая нагрузка и себестоимость. Вышеперечисленные критерии позволяют широко использовать методику для диагностики различных заболеваний в стоматологии [22,23,24]. Результаты многих исследований говорят о ряде недостатков, которые в первую очередь связаны с искажением костных структур за счет их проекционного наложения, формированием артефактов на пленке либо при визуализации через компьютерное обеспечение при неправильном положении пациента, наличии металлических украшений, металлосодержащих ортопедических конструкций в полости рта, невозможность оценки ткани в объеме [15]. Применение конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) позволяет избежать недостатков, связанных с применением ортопантомографии. КЛКТ при использовании современного оборудования и мощного компьютерного обеспечения позволяет получить тонкие срезы тканей в области исследуемого участка пародонта, таким образом давая возможность оценки не только качества оставшейся костной ткани в области дефекта, но и ее плотности в полутоновых значениях. Ни один из рентгенологических методов не может быть использован для ранней диагностики, в большей степени данные рентгенологического обследования позволяют составить план лечения и выставить пациенту окончательный диагноз.

Следующим важным аспектом в диагностике заболеваний пародонта выступает функциональный метод. Согласно исследованиям Круглова, Н.В., Лукиных Л.М. в научной работе «Опыт использования компьютерной системы Florida Probe для диагностики воспалительных заболеваний пародонта» вышеназванная система заслужено занимает свою нишу в диагностике заболеваний пародонта. Применение данной системы делает возможным не только постановку диагноза, но и наблюдение за репаративными процессами и темпами выздоровления в динамике терапии. В ходе исследований Кругловой Н. В. и Лукиных Л. М., состоящих из выявления и регистрации степени рецессии, глубины пародонтального кармана, объема фуркационных дефектов, оценки состояния костной ткани, кровоточивости десны, характера экссудата из пародонтальных карманов, степени подвижности зубов с использованием системы Florida Probe, было выявлено что точность измерений соответствует до 0,2 мм, что делает этот метод более информативным по отношению к стандартному зондированию. [25].

Петренко К. А. в работе «Эффективность использования компьютерной системы Florida Probe в диагностике воспалительных заболеваний пародонта» приводит данные своих исследований, доказывающих достоинства системы, простоту в применении, отличительную точность измерений, удобство контроля за терапией. В ходе опыта, суть которого заключалась в диагностике пародонтита у пяти случайных людей при помощи стандартного пуговчатого зонда и системы Florida Probe (с целью контроля результатов исследования пациентам проводилась компьютерная томография) выявлено: погрешность исследований при помощи пародонтального зонда составляет до 1,5 мм, что соответственно способствует постановке неверного диагноза. Диагностика была удобной как для врача (отображение результатов на мониторе и экономия времени), так и для пациента (финансовый аспект, касающийся дополнительных методов диагностики, в данном случае в КТ). В процессе лечения такой формы заболевания, как агрессивный пародонтит, на первый план выдвигается проблема максимально эффективной и результативной диагностики

Именно в этом случае Florida Probe выступает настоящим помощником, благодаря своей точности и скорости диагностики [26]. Мягкова Н. В., Закиров Т. В. провели исследование у больного, страдающего агрессивным пародонтитом и результаты, опубликованные в статье «Использование современных минимально инвазивных методов лечения в комплексной реабилитации пациентов с агрессивным пародонтитом» свидетельствуют о том, что данная система сыграла немаловажную роль в достижении ремиссии у пациента. В ходе всего лече-

ния благодаря точным результатам установлен верный диагноз, терапия оказалась высокоэффективной, особенно в комплексе с КЛКТ и ортодонтией [27].

Одним из этиологических факторов развития воспалительных заболеваний пародонта является невыверенные окклюзионные контакты и травматический прикус [28]. При помощи электронной микроскопии доказано, что изменения при травматической окклюзии в клетках связок периодонта (в особенности в циркуляторной) начинаются уже на субклеточном уровне, проявляясь сначала разрушением лизосом, а затем и самой клетки. Для наиболее точного выявления супраконтактов в современной стоматологии используют электронный аппарат T-scan III. Основным преимуществом данного устройства- выступает ультратонкий сенсор, обладающий абсолютной точностью в области выявления особенностей окклюзии пациента. Сенсор передает информацию о характере смыкания зубных рядов на компьютер, который отображает ее в виде двухмерных или трехмерных диаграмм. Метод не только удобен и прост в применении для врача, но также наглядно показывает характер проблемы пациенту. Мустакимова Р.Ф., Салеева Г.Т. В «Роль функциональных методов исследования в комплексной диагностике заболеваний пародонта» сравнили результаты стандартной окклюзиограммы и данные, полученные t-scan. Стандартный анализ окклюзии с использованием артикуляционной бумаги не выявил окклюзионных нарушений. Но данные рентген-диагностики, достоверно передающие снижение высоты костной ткани челюсти, доказывали обратное. Авторы приняли решение повторно исследовать окклюзию пациента при помощи t-scan и результаты сильно отличались. Согласно результатам диагностики, была диагностирована неравномерная перегрузка периодонта зубов с супраконтактами на молярах, при этом жевательный центр был смещен в дистальном направлении [29].

Современную стоматологию невозможно представить без электронной микроскопии. Сейчас на стоматологическом рынке представлено огромное количество разнообразных фирм, предлагающих свои оптические системы. В качестве примера, доказывающего широкий спектр возможностей электронной микроскопии, можно привести исследование, проведенное Ипполитов Е. В., Диденко Л. В., Царев В. Н. и отраженное в работе «Особенности морфологии биопленки пародонта при воспалительных заболеваниях десен (хронический катаральный гингивит, хронический пародонтит, кандидо-ассоциированный пародонтит) по данным электронной микроскопии». Были использованы двухлучевой сканирующий микроскоп Quanta 200 3D (производитель FEI Company, США) и просвечивающий микроскоп JEM 100B (производитель JEOL, Япония). Маркерную ДНК патогенных бак-

терий выявляли путем использования реагентов для полимеразной цепной реакции «МультиДент-5» (производитель «ГенЛаб», Россия) [30]. Пациенты были разделены на несколько групп и в каждой из них, выбрано по 10 человек, контрольная группа состояла из 20 человек, всего в исследовании принимало участие 70 человек. У них проводили забор следующего материала: биопленка в области десневой борозды зубов 1.6, 1.7, 2.6, 2.7, 3.6, 3.7, 4.6, 4.7; материал из наиболее глубокого пародонтального кармана. При помощи сканирующей электронной микроскопии изучали морфологические особенности биопленки и ее количественный и качественный состав. Количество микробных клеточных элементов составило 250 нм для кокковидных и 850 нм для палочковидных форм. В результате проведенных исследований было выяснено, что для каждой нозологии вид микроорганизма и количество последних различается. Так, для хронического катарального гингивита микрофлора представлена преимущественно гемолитическими стрептококками. В свою очередь при хроническом генерализованном пародонтите к существующим колониям микроорганизмов присоединяются палочковидные формы, главным образом состоящих из представителей родов *Porphyromonas*, *Prevotella*. Таким образом, электронная микроскопия позволяет проводить точную дифференциальную диагностику заболеваний пародонта, определяя флору, что в свою очередь может быть полезным при назначении антибактериальной терапии, разработанной с учетом конкретного возбудителя.

Одними из наиболее перспективных исследований на сегодняшний день предстают исследования о так называемых матриксных металлопротеиназах (ММП) и диагностики активности данного фермента. Согласно Ю.В. Дегтярева, Ю.В. Кореновский, О.В. Орешака, О.А. Атабаева в работе «Роль матриксных металлопротеиназ в развитии воспалительных заболеваний пародонта» доказано, что ММП разрушают основной строительный материал тканей пародонта — коллаген, вызывая тем самым разрушение зубодесневого прикрепления. Матриксные металлопротеиназы вместе с остальными протеиназами осуществляют процессы коагуляции белков, реализуют иммунный ответ, участвуют в физиологической перестройке тканей. Этот фермент вырабатывается нейтрофилами, макрофагами, фибробластами, эпителиоцитами соединительной ткани, а также эндотелиоцитами микроциркуляторного русла. Кроме того, одна и та же клетка синтезирует различные виды ММП [31]. Фермент выделяется в неактивной форме (так называемые про-ММП), а после запуска каскада реакций превращается в истинные ММП.

Согласно последним исследованиям выделено более 35 видов ММП. В работе В.В. Жигулина, В.А. Румянцев

«Матриксные металлопротеиназы при пародонтите» приведены сведения о разработке синтетических ингибиторов ММП, расширяя возможности терапии заболеваний пародонта. У пациента показатели ММП в ротовой жидкости можно использовать для оценки гомеостаза полости рта в условиях воспаления [32].

В исследованиях Кравцовой Г.А. «Роль лейкоцитарных протеиназ и немикробных факторов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта» автор упоминает о том, что специалисты Американской академии пародонтологии в своей публикации «Informational report of the pathogenesis of periodontal diseases» **указывают** следующее: «Существуют ситуации, в которых традиционная терапия у пациентов не может позволить предотвратить неблагоприятный исход заболевания. Более результативному лечению способствует использование иммуномодулирующей терапии, направленной на повышение иммунного статуса больных и применение ингибиторов лейкоцитарных протеиназ, предпочтительно в сочетании с антибактериальными и антисептическими препаратами» [33,34]

Зорина О.А., Аймадинова Н.К., Борискина О.А., Шевелев А.Б. провели опыт на базе ТБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» с целью установить уровень регуляции экспрессии ФНОα и матриксных металлопротеиназ ММП8 и ММП9 в тканях пародонта в норме и при хроническом пародонтите и пришли к следующим результатам. Для исследования были отобраны 288 пациентов в возрасте 21–55 лет без тяжелой сопутствующей соматической патологии: 204 человека с диагнозом хронический генерализованный пародонтит, 84 клинически здоровые. Согласно проведенным исследованиям доказано, что методы определения уровня ММП дают возможность проводить раннее диагностирование предрасположенности к пародонтиту в стадии, когда процесс с участием пародонтопатогенных микроорганизмов уже запущен, но разрушение пародонта еще не началось. Определение уровня ММП может послужить маркером эффективности проведенной терапии [35].

Так же в перечень лабораторных исследований диагностики заболеваний пародонта входит определение уровня перекисного окисления липидов. Центральным звеном в этом процессе являются активные формы кислорода, обладающие донорно-акцепторными свойствами, активно участвующие не только в патогенезе патологических процессов, но и в регуляции ряда физиологических процессов в организме, в частности в метаболизме соединительной ткани и внеклеточного матрикса. В работе Джумаева Х.Д., Армедовой О.Г., Оразова Г.Э., Чарыевой Г.Х., Чарыевой О.Б. «Состояние перекисного окисления липидов при хроническом ка-

таральном гингивите у детей школьного возраста» авторы говорят о том, что наиболее опасным в активации АФК является запуск не только перекисного окисления липидов, но и процессы повреждения ДНК, РНК, белков, в особенности ферментов, участвующих во многих реакциях организма.

Так как заболевания пародонта имеют в большинстве своем затяжное хроническое течение, весь процесс развития патологии строится на балансе двух систем организма — превалирование антиоксидантной системы над перекисным окислением, либо наоборот. Когда защитные силы организма на исходе, развивается перекисный стресс, влекущий за собой необратимые последствия, а именно — гибель клеток эпителия соединительной ткани, разрушение циркуляторной связки пародонта, появление патологической подвижности зуба. Если не предпринимать меры, то этот ряд пополнится нарушением процессов регенерации, формированием пародонтальных карманов и в итоге — резорбцией альвеолярного отростка или части челюсти.

Джумаев Х.Д., Армедова О.Г., Оразов Г.Э., Чарыева Г.Х., Чарыева О.Б. провели исследование, в ходе которого больные были разделены на две группы: в первую группу (I) входили дети с хроническим очаговым катаральным гингивитом (ХКОГ); во вторую (II) группу — дети с хроническим катаральным генерализованным гингивитом ХКГГ, при этом учитывались клинические признаки, жалобы обследуемых, анамнез жизни, основного, сопутствующих и перенесенных заболеваний. При осмотре обращали внимание на состояние прикуса, характер прикрепления уздечек и слизистых тяжей, состояние десневого края, обилие мягких и твердых зубных отложений. Для объективности исследования состояния пародонта определяли индексы: ОНI-S, СРI, интенсивность кровоточивости десен по Мюллемону Кауэллу (SBI), СРITN. Уровень процессов перекисного окисления липидов в ротовой жидкости устанавливали согласно содержанию первичных и конечных продуктов ПОЛ. Исследование показало: при ПОЛ в группе пациентов с хроническим катаральным гингивитом ХКГ выявляется значительная разница в образовании малонового диальдегида (МДА) и гидроперекисей липидов (ГПЛ). Так, концентрация ГПЛ в слюне детей в первой группе увеличилась в 3,1 раза, увеличение во второй группе составило 3,6 раза; в то же время количество малонового диальдегида в ротовой жидкости детей с хроническим катаральным очаговым гингивитом увеличилось на 44%, во второй группе (дети с хроническим катаральным генерализованным гингивитом) увеличение составило 98% [36].

Бутюгин И.А., Волчегорский И.А. в работе «Состояние системы перекисное окисление липидов антиок-

сидантная защита в смешанной слюне у больных хроническим генерализованным пародонтитом» провели клинико-лабораторную диагностику у 99 пациентов от 18 до 59 лет с хроническим генерализованным пародонтитом (55 женщин и 44 мужчины). Обследование осуществлялось в соответствии с клиническим протоколом, с использованием дополнительных методов обследования, таких как: рентгенологическое обследование, анализ ортопантограмм ОПТГ и прицельных внутриротовых снимков. В ходе исследования делался акцент на использование следующих индексов: упрощенный индекс ОНI-S, СРITN, РМА в модификации Рамга, папиллярный индекс кровоточивости РВI, пародонтальный индекс РI по Расселу. В ротовой жидкости обследуемых изучали состояние системы перекисного окисления липидов и работы системы антиоксидантной защиты. Спектрофотометрическим методом с отдельной регистрацией липопероксидов гептановой и изопропанольной фазы липидного экстракта была проведена оценка интенсивности образования продуктов окисления липидов. В процессе исследования было выяснено, что уровень первичных изопропанолрастворимых продуктов (диеновые конъюгаты) перекисного окисления липидов ПОЛ снижался при наличии у пациента хронического генерализованного пародонтита ХГП легкой и средней степени, значительный рост показателей наблюдался у пациентов с тяжелой степенью тяжести пародонтита. Показатели вторичных продуктов перекисного окисления липидов (кетодиены и сопряженные триены) были увеличены при ХГП, чего не наблюдалось в группе клинически здоровых лиц, повышение уровня изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ происходило при нарастании воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. Анализ показателей антиоксидантной защиты АОЗ ротовой жидкости показал достоверное снижение уровня а-ТК при хроническом генерализованном пародонтите средней и тяжелой степени по отношению к контрольной группе, наибольшее снижение показателей АОЗ отмечалось при ХГП тяжелой степени. [37]. Исходя из вышеизложенного, можно с уверенностью сказать, что в прогрессировании заболеваний пародонта перекисное окисление липидов играет одну из главных ролей. Поэтому, в комплексной терапии существует такое понятие как антиоксидантная терапия, действие которой направлено непосредственно на нивелирование эффектов ПОЛ, препятствие ухудшения состояния тканей пародонта и регенерацию поврежденных участков.

Суммируя вышесказанное, необходимость в поиске альтернативных методов либо усовершенствовании уже имеющихся методов для ранней диагностики заболеваний пародонта продолжает быть актуальным вопросом при постановке диагноза и дальнейшего планирования объема лечебных мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Baelum V, Papapanou PN: CPITN and the epidemiology of periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996, 24:367–368.
2. Drum, W. Reforms in the Treatment of Periodontosis / W. Drum // *Quintessence International*. — 1974. — № 5. — P. 47–54.
3. Костригина Е.Д., Зюлькина Л. А., Иванов П. В., «Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита [Обзор литературы], Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки., т. 3 (43)–2017–с.118–128.
4. Барер, Г. М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение / Г. М. Барер, Т. Н. Лемецкая. — М., 1996. — 85 с.
5. Балашов, А. К. Исследование десневой жидкости при заболеваниях пародонта (Обзор литературы) / А. К. Балашов // МРЖ. — 1978. — № 6. — С. 5–8.
6. American academy of periodontology, Research, science and therapy committee. Informational report of the pathogenesis of periodontal diseases // *J. Periodontol.* — 1999. — Vol. 70, N4. — P. 457–470.
7. Барабаш, Р. Д. Концепция этиологии и патогенеза заболеваний пародонта / Р. Д. Барабаш // *Стоматология*. — 1987. — № 1. — С. 81–85.
8. Chapple ILC: Periodontal diagnosis and treatment — where does the future lie? *Periodontol* 2000 2009, 51:9–24.
9. Armitage GC: Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2004, 34:9–21
10. Ефремова А.В., Акимова С. А., Фролова К. Е., Рыжова С. А., «Факторы риска как критерии диагностики быстро прогрессирующего пародонтита» // *Актуальные проблемы медицинской науки и образования (АПМНО-2019)*, 2019– с. 206–208.
11. Акулович, А. В. Применение современных материалов для шинирования / А. В. Акулович // *Стоматология*. — Спец. вып. — 1998. — С. 54.
12. Баранникова, И. А. Индексная оценка состояния пародонта в процессе комплексного лечения больных с генерализованным пародонтитом / И. А. Баранникова, С. А. Заславский, В. В. Свирин // *Стоматология*. — 1990. — № 4. — С. 17–18.
13. Григорьян, А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследований / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов // *Стоматология*. — 2002. — № 1. — С. 5–8.
14. Цепов, Л. М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. — М.: «МЕДпрессинформ», 2002. — 192 с.
15. Khocht A, Zohn H, Deasy M, Chang KM: Assessment of periodontal status with PSR and traditional clinical periodontal examination. *J Am Dent Assoc* 1995, 126:1658–1665.
16. Chapple ILC: Periodontal disease diagnosis: current status and future developments. *J Dent* 1997, 25:3–15.
17. Offenbacher S, Odle BM, van Dyke TE: The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss. *J Periodontol Res* 1986, 21: 101–112.
18. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E: Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986, 13:431–440
19. Claffey N, Nylund K, Kiger R, Garrett S, Egberg J: Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990, 17:108–114
20. Галегашвили Л.Н., Семелева Ж. А., Костригина Е. Д., Зюлькина Л. А., «Современный подход к планированию лечения пациентов с заболеваниями пародонта» // *Тенденции развития современного естествознания и технических наук*, 2017–с.121–123.
21. Грудянов, А. И. Диагностика в пародонтологии / А. И. Грудянов, А. С. Григорьян, О. А. Фролова. — М.: «Медицинское информационное агентство», 2004. — 104 с.
22. Грудянов, А. И. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии / А. И. Грудянов, Н. А. Стариков // *Новое в стоматологии*. — 1999. — № 4. — С. 3–18.
23. Воложин, А. И. Теоретическая проблематика на страницах журнала «Стоматология» / А. И. Воложин, А. С. Григорьян // *Стоматология*. — 2002. — № 1. — с. 7–11.
24. Трезубов, В. Н. Классификация методов исследования в стоматологии / В. Н. Трезубов // *Институт стоматологии*. — 2004. — № 4(25). — С. 72–73.
25. Жулев, Е. Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Е. Н. Жулев. — Н. Новгород, 2003. — 276 с.
26. Рублева, В. А. Комплексное лечение пародонтита / В. А. Рублева, Г. Д. Ганюшкина // *Актуальные вопросы современной стоматологии: материалы международного симпозиума*. — Самара, 2000. — С. 68–71.
27. Рыбаков, А. И. Основные аспекты проблемы пародонтоза / А. И. Рыбаков // *Стоматология*. — 1975. — № 2(54) — С. 1–5.
28. Чибисова, М. А. Лучевая диагностика в амбулаторной практике / М. А. Чибисова, А. Л. Дударев, А. А. Кураскуа. — СПб.: «СПбИС», 2002. — 150 с.
29. Чибисова, М. А. Цифровая и пленочная рентгенография в амбулаторной стоматологии / М. А. Чибисова. — СПб.: «МЕДИ», 2004. — 150 с.
30. Development of a compact computed tomographic apparatus for dental use / Y. Arai [et al.] // *Dentomaxillofac. Radiol.* — 1999. — Vol. 4. — № 28. — P. 245–248.
31. Detection of simulated periodontal bone gain by digital subtraction radiography with tuned aperture computed tomography. The effect of angular disparity / O. Chai-U-Dom [et al.] // *Dentomaxillofac. Radiol.* — 2001. — Vol. 2., № 30. — P. 92–97.
32. Application of high resolution microfocus X-ray CT for the observation of human tooth / T. Hayakawa [et al.] // *Dent. Mater. J.* — 2000. — Vol. 1, № 19. — P. 87–95.
33. Dental magnetic resonance tomography in dental radiology (dental MRI) as a method for imaging maxilla-mandibular tooth retention structures / A. Gahleitner [et al.] // *Rofu Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neuen. Dildgeb. Verfahr.* — 1998. — Vol. 4, № 169. — P. 424–428.
34. Воробьев, И. Ю. Рентгенография зубов и челюстей / И. Ю. Воробьев. — М.: «Медицина», 1989. — 176 с.
35. Лемецкая, Т. И. Клинико-рентгенологическая характеристика пародонтита в стадии ремиссии / Т. И. Лемецкая // *Иммунологические реакции организма при стоматологических заболеваниях*. — М., 1985. — С. 15–17.
36. Воробьев, И. Ю. Рентгенография зубов и челюстей / И. Ю. Воробьев. — М.: «Медицина», 1989. — 176 с.

37. Tugnait A, Heasman PA: Radiographs in periodontal assessment. In Selection Criteria for Dental Radiography. 3 edition. London, UK: Faculty of General Dental Practice (UK); Horner K, Eaton KA 2013:75–81.
38. Круглова Н.В., Лукиных Л. М. «Опыт использования компьютерной системы florida probe для диагностики воспалительных заболеваний пародонта» /Современные технологии в медицине; 2012–121с-124с
39. К.А. Петренко «Эффективность использования компьютерной системы florida probe в диагностике воспалительных заболеваний» /Международный журнал гуманитарных и естественных наук; 2018–24–29с.
40. Мягкова Н.В., Закиров Т. В. «Использование современных минимально инвазивных методов лечения в комплексной реабилитации пациентов с агрессивным пародонтитом» /Проблемы стоматологии; 2010 год- 44–48 с.
41. Перова М.Д., Гайворонская Т. В., Карпюк В. Б., Тропина А. В. «Характеристика степени замещения пародонтальных дефектов разной топографии после аутотрансплантации васкуляро-стромальноклеточной фракции липоаспирата» /Кубанский научный медицинский вестник 2013 год 142–147с.
42. Мустакимова Р.Ф., Салеева Г. Т. «Роль функциональных методов исследования в комплексной диагностике заболеваний пародонта» /Практическая медицина 2013 75–77с.
43. Ипполитов Е.В., Диденко Л. В., Царев В. Н. «Особенности морфологии биопленки пародонта при воспалительных заболеваниях десен (хронический катаральный гингивит, хронический пародонтит, кандидо-ассоциированный пародонтит) по данным электронной микроскопии». /Клиническая лабораторная диагностика 2015 год 59–63 с.
44. Дегтярева Ю.В., Кореновский Ю. В., Орешака О. В., Атабаева О. А. «Роль матричных металлопротеиназ в развитии воспалительных заболеваний пародонта». Пародонтология. 2018;23(2):11–14.
45. Жигулина В.В., Румянцев В. А., «Матричные металлопротеиназы при пародонтите» /Вестник ТвГУ. Серия «Химия». 2016. No 3. С. 134–144
46. Кравцова Г. А. Роль лейкоцитарных протеиназ и немикробных факторов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) //Acta Biomedica Scientifica. 2010. № 6–1.
47. Зорина О.А., Аймадинова Н. К., Борискина О. А., Шевелев А. Б. «Исследование регуляции экспрессии ФНОα и матричных металлопротеиназ MMP8 и MMP9 в ткани пародонта в норме и при хроническом пародонтите» //Российский стоматологический журнал. 2016. № 3.
48. Джумаев Х.Д., Армедова О. Г., Оразов Г. Э., Чарыева Г. Х., Чарыева О. Б. «Состояние перекисного окисления липидов при хроническом катаральном гингивите у детей школьного возраста» //Молодой ученый. — 2017. — № 43. — С. 69–72.
49. Kinane DF, Preshaw PM, Loos BG: Host-response: understanding the cellular and molecular mechanisms of host-microbial interactionsconsensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol 2011, 38 (Suppl 11):44–48.
50. Бутюгин И.А., Волчегорский И. А. «Состояние системы перекисное окисление липидов антиоксидантная защита в смешанной слюне у больных хроническим генерализованным пародонтитом» //Клиническая лабораторная диагностика. 2014. № 2.

---

© Иванов Петр Владимирович ( sto-kafedra@yandex.ru ), Зюлькина Лариса Алексеевна,  
Удальцова Екатерина Валерьевна ( udaltsovakaterina@mail.ru ), Герасимова Татьяна Владимировна ( 26nfybnf86@mail.ru ),  
Булавина Алиса Александровна ( bulavina1a.a@gmail.com ).  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»