

Features Of the Course and Treatment of Aggressive Forms of Parodontitis

Razzokova Shohista Bakhtiyorovna

Assistant at the Department of Pediatric Dentistry

Anvarova Mukhtasar Anvarovna

Master of the Department of Pediatric Dentistry

Rakhimberdiev Rustam Abdunosirovich

Head of the Department of Pediatric Dentistry

Samarkand State Medical Institute

Samarkand, Uzbekistan

Abstract: To date, there is no controversies in periodontology on etiological, pathomorphological, diagnostic immunological and histological aspects associated with periodontitis. Nevertheless, the issues in differential diagnostics of various forms periodontitis, which have a number of clinical differences, remain topical. Aggressive periodontitis is rare, and therefore it is not well understood. In this regard, practitioners often believe that differential diagnosis between chronic and aggressive periodontitis is not necessary, difficult, and sometimes even impossible. This formulation of the question leads to incorrect clinical thinking. The purpose of the publication is to highlight this issue, and the data presented in the article demonstrate the differences between chronic and aggressive periodontitis, which allows more rapid identification of initial forms of periodontitis and precise differential diagnosis, which in the future will affect both planning, results of treatment and their stability as well.

Key words: aggressive periodontitis, chronic periodontitis, differential diagnosis.

Актуальность

Воспалительные заболевания пародонта представляют серьезную медико-социальную проблему. Ее важность определяется рядом обстоятельств. Современные социальные и медицинские исследования, проведенные учеными нашей страны в последнее десятилетие, показали, что «... в развитии заболевания важную роль играют до 50% уровень жизни, до 20% экология окружающей среды, до 20% генотип популяции и до 10% уровень оказания медицинской помощи, являющиеся факторами, определяющими здоровье населения ...»¹. Более того, в настоящее время прослеживается тенденция к увеличению частоты распространённости атипичных форм пародонтита, к числу которых относятся агрессивные формы пародонтита. На основании экспериментальных и клинических исследований установлено, что в развитии агрессивных форм пародонтита большую роль играют как нарушения биоценоза полости рта, так и различные изменения реактивности организма.

Обзорные данные.

Высокая распространенность и интенсивность заболевания пародонта, особенно среди детского населения, остается актуальной проблемой стоматологии. В настоящее время существует множество работ по профилактике заболеваний пародонта. Несмотря на то, что накоплен большой положительный опыт по внедрению превентивных мероприятий, уровень стоматологической заболеваемости, по данным ВОЗ не снижается.

На всемирном съезде в 1999 году, посвященном классификации заболеваний пародонта, принят международный нозологический термин «агрессивный пародонтит», подразумевающий под собой прежние названия, такие, как рефракторный, молниеносный, быстро прогрессирующий и пр. формы. Эти термины не упоминаются ни в одной из действующих классификаций и не могут быть

внесены в медицинскую карту больного, при этом устаревшие названия продолжают встречаться в зарубежных публикациях. При таком несоответствии клиницист, безусловно, испытывает затруднения при формулировании окончательного диагноза. Пародонтит — это многофакторное инфекционное заболевание, вызванное специфическими грамотрицательными бактериями, содержащимися в биопленке зубной бляшки. Нарушение баланса между бактериальной инфекцией и защитными свойствами организма-хозяина считается детерминантом развития данного заболевания. Агрессивный пародонтит, как и хронический, является инфекционным дистрофически-воспалительным заболеванием тканей пародонтального комплекса, но в отличие от хронического пародонтита характеризуется постоянным прогрессированием без периодов затихания, влекущим за собой быструю потерю прикрепления, быструю убыль альвеолярной кости, и часто носит семейный характер. Синонимом «агрессивный» в медицине является слово «активный», и если мы говорим о воспалении или о дистрофически-воспалительном процессе, протекающем агрессивно, то подразумеваем взаимодействие сильного повреждающего фактора/ов и активную реакцию со стороны организма. При этом длительность ответной реакции зависит от длительности действия повреждающего фактора. Интересно отметить, что термин «хронический пародонтит» начинает применяться с 1948 г., в то время как более ранние публикации проиндексированы с термином «агрессивный пародонтит». Это свидетельствует о том, что данные термины начали иметь различный контекст в первой половине прошлого столетия. В течение более 100 лет в научной литературе агрессивный пародонтит у молодых людей трактовали как «пародонтит, вызванный наличием тонкого слоя зубного налета при полном отсутствии зубного камня». Современные ученые не разделяют агрессивные и хронические формы пародонтита по наличию зубных отложений. Возможно, это связано с некорректным подходом на этапах диагностики, но в большинстве случаев столетний практический опыт клиницистов подтверждает существующее архаичное утверждение. Эпидемиология Для пародонтита характерна высокая степень распространенности (более 80%) во всем мире, и лишь в 5-10% всех случаев он проходит в агрессивной форме (Paparano, 2016). В мировой литературе опубликовано огромное количество данных эпидемиологических исследований, посвященных пародонтиту (Miyazaki и соавт., 2011; Brown, Loe, 2013; AAP, 2016; Oliver и соавт., 2018), при этом только некоторые авторы отдельно выделяют агрессивный пародонтит (АП). Наиболее распространенным, имеющим медленное течение, является хронический пародонтит (ХП), который хорошо изучен эпидемиологами. Распространенность АП в мире различна, его чаще выявляют у лиц темнокожей расы: 0,1-0,2% — Европа, 0,8% — Нигерия, 3,7% — Бразилия. Истинные агрессивные формы в Европе и США встречаются очень редко (2-5% всех случаев), в Европе локализованный АП выявлен у 0,1% молодых людей, в Азии и Африке уровень заболеваемости выше, до 5% (Saxen, 2010; Saxby, 2014, 2017; Kronauer и соавт., 2016).

Этиология и патогенез всех форм пародонтита принципиально схожи. Первопричиной пародонтита является микробный фактор (пародонтопатогены зубного налета), и сегодня пародонтит можно охарактеризовать как *Aggregatibacter* (прежнее название *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* (Aa) и/или *Porphyromonas gingivalis* (Pg) — ассоциированное заболевание. Современная тенденция — все больше внимания уделяется определению механизма воздействия различных параметров иммунного статуса, медиаторов и факторов риска: они также ответственны за возникновение заболевания, особенности течения и за быстроту его развития.

Номенклатура и классификация с 1999 года современная и наиболее полная из действующих классификаций заболеваний пародонта базируется на заключении первого международного симпозиума Американской академии пародонтологии (AAP) и Европейской федерации пародонтологов (EFP). Она основана на динамических и патобиологических критериях (Armitage, 1999) и предполагает три формы пародонтита: — хронический пародонтит (тип II, ранее пародонтит взрослых) А. локализованный В. генерализованный — агрессивный пародонтит (тип III, ранее молниеносный пародонтит, или быстро прогрессирующий) А. локализованный В. Генерализованный. Имеющиеся восемь групп (типов) заболеваний пародонта, представляющих данную классификацию, можно найти в учебных пособиях и атласах, приведенных в списке литературы. По мере накопления научных данных в области микробиологии, патогенеза, особенно механизма ответа организма-хозяина на инфекционную атаку, диагностика и номенклатура

(нозология) не могли и не могут длительно базироваться на клиническом течении заболевания. С 1999 года определение пародонтит взрослых признано несостоятельным, так как большинство этих случаев характеризуется медленным течением, для которых действительно определение — хронический пародонтит. Также понятия молниеносный, или быстро прогрессирующий пародонтит заменены на единый термин — агрессивный пародонтит. Действующая патобиологическая номенклатура различных форм пародонтита не является окончательной. В 2017 году рабочей группой ведущих европейских пародонтологов планируется официальное внесение поправок и исправлений в классификацию 1999 года.

В зависимости от распространения поражения пародонтит подразделяется на две формы: локализованную (вовлечение в патологический процесс до 30% от общей поверхности тканей, окружающих имеющиеся зубы) и генерализованную (более 30%). Момент начала клинических проявлений пародонтита зависит от стадии патологического процесса, формы заболевания, динамики течения, активности микробного фактора и резистентности организма. Болезнь может возникнуть в любом возрасте, и в большинстве случаев она развивается из гингивита, обусловленного влиянием зубной бляшки. При ХП патологический процесс распространяется неравномерно и часто локализуется в участках скопления минерализованных зубных отложений, которые, как правило, соответствуют области выводных протоков слюнных желез. В то же время возле тех же групп зубов, но без обильного скопления зубных отложений, происходит поражение тканей пародонта при первичном АП. Необходимо учитывать, что при локализованном АП может наблюдаться довольно слабое воспаление десны, несмотря на выраженную потерю прикрепления. Дополнительное наличие неизменяемых (наследственных) и изменяемых (например, курение) факторов риска может приводить к повышению уровня медиаторов воспаления, что значительно усугубляет течение заболевания и в свою очередь формирует более яркую клиническую картину при визуальном обследовании. В то же время в скрытой поддесенной области происходит прогрессирующая апикальная миграция пародонтопатогенов, которая за короткий период времени усиливает деструктивный процесс, охватывая все более глубокие участки пародонтальной связки, альвеолярную кость и весь опорноудерживающий аппарат зуба. Ряд авторов указывают на то, что локализованный АП, как правило, характеризуется началом развития в пубертатном периоде, повышением титра антител сыворотки на пародонтопатогены, поражением первых моляров и резцов, выраженной апроксимальной потерей прикрепления в области по меньшей мере двух постоянных зубов, один из которых первый моляр, и дополнительно могут поражаться один или два других зуба, не являющиеся первыми молярами и резцами. Генерализованный АП возникает преимущественно с 30-летнего возраста, начинается также в области первых моляров и резцов и распространяется на ткани пародонта рядом стоящих зубов.

При определении титра антител на безвредные патогены не отмечается их повышение, характерно постоянное прогрессирование с генерализованной потерей прикрепления, преимущественно с апроксимальных поверхностей зубов. Независимо от формы заболевания, дополнительные факторы риска, такие как курение, эмоциональный стресс, медикаментозное воздействие, изменение гормонального фона и т.п., в совокупности усиливают деструктивно-воспалительный процесс. Большинство форм пародонтита протекает скачкообразно, стадии обострения при ХП чередуются с периодами ремиссии. В некоторых случаях хроническая форма заболевания может переходить в агрессивную (вторичный АП), например, с возрастом, когда иммунный статус становится слабее. Для более легкого клинического понимания можно посмотреть на течение АП с точки зрения острого воспаления, однако из-за отсутствия такой формулировки в литературных источниках мы не используем данную терминологию, также как не используем понятия первичный и вторичный АП. Степень тяжести пародонтита классифицируется в зависимости от наличия деструкции в кости и клинической потери прикрепления (сумма глубины пародонтального кармана и рецессии): легкая (1-2 мм), средняя (3-4 мм) и тяжелая (5 мм и более). ААР предлагает определять степень тяжести пародонтита (слабая, средняя, тяжелая), учитывая не только глубину пародонтальных карманов, но и степень воспаления десны, уровень утраты костной ткани и потери прикрепления, поражение зоны фуркации и степень подвижности зуба. Кроме степеней *levis* (легкий), *medis* (умеренный) и *gravis* (тяжелый), дополнительно используется термин

complicata (осложненный) — в случаях, когда диагностируются двух-, одностеночные или комбинированные костные карманы, дефекты фуркации II или III степени или зуб сильно подвижен (Lindhe, 1997). Хронический пародонтит (тип II), ранее пародонтит взрослых, — наиболее распространенная форма пародонтита, развивается в возрасте 30-40 лет, обычно на фоне гингивита. Развитию ХП обязательно предшествует длительное воздействие местных неблагоприятных факторов, способствующих образованию минерализованных зубных отложений из-за особенностей анатомии и скученности зубов, гипоплазии, участков нависания краев пломб, несъемных ортопедических конструкций, а также непосредственно неудовлетворительная гигиена полости рта. Для локализованной формы (тип II А) характерно очаговое поражение костной ткани, а при генерализованной форме (тип II В) ткани пародонта поражены в области всех групп зубов с различной степенью тяжести, что обусловлено неодинаковой длительностью влияния местных неблагоприятных факторов. При ХП наблюдаются многообразные признаки воспаления десны, выраженные в различной степени, и одновременно могут встречаться участки как атрофии (рецессии), так и фиброзного утолщения десен. Такие факторы риска, как активное курение, присоединение системных заболеваний, интерлейкин-1-позитивный генотип, могут усугублять течение процесса, и возможен переход типичного течения ХП в агрессивную форму, что сопровождается вышеперечисленными признаками. У пожилых пациентов ХП приводит к потере зубов — в основном из-за того, что снижается иммунная защита и учащаются обострения. Периоды обострения ХП возникают с довольно большими интервалами, и для них характерно наличие пародонтальных абсцессов. Агрессивный пародонтит (тип III, подтип А, локализованный), ранее молниеносный пародонтит, или локализованный юношеский пародонтит. При локализованной форме агрессивного пародонтита в патологический процесс вовлечены от трех до шести зубов, и как правило, это первые моляры и резцы, при этом визуальные признаки воспаления десны могут быть незаметными (фото 4). Агрессивный пародонтит (тип III, подтип В, генерализованный), ранее молниеносный пародонтит, или быстро прогрессирующий пародонтит, встречается относительно редко (Page и соавт., 2013; Miyazaki и соавт., 2013; Lindhe и соавт., 2017; Armitage, 2019). Среди взрослых в большинстве случаев агрессивный пародонтит диагностируется в возрасте от 20 до 30 лет, однако не существует верхней возрастной границы. У женщин это заболевание встречается чаще, чем у мужчин. Степень тяжести и локализация потери прикрепления могут варьировать. У пациентов с генерализованной формой агрессивного пародонтита в большинстве случаев визуально определяется воспаление десны. После проведения лечебных мероприятий сохраняется риск рецидивирования заболевания. Причина активизации патологического процесса — специфические микроорганизмы биопленки (Aa, Pg и др.), которые внедряются в изъязвленные ткани. Картину заболевания могут усугублять факторы риска (курение, общие заболевания, например диабет, психологическое напряжение, стресс) и медиаторы воспаления, которые снижают иммунный статус. Диагностика пародонтита базируется на анамнезе, клинических, рентгенологических данных и, как правило, не требует дополнительной лабораторной диагностики, но в некоторых случаях она может быть востребованной. Различия в клиническом течении хронического и агрессивного пародонтита можно объяснить с точки зрения вариации интенсивности бактериальной атаки (количества и вирулентности микроорганизмов зубной бляшки), факторов сопротивляемости организма (иммунный статус и наследственность), а также сопутствующими факторами риска. Необходимо учитывать, что практическая диагностика состояния тканей пародонта подразумевает исследование всех участков пародонта вокруг каждого зуба в шести точках и в комплексе должна быть направлена как на клиническое, так и на рентгенологическое определение степени тяжести заболевания. Таким образом, при обследовании пациента и постановке диагноза следует не только учитывать форму клинического течения (агрессивная или хроническая), но и установить, какова степень дистрофически-воспалительных изменений тканей пародонта, другими словами, определить степень тяжести пародонтита для каждого зуба. Недостаточно определять форму и усредненную степень тяжести пародонтита для всей полости рта, необходимо определить уровень потери прикрепления для каждого зуба в отдельности, так как почти всегда пародонтит развивается с различной скоростью в разных участках полости рта, у разных зубов и даже на разных поверхностях одного зуба. Установленная степень тяжести пародонтита, соответствующая уровню потери прикрепления для

отдельного зуба, будет свидетельствовать о предварительном прогнозе для каждого зуба и необходимом объеме лечебных мероприятий. Для достижения этих целей сопоставляются рентгенологические признаки состояния костной ткани и данные пародонтальной карты, отображающие патологическую топографию уровня прикрепления тканей к зубу. Прогноз и нуждаемость в лечении определяют на основании диагностических критериев, клинического течения, локализации и степени тяжести. Принципы лечения АП аналогичны лечению ХП и направлены на механическую и медикаментозную элиминацию критической массы пародонтопатогенов из пародонтального кармана с последующим длительным контролем над образованием зубных отложений, на создание условий для заживления очищенной пародонтальной раны в виде формирования биологически адаптированной поверхности корня зуба и удаления грануляций, а также на устранение изменяемых факторов риска и повышение резистентности макроорганизма. Как правило, ХП успешно лечится методом традиционной механической очистки инфицированного пародонтального кармана, но при отсутствии лечения все формы пародонтита прогрессируют с различной скоростью. На практике мы все чаще видим, что более стабильные клинические ситуации наблюдаются при активном содействии со стороны пациентов, где немаловажную роль играет степень индивидуальной гигиены. Объем вмешательств при АП и при ХП такой же степени тяжести будет отличаться, что обусловлено различной глубиной распространения воспалительного процесса в пародонтальной ране, составом микрофлоры и скоростью ответной реакции на терапевтические вмешательства. В настоящее время актуальной остается глобальная мировая проблема, связанная с увеличением числа антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов и грибковых инфекций, и об этом говорят все передовые медицинские сообщества. Исследования указывают на то, что назначение антибактериальных препаратов (системная и/или местная доставка) показано при лечении пациентов с АП, в случаях множественных пародонтальных абсцессов в стадии обострения ХП и с целью профилактики осложнений (например, инфекционного эндокардита, транзиторной бактериемии и пр.). В то же время доказано, что лечение пациентов с ХП в большинстве случаев не предусматривает системного приема антибиотиков. АП представляет собой проблему для клинициста, поскольку он встречается редко, а предсказуемость успеха лечения варьируется от одного пациента к другому. Сочетание традиционного лечения с антимикробной терапией и тщательного последующего ухода на сегодня является оптимальным, научно-обоснованным методом лечения АП. В то же время продолжается изучение альтернативных адьювантных методов лечения, которые могут оказаться перспективными в терапии пациентов с АП.

Клинический пример. Приводим трехлетнее клиническое наблюдение пациента 45 лет с диагнозом агрессивный генерализованный пародонтит тяжелой степени, возникший на фоне неблагоприятных местных и общих факторов. На момент обращения (09/2012) пациент жаловался на боль и кровоточивость десен, дискомфорт, связанный с подвижностью зубов, невозможность откусывания твердой пищи, неприятный запах изо рта и страх потерять зубы. Психоэмоциональный статус пациента отягощен социально-экономическими проблемами. Жалобы появились около двух с половиной лет назад (от момента обращения) и имели тенденцию к усилению в течение последних шести месяцев. За этот период времени пародонтологическое лечение не проводилось, за исключением профессиональной гигиены. Общесоматические заболевания не выявлены. Не курит. При внешнем осмотре конфигурация лица, кожа и видимые слизистые без патологических изменений. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Объективно определяются отек, альвеолярная гиперемия и очаговый маргинальный цианоз слизистой верхних и нижней челюстей. При пальпации альвеолярной части десны определяются выделение серозно-гнойного экссудата из пародонтальных карманов, подвижность зубов I-III степени тяжести. При смыкании зубных рядов во фронтальном участке выявлена травматическая окклюзия. При ортопантомографическом обследовании верхних и нижней челюстей определяется генерализованная неравномерная деструкция альвеолярных отростков. Исходный индекс зубного налета, кровоточивости, глубина пародонтальных карманов, уровень рецессии, степень подвижности зубов и поражения зон фуркаций отображены на пародонтальной карте. Выявлено гноеотечение из пародонтальных карманов всех зубов верхних челюстей. В ходе обследования выявлен неблагоприятный прогноз для зубов 38, 47,

48, сомнительный прогноз для зубов 12-22, 26, 27, 46. Для остальных зубов предварительный прогноз благоприятный. Поставлен диагноз агрессивный генерализованный пародонтит тяжелой степени. По наличию зон рецессии в области зубов 13, 12, 22, 23, 33-43 можно предположить, что агрессивной форме предшествовало хроническое течение пародонтита.

В процессе лечения проведено устранение местных неблагоприятных факторов, влияющих на развитие дистрофически-воспалительных процессов в тканях пародонта и сохранение зубов. Лечебные мероприятия осуществлялись с интервалом три месяца в течение первых двух лет и предусматривали поэтапное проведение всех фаз комплексного пародонтологического лечения, направленного на создание условий для заживления пародонтальной раны, комплексную реабилитацию, достижение клинического благополучия и стабилизации. Для устранения подвижности зубов 13-23 было использовано полупостоянное несъемное шинирование. Результаты лечения представлены на пародонтограммах, где указаны индексы зубного налета, кровоточивости, глубина пародонтальных карманов, уровень рецессии, степень подвижности зубов и поражение зон фуркаций через 6 месяцев и три года после лечения, а также на ортопантограмме и клинических фотографиях. Профилактические мероприятия включали обучение индивидуальной гигиене полости рта и контроль за ее осуществлением. Однако даже стойкое клиническое благополучие для большинства зубов, достигнутое через 6 месяцев после начала лечения, и поддержание этого состояния в течение трех лет не позволяют говорить о наступлении стойкой ремиссии, так как существует очаг деструкции периапикальных и пародонтальных тканей в области зуба 47. Пациент долго отказывался от удаления этого зуба, изначально имеющего неблагоприятный прогноз, и лишь в мае 2016 года дал согласие на его удаление. Вкратце представленное клиническое наблюдение пациента с агрессивным генерализованным пародонтитом является практическим примером лечения, при котором можно стабилизировать состояние тканей пародонта для большинства зубов, сохранить естественные зубы с сомнительным прогнозом. Оно подтверждает, что корректно установленные форма и степень тяжести пародонтита определяют необходимый объем лечебных мероприятий и исход заболевания для каждого зуба.

Выводы.

Несмотря на то, что диагностический и лечебный подходы к деструктивно-воспалительным формам пародонтита принципиально схожи между собой, ХП и АП имеют ряд существенных клинических различий, и вот некоторые из них: — глобальная и национальная распространенность АП значительно ниже (от 1% до 10% у лиц моложе 35 лет) по сравнению с ХП, где данная патология охватывает от 35% до 50% лиц среднего возраста и > 90% лиц старшей возрастной категории; — в большинстве случаев начало развития АП происходит в более молодом возрасте, но при этом нет верхней фиксированной границы возраста, указывающей на принадлежность к этой форме пародонтита (Armitage, 2010); — системный воспалительный профиль вне зависимости от возраста аналогичен как при хронических, так и при агрессивных формах пародонтита, следовательно, дифференциальная диагностика между ХП и АП на этом уровне не актуальна (Caio, 2010); — анализ литературных данных свидетельствует, что за один и тот же период времени средняя скорость потери клинического прикрепления у пациентов с АП в 3-4 раза выше по сравнению с ХП, но данный показатель очень трудно оценить из-за воздействия множества местных и системных факторов, которые влияют на процесс деструктивных изменений в пародонте; — жалобы со стороны пациентов более выражены в случаях АП, тогда как ХП не доставляет существенных беспокойств в течение многих лет, и зачастую такие пациенты обращаются за помощью на поздних, осложненных стадиях развития заболевания. Хроническое течение пародонтита может переходить в агрессивную форму заболевания или в стадию обострения хронического воспаления при снижении резистентности организма. Вариантом относительно благоприятного исхода лечения АП может стать хроническое течение. Независимо от типа пародонтита лечение должно быть направлено на создание условий для заживления пародонтальной раны и повышение общесоматического статуса пациента, а высокая степень мотивации и сотрудничество со стороны пациента в большинстве случаев являются залогом успешного пародонтологического лечения. Правильно установленная форма пародонтита с уточнением степени тяжести по каждому зубу определяет вид и объем лечебных вмешательств,

индивидуальную кратность визитов для своевременного выявления скомпрометированных участков. АП как наименее распространенная форма пародонтита остается менее изученным, чем ХП, и пока дополнительные высокоточные исследования не докажут наиболее эффективный подход к лечению, врачи должны проявлять бдительность к выявлению клинических признаков АП на ранних стадиях развития болезни. Для этих целей стоматолог любой специальности при первичном обследовании пациентов должен проводить пародонтальный скрининг, например, методом индексной оценки СРТН (ВОЗ, 2018, Ainamo и соавт., 2012) или его модификацией — индексом PSR (ADA/AAP, 2012).

Литература

1. Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит. – М., 2014. – 144 с. 2. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита: руководство для врачей. – М., 2012. – 127 с.
2. Безрукова И.В. Поддерживающая терапия при комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта с агрессивным характером течения //Клиническая стоматология. – 2013. - №2. – С.52-55.
3. Вольф Герберт Ф. Пародонтология / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратеицхак, Клаус Ратеицхак; Пер.с нем.: Под ред. проф. Г. М. Барера. – М.: МЕДпрессинформ, 2018. – 548 с.
4. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Дмитриева Н.А. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии. – М., 2004. – 80 с.
5. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит. Особенности клинического течения и лечения //Стоматология. – 2010. - № 3. – С. 24-27.
6. Казеко Л.А. Ювенильный периодонтит (периодонтозис) //Стоматологический журнал. – 2011. - №2. – С.3-7.
7. Маргинальный периодонтит у детей в различные возрастные периоды: Учеб.-метод. пособие/ Т.Н.Терехова, Л.В.Козловская, Е.А.Кармалькова. – Мн.: БГМУ, 2012. – 28с.
8. Модина Т.Н. Современное представление быстропрогрессирующих пародонтитов //Клиническая стоматология. – 2018. - №4. – С. 70-73.
9. Модина Т. Н. Патогенетические критерии диагностики и лечения различных форм быстропрогрессирующего пародонтита / Т. Н. Модина: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – М., 2012. – 43 с
10. Мюллер Х.П. Пародонтология / Х.П. Мюллер, пер. с нем. – Львов: ГалДент, 2014. – 256 с.
11. Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2010; 53: 1227.
12. Bouziane A, Benrachadi L, Abouqal R, Ennibi O. Outcomes of nonsurgical periodontal therapy in severe generalized aggressive periodontitis. *J Periodontal Implant Sci.* 2014;44:201–206.
13. Cairo F, Nieri M, Gori AM, Tonelli P. Markers of systemic inflammation in periodontal patients: chronic versus aggressive periodontitis. *European Journal of Oral Imp lantology*, 2010 3(2):14753.
14. Demmer RT, Papapanou PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2010; 53: 2844.
15. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, et al. Aggregatibacteractinomycetemcomitans and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal co hort study of initially healthy adolescents. *J ClinMicrobiol.* 2017;45(12):3859–3869.
16. Lang NP, Bartold PM, Cullinan M, et al. International Classification Workshop. Con sensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4:53.
17. Madianos PN, Bobetsis YA, Kinane DF. Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. *J ClinPeriodontol.* 2015;
18. Smith M, Seymour GJ, Cullinan MP. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2010; 53: 4554.