

# Закономерные, эволюционно обусловленные морфологические изменения, предопределяющие заболевания пародонта

А.А. Копытов<sup>1</sup>, В.К. Леонтьев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра стоматологии общей практики Белгородского государственного национального исследовательского университета, Белгород, Российская Федерация

<sup>2</sup>Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** В зависимости от цели исследователя наука способна решать локальные и фундаментальные проблемы. Пародонтологи решают локальные проблемы, обусловленные жалобами больного, предъявляемыми в конкретный временной период. Фундаментальные проблемы медицины, например эволюции/редукции органов и тканей, рассматриваются научным сообществом как совокупность локальных проблем, формирующихся под воздействием географических, социальных и иных факторов. Подвижки в решении фундаментальных проблем незначительны, что объясняется ошибочностью формирования научного знания в рамках отдельных дисциплин физики, биологии и т.д.

**Материалы и методы.** Предмет исследования – диалектическое единство направления фильтрации биологической жидкости и инфицирование глубоких отделов пародонта планктонной формой биоты. Объект исследования – гидродинамические нарушения, следующие за снижением состоятельности аппроксимальных контактов как этиологический фактор пародонтита. Исследование проведено с опорой на логику разнонаправленных эволюционно обусловленных изменений традиционных и предлагаемых компонентов пародонта.

**Результаты.** В результате исследования приводятся аргументы, свидетельствующие о целесообразности дополнения твердотельной модели пародонта, предложенной Н.Н. Несмеяновым (1905), новыми компонентами – биологической жидкостью и биопленкой.

**Заключение.** Основываясь на параллельно протекающих фундаментальных процессах коэволюционного совершенствовании биопленки и редукции костей черепа, показано единство наших взглядов на проблему этиологии пародонтита со взглядами В.Н. Копейкина.

**Ключевые слова:** пародонтит, редукция костей, коэволюция, биопленка, инфицирование, закономерные, эволюционно обусловленные морфологические изменения, локальные, фундаментальные проблемы.

**Для цитирования:** Копытов АА, Леонтьев ВК. Закономерные, эволюционно обусловленные морфологические изменения, предопределяющие заболевания пародонта. *Пародонтология*. 2022;27(1):13-19. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2022-27-1-13-19>.

## Evolutionarily determined morphological changes that predetermine periodontal disease

A.A. Kopytov<sup>1</sup>, V.K. Leontiev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

<sup>2</sup>Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov, Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

**Relevance.** Depending on the researcher's purpose, science can solve local and fundamental problems. Periodontists solve local problems conditioned by the patient complaints presented at a specific time. The fundamental problems of medicine, for example, the evolution/ reduction of organs and tissues, are considered, by the scientific community, a set of local problems formed under the influence of geographical, social and other factors. Progress in solving fundamental problems is insignificant, which is explained by the fallacy of the scientific knowledge formation within the framework of individual disciplines of physics, biology, etc.

**Materials and methods.** The subject of the study is the dialectical unity of the biological fluid filtration direction and contamination of the deep periodontium by planktonic biota. The object of the study is hydrodynamic disturbances following a decrease in the consistency of proximal contacts as a cause of periodontitis. The study rested upon the logic of multidirectional evolutionarily determined changes in the conventional and proposed components of the periodontium.

**Results.** The study presented the arguments evidencing the necessity to supplement the solid-state periodontal model proposed by N.N. Nesmeyanov (1905) with new components – biological fluid and biofilm.

**Conclusion.** Based on the parallel fundamental processes of coevolutionary improvement of biofilm and reduction of skull bones, the study showed the unity of our views on the problem of the etiology of periodontitis with the views of V.N. Kopeikin.

**Key words:** periodontitis, bone reduction, coevolution, biofilm, infection, natural evolutionarily determined morphological changes, local, fundamental problems.

**For citation:** Kopytov AA, Leontiev VK. Evolutionarily determined morphological changes that predetermine periodontal disease. *Parodontologiya*. 2022;27(1):13-19. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2022-27-1-13-19>.

## ВВЕДЕНИЕ

Прежде чем исследовать переход от здоровья к патологическому состоянию и далее к болезни, необходимо ответить на вопрос: какое морфологическое изменение предстоит оценить, а именно является ли оно патологическим в принципе? Соответствует или противоречит выраженность этого изменения закономерностям эволюции человека на данном географо-временном отрезке? Такая постановка вопроса приводит к мысли, что медицина не является наукой в строгом смысле, а предоставляет фактологическую основу для фундаментальной науки, изучающей изменения механических и биологических систем в широких географо-временных диапазонах. Верно и обратное. Поняв закономерности эволюции человека в системе, учитывающей воздействие общих, географо-временных факторов, можно прогнозировать направление дальнейших эволюционно обусловленных морфологических изменений. Эти изменения представляются патологическими для исследователей, ставящих знак равенства между фундаментальными изменениями, определяемыми закономерностями эволюции человека, и локальными проявлениями изменчивости, свойственными отдельному человеку. Предоставляя терапию, не учитывающую закономерные, эволюционно обусловленные морфологические изменения, достоверным образом изменять status *localis* человека не представляется возможным [1].

Медицина относится к консервативным наукам, не воспринимающим резкого изменения устоявшихся взглядов. Привести медицинское сообщество к отказу от устоявшихся взглядов сложно, поскольку, признав новую точку зрения, специалисты должны согласиться, прежде всего внутренне, с не каузальностью терапии, реализуемой на протяжении ряда лет. Поэтому, поддерживая устоявшиеся взгляды, закономерные эволюционно обусловленные морфологические изменения, считающиеся патологическими, описываются с применением формулировок: «одно из самых распространенных заболеваний... более 90% населения», «хроническое заболевание с часты-

ми рецидивами» и т. п. При этом исключается из понимания, что если конкретные «морфологические изменения» на протяжении поколений встречаются практически у всего населения, то их логично считать не проявлением патологии, а физиологической нормой, свойственной на данном географо-временном отрезке человеку разумному из семейства гоминид отряда приматов.

Сложилось так, что в рамках решения фундаментальной проблемы оценки эволюции человека, а именно редукиции жевательного аппарата, объект исследования «человек» задается локальными географическими и временными границами и детализируется социально обусловленными моральными, психологическими, экономическими параметрами. Врачи изучают стоматологическую заболеваемость локально – в границах страны проживания с учетом ее социально-экономических особенностей. Результаты фундаментальных исследований, основанные на широких географическо-временных подходах, публикуются достаточно редко [2].

Географические границы результатов исследований, основанных на сравнительной детализации морфологии пародонтита современных жителей различных стран, в доступной литературе нам найти не удалось. Временные границы рассмотрения локальных проблем обусловлены кратковременностью стоматологических наблюдений – отсутствием системных данных о стоматологическом здоровье населения, жившего более 100 лет назад. Существуют единичные работы, позволяющие надеяться на понимание фундаментальных эволюционных изменений морфологии жевательного аппарата, например описывающие одонтометрические трансформации в широких хронологических рамках «верхний палеолит – настоящее время» [9].

Важнейшим принципом любого исследования является установление временных границ от начала наблюдений до их завершения. Реализация этого принципа приводит к сравнению изменений пародонта в группах лиц, как правило, возрастом от 18 до 50 лет с последующими выводами о физиологических / патологических изменениях. Решая локаль-

ную проблему конкретного больного, предъявляющего жалобы в данное время, полученные сведения о физиологических / патологических изменениях характеризуются объективностью и достоверностью в узких географо-временных рамках. При этом реализация «комплексной терапии» даже при хорошей гигиене полости рта не оберегает человечество от деструкции альвеолярной кости [3].

Решая фундаментальную проблему снижения распространенности пародонтита среди популяции человека разумного, на наш взгляд, целесообразно задуматься о пародонтите как о закономерных, эволюционно обусловленных морфологических изменениях, определяемых редукцией жевательного аппарата. Из этого следует, что предоставление терапии, без учета закономерных, эволюционно обусловленных морфологических изменений, бесперспективно, поскольку локальные ятрогенные усилия не могут противостоять фундаментальным изменениям человека, испытывающего давление эволюционной целесообразности.

В современной стоматологии понятие «пародонт» включает набор твердых тканей, значительно отличающихся прочностными характеристиками. Первое концептуальное исследование пародонта как клинической системы находим у Н.Н. Несмеянова (1905), описавшего его морфологические и патофизиологические изменения: «Плотное сидение и вообще удержание зуба во рту производится четырьмя органами: цементом зуба, альвеолой, десной и периденцием. Они должны быть предметом нашего первого внимания, потому что от них зависит шаткость и выпадение зуба» [8]. Опишем, основываясь на современных достижениях фундаментальной науки, закономерные, эволюционно обусловленные морфологические изменения жевательного аппарата человека применительно к совокупности тканей, определяемых как «пародонт». Рассматривая проблему пародонтита *ab ovo*, вспомнив труд Н.Н. Несмеянова, предложившего четырехкомпонентную твердотельную модель пародонта, и имея за плечами 115 лет развития науки, позволим себе утверждать о ее незавершенности.

**Цель исследования:** на основании теоретических и эмпирических сведений об эволюционно обусловленных морфологических изменениях пародонта подтвердить значимость инфицирования как важнейшего патогенетического механизма пародонтита.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предмет исследования – диалектическое единство направления фильтрации биологической жидкости и инфицирования глубоких отделов пародонта планктонной формой биоты. Объект исследования – гидродинамические нарушения, следующие за снижением состоятельности апроксимальных контактов

как этиологический фактор пародонтита. Исследование проведено с опорой на логику разнонаправленных эволюционно обусловленных изменений традиционных и предлагаемых компонентов пародонта.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На наш взгляд, в понятие «пародонт» следует включить два компонента. Безусловно, к составляющим пародонта целесообразно причислить биологическую жидкость, обеспечивающую доставку кислорода и отводящую в полость рта и в малый круг кровообращения продукты метаболизма, перераспределяющую через поровую систему челюстных костей окклюзионную нагрузку. Нарушения тока биологической жидкости приводят к гидропрепарации глубоких отделов пародонта, их инфицированию и атрофии. Причисление биологической жидкости к компонентам пародонта открывает возможность обсуждения индивидуальных особенностей фильтрационной атрофии и с приемлемой точностью позволяет определять период начала инфицирования (заражения) глубоких отделов пародонта [4]. Вопрос начала инфицирования (заражения) глубоких отделов пародонта до настоящего времени исключался из обсуждения, что странно, поскольку инфицирование (заражение) – важный патогенетический этап развития пародонтита. Кроме того, необходимо подчеркнуть парадоксальность стоматологического знания. Исследователи, поддерживающие микробный этиологизм, предпринимая попытки снизить распространенность пародонтита, обсуждают различные аспекты этой социальной проблемы, при этом «период инфицирования (заражения)» как важнейший признак всех инфекционных заболеваний [6] в стоматологическом дискурсе отсутствует. Обсеменение и формирование биопленки, покрывающей слизистую полости рта, происходит в послеродовый период. Созревание биопленки в младенческом возрасте и отсутствие обсуждения инфицирования (заражения) глубоких отделов пародонта являются серьезными аргументами, опровергающими микробную этиологию пародонтита.

Как ни парадоксально, но к компонентам пародонта следует отнести биопленку. Для понимания логики нашего утверждения необходимо обратиться к понятию «ткань». Ткань – это совокупность клеток и межклеточного вещества, объединенных общим происхождением, строением и выполняемыми функциями. Основываясь на этой дефиниции к эпителиальным, а именно покровным тканям, целесообразно причислить биопленку, покрывающую поверхности раздела сред, в том числе и пародонт. Минимизируя обсуждение, приведем основные функции, выполняемые покровной тканью – биопленкой: барьерная (защитная), разграничительная, обменная, рецепторная. Как и «классический» покровный эпителий биопленка, выстилающая поверхности полости рта, отделяет организм от внешней среды. Она является барьерной тканью,

участвующей в обменных процессах. В связи с этим главным сходством строения «классического» эпителия и биопленки является большое количество плотно сомкнутых клеток и малое количество межклеточного вещества. Классический эпителий и биопленка «лежат / удерживаются» на слое из белков и полисахаридов, под которым расположена соединительная ткань. В эпителиальной ткани и биопленке не проходят сосуды. Они располагаются в соединительной ткани, и питание клеток эпителия и биопленки осуществляется за счет диффузии газов и питательных веществ.

Если расширение понятия «пародонт» за счет биологической жидкости, на наш взгляд, не вызовет бурных дискуссий, то причисление биопленки к пародонтальным тканям требует дополнительной аргументации. Оценивая качество аргументации, крайне важно учитывать, что динамика изменения представительства биопленки есть коэволюционный процесс, направленный на выживание человека и биопленки. Напротив, прочностные характеристики пародонта эволюционно снижаются, и их изменения повышают вероятность перехода упругих деформаций в пластические и последующего разрушения опорного аппарата зубов.

#### **Аргументы, свидетельствующие о целесообразности причисления биопленки к пародонтальным тканям**

1. Представим удаление зубных отложений как фактор, влияющий на площадь, с которой биота диспергируется в полость рта, и фактор, восстанавливающий гидродинамику, а, следовательно, и трофику пародонта. Удаление зубных отложений решает проблему, клинически описываемую снижением подвижности при неизменной устойчивости зубов. Синонимичность этих понятий является одной из причин некаузальности пародонтологического лечения. Подвижность и устойчивость зубов, клинические показатели различной физической природы. Оценка подвижности проводится в мкм/Н, снижение устойчивости – в процентах [5, 7].

Удаление зубных отложений приводит к снижению отека, кровоточивости. Оба этих клинических проявления являются результатом сосудистых реакций, определяемых давлением жидкости в системе пародонта. При этом клинические изменения, следующие за удалением отложений, объясняются исключительно снижением воздействия биоты на пародонт. Однако удаление зубных отложений изменяет только толщину массива биоты, а площадь поверхности контактна биопленки (биоты) с полостью рта практически не изменяется. Напротив, снятие отложений, являющихся гидродинамическим препятствием, нарушающим градиент давления в поромеханической системе пародонта, восстанавливает прямую фильтрацию экстравазальной жидкости в полость рта и венулярное русло. На фоне снижения давления в глубоких отделах пародонта уходит отек и кровоточивость маргинальной десны. То есть пло-

щадь поверхности, с которой биота воздействует на пародонт при массивных зубных отложениях и при тонкой биопленке, практически не изменяется. А удаление отложений есть разрушение гидродинамического препятствия, повышающего давление в объеме пародонта. Совмещение этих аргументов подтверждает факт того, что диспергирование биоты происходит с неизменной площади вне зависимости от толщины биопленки и в некоторых случаях не приводит к инфицированию глубоких отделов пародонта, а наличие гидродинамических нарушений всегда приводит к нарушению оттока, проявляющегося отеком и кровоточивостью.

2. Рассмотрим механизм, позволяющий коэволюционно совершенной биоте человека с хорошей гигиеной полости рта инфицировать глубокие отделы пародонта. Перефразируем. Покажем, каким образом элементы покровной ткани (биопленки) попадают в глубокие отделы пародонта с последующей инициацией стандартного воспаления. Уточним. Опишем гидродинамический механизм, позволяющий планктонной форме биоты достигать глубоких отделов пародонта, преодолевая:

2.1. Фильтрационный напор десневой жидкости;

2.2. Наибольшую концентрацию лейкоцитов, наблюдающуюся в области устья зубодесневой борозды.

Гидродинамика в области зубов с состоятельными и несостоятельными апроксимальными контактами различна. В случае выраженных апроксимальных контактов вне трансверзальных перемещений зуб не достигает альвеолярной кости и не разрушает ее. Гидродинамика в области зубов с состоятельными апроксимальными контактами обеспечивается:

– Устойчивыми зубами – результирующая воздействующих моментов сил направлена в центр проекции интраальвеолярной части зуба на линию, параллельную окклюзионной плоскости.

– Подвижностью зубов, достоверно не превышающей 10 мкм/Н.

– Поступательным перемещением зубов под воздействием окклюзионного нагружения.

– Прямой фильтрацией экстравазальной жидкости через апикальный, запирающий и дренирующий бассейны пародонта в полость рта.

В процессе окклюзионного нагружения в объеме пародонта не возникает эффектов гидравлического прессы и гидравлического удара.

Биопленка покрывает поверхности пародонта, диспергирующаяся биота вымывается в полость рта током десневой жидкости, содержащиеся в ней лейкоциты снижают концентрацию биоты в области устья зубодесневой борозды.

Вероятность атрофии и инфицирования (заражения) глубоких отделов пародонта, как следствия гидропрепарации, отсутствует.

Возможность развития пародонтита обусловлена снижением состоятельности апроксимальных контактов. Исследованиями профессора В. Н. Копейкина

и его школой установлен ряд клинических ситуаций, повышающих вероятность разрушения верхушек межкорневых перегородок в условиях хорошей гигиены полости рта в том числе: кариес апроксимальной поверхности, отсутствие отдельных зубов и т. д. Следствием снижения состоятельности апроксимальных контактов являются:

- Снижение устойчивости зубов – результирующая воздействующих моментов сил стремится к границе проекции интраальвеолярной части зуба на линию, параллельную окклюзионной плоскости.

- Увеличение подвижности зубов.

- Повышение доли вращательного перемещения зубов под воздействием окклюзионной нагрузки.

В отдельные моменты окклюзии прямая фильтрация экстравазальной жидкости меняется на обратную.

В начальные стадии утраты состоятельности апроксимальных контактов возникает эффект гидравлического пресса, в поздние – гидравлического удара.

Диспергирующаяся биота под воздействием кинетики обратной фильтрации экстравазальной жидкости достигает глубоких отделов пародонта, что приводит к их атрофии и инфицированию.

3. Причисление биопленки к пародонтальным тканям приводит стоматологическую науку к логике триады Коха и объясняет планктонно-пленочные принципы существования биоты. Восприятие покровной роли биопленки актуализирует понимание коэволюции человека разумного и биоты полости рта как процесса, увеличивающего их совместную выживаемость. На этом фоне возрастает патогенетическая значимость редукции составляющих жевательного аппарата, проявляющейся закономерными, эволюционно обусловленными морфологическими изменениями, снижающими устойчивость пародонта к повреждениям.

Значимым препятствием причисления биопленки к составляющим пародонта является отсутствие в литературе достаточных сведений, описывающих противоположную направленность эволюции костей головы: увеличение размера черепа и уменьшение размера костей лица и челюстей. Оба процесса проходят на фоне снижения прочностных характеристик косной ткани. При этом отмечается различная скорость редукции. D. Frazer (1977) доказал, что в верхнем палеолите и мезолите в Европе протекала «интенсивная» редукция лицевого скелета при более медленной редукции зубов [10].

Закономерные, эволюционно обусловленные морфологические изменения наблюдаются и при изучении компонентов пародонта. Например, вестибулярная стенка альвеолы нижних резцов и клыков у наших современников тонка и почти целиком состоит из компактного вещества. Губчатое вещество появляется в нижней трети длины корня. Обследование фрагментов челюстей афарских австралопитеков (лат. *Australopithecus afarensis*), живших около 3 млн лет назад, выявило бóльшую наполненность челюст-

ных костей губчатым веществом. Его присутствие наблюдается на уровне, превышающем 2/3 длины корня. Наличие бóльшего количества губчатого вещества, кроме обеспечения лучшей трофики, приводит к двукратному увеличению толщины вестибулярной стенки альвеолы. В области зубов нижней челюсти у современного человека, как и у *A. afarensis*, оральная стенка альвеолы толще язычной. Однако у австралопитеков кость наиболее массивна спереди (имеет наибольшую высоту в области премоляров) и постепенно сужается сзади (под молярами ее высота меньше). У современного человека толщина наружного компактного вещества различна как на уровне одного, так и на уровнях разных зубочелюстных сегментов. Например, наибольшая толщина наружной компактной пластинки наблюдается на нижней челюсти с вестибулярной стороны в области моляро-челюстных сегментов, наименьшая – в области клыково-челюстных и резцово-челюстных сегментов. При этом у *A. afarensis* компактная кость повсеместно толще, чем у современного человека [11].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В двух фундаментальных процессах коэволюционного совершенствовании биопленки и редукции костей черепа чрезвычайно много удивительного, непонятного, влияющего на судьбу человека разумного из семейства гоминид отряда приматов его местоположения, развития и дальнейшей судьбы в мире позвоночных. Этим фундаментальным процессам пока не уделялось достаточного внимания ни в антропологии, ни в медицине, ни при изучении повреждения, обуславливающего возникновение патологии зубочелюстной системы. Динамика выраженности повреждения определяется только локальными интересами больного и врача-исследователя. С точки зрения фундаментальной науки, параллельно протекающие коэволюционное совершенствование биопленки и редукция костей черепа требуют повышенного внимания и научного интереса. На наш взгляд, клинические проявления совместного влияния этих процессов являются основой для уточнения этиологии хронического пародонтита и ряда ортодонтических состояний.

Проведенные нами исследования, опровергающие инфекционную этиологию пародонтита, подтверждают и расширяют сосудисто-биохимическую теорию пародонтита, разработанную профессором В. Н. Копейкиным. Он свидетельствовал: «Имеющиеся концепции не объясняют, почему под влиянием различных эндогенных и экзогенных причин патологический процесс в зубочелюстной системе проявляется (по данным разных авторов, в 40-98% случаев) стандартной воспалительно-дистрофической реакцией. Почему пародонтит развивается у лиц, практически здоровых и прекрасно соблюдающих гигиену полости рта». Однако в силу различных причин исследования

профессора В. Н. Копейкина не были доведены до логического конца. Обозначая направления дальнейших исследований, он говорил: «В проверенных нами исследованиях... о воздействии протезов на зубочелюстную систему мы решали проблему – на какой процесс в пародонте и каким образом воздействуют ортопедические аппараты, как абсолютно физическое средство превращается в лечебное?».

Разработанные нами алгоритмы оценки устойчивости зубов и выявленные поромеханические принципы функционирования пародонта с учетом исследований А. Я. Катца, В. Ю. Курляндского, позволяют констатировать, что вопросу, сформулированному В. Н. Копейкиным, найден ответ, подтвержденный практикой. Доказано, что увеличение доли вращательного движения зубов, возникающее на фоне редуцированной кости, приводит к значимым гидродинамическим нарушениям, гидропрепарации и фильтрации биоты в глубокие отделы пародонта. В этом случае пародонтит следует считать дистрофически-воспалительным закономерным эволюционно обусловленным состоянием, в той или иной

степени свойственным людям с полными зубными дугами или с частичной адентией.

По сути, возникновение дефекта зубной дуги обуславливает инфицирование (заражение) и воспроизведение стандартной воспалительно-дистрофической реакции в области редуцированной альвеолярной кости. Ликвидация дефекта улучшает ситуацию, переводя вращательное движение зуба в поступательное, перераспределяя окклюзионную нагрузку, при этом важнейшим компенсаторным механизмом является восстановление гидродинамики пародонта за счет перехода турбулентного тока экстравазальной жидкости в ламинарный. Определив соотношение анатомической и клинической шеек зубов, можно рассчитать, приведет ли восстановление целостности зубной дуги к компенсации обратной составляющей устойчивости зуба.

Несомненно, что поиск новых методов сохранения неинфекционного – эволюционно обусловленного состояния пародонта может привести к сохранению зубов и поддержанию неизменным стоматологического здоровья человека.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Валлерстайн И. Миросистемный анализ: Введение. Пер. с англ. Издание 3, стереотип. 304 с.

2. Zubov AA. Некоторые данные одонтологии к проблеме эволюции человека и его рас. Москва: Наука, 1968. 278 с.

3. Копейкин ВН. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. Важнейшие вопросы стоматологии. Издание 3-е дополненное. М.: издательство «Триада-Х», 2004. 174 с.

4. Копытов АА, Мейрманов АМ, Гальцев ОВ. Гидропрепарирование как этиологический фактор атрофии альвеолярной кости. *Пародонтология*. 2010;15;4(57):32-36. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=17095149&>

5. Копытов АА. Расчет возможности реабилитации пародонта зубов, в различной степени утративших устойчивость. *Пародонтология*. 2013;18;1(66):14-18. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=19048542>

6. Макаров ВЛ, Бахтизин АР, Сушко ЕД, Агеева АФ. Моделирование эпидемии covid-19 – преимущества агент-ориентированного подхода. *Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз*. 2020;13(4):58-73. Режим доступа:

<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=43985594>

7. Митронин ВА, Малый АЮ, Морозов КА. Изменение подвижности зубов двухпараметрическим периодонтометром у пациентов с заболеваниями пародонта. *Эндодонтия Today*. 2010;2:11-14. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=16910513>

8. Несмеянов НА. Материалы для изучения «альвеолярной пиореи зубов». – дис. ... д-ра мед. лекаря / Н.А. Несмеянов. – Москва, 1905. – 134 с.; 10 ил.

9. Халдеева НИ. Одонтометрический анализ палеоматериалов за период верхний палеолит – современность: в центре поля и по краям. *Этнографическое обозрение*. 2010;2:15-25. Режим доступа:

<https://docplayer.com/48576095-N-i-haldee-va-odontometricheskiy-analiz-paleomaterialov-odontometricheskiy-analiz-paleomaterialov-za-period-verhniy-paleolit-sovremennost.html>

10. Frayer D. Metric dental Change in the Euroean Paleolithic and Mesolithic. *American Journal of Biological Anthropology*. 1977;46:109–120.

doi: 10.1002/ajpa.1330460114

11. Smith E. Some Features of the Bone Skeleton of the Homo. *People Anthropological Almanac*. 1972.3:866-873.

## REFERENCES

1. Wallerstein I. World-system analysis: Introduction. Translated from English, ed. 3, stereotyped. 304 p. (In Russ.).

2. Zubov AA. Some data from odontology to the problem of human evolution and races. Moscow: Nauka, 1968. 278 p. (In Russ.).

3. Kopeikin VN. Orthopaedic treatment of periodontal disease. The most important issues of stomatology. Edition 3-th supplemented. M.: Publishing house „Triad-X”, 2004. 174 p. (In Russ.).

4. Kopytov AA, Meirmanov AM, Galtsev OV. Hydro-preparation as an etiological factor in alveolar bone atrophy. *Parodontologiya*. 2010;15;4(57):32-36. (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=17095149&>

5. Kopytov AA. Calculation of the possibility of periodontal rehabilitation of teeth that have lost their stability to varying degrees. *Parodontologiya*. 2013;18;1(66):14-18. (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=19048542>

6. Makarov VL, Bakhtizin AR, Sushko ED, Ageeva AF. Modelling the covid-19 epidemic – benefits of an agent-based approach. *Economic and social changes: facts, trends, forecast*. 2020;13(4):58-73. (In Russ.). Available from:

<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=43985594>

7. Mitronin VA, Small AYu, Morozov KA. Measurement of tooth mobility with a two-parameter periodontom-

eter in patients with periodontal diseases. *Endodontics Today*. 2010; 2:11-14. (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=16910513>

8. Nesmeyanov NA. Materials for the study of „alveolar pyorrhea of the teeth”. Diss. ... doctor of medicine / N.A. Nesmeyanov. Moscow, 1905. 134 p.; 10 ll. (In Russ.).

9. Khaldeeva NI. Odontometric analysis of paleomaterials for the period Upper Paleolithic – Modernity: in the centre of the field and along the edges. *Ethnographic Review*. 2010;2:15-25. (In Russ.). Available from:

<https://docplayer.com/48576095-N-i-haldeeva-odontometricheskiy-analiz-paleomaterialov-odontometricheskiy-analiz-paleomaterialov-za-period-verhniy-paleolit-sovremennost.html>

10. Frayer D. Metric dental Change in the Eurorean Paleolithic and Mesolithic. *American Journal of Biological Anthropology*. 1977;46:109-120.

11. Smith E. Some Features of the Bone Skeleton of the Homo. *People Anthropological Almanac*. 1972.3:866-873.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Автор, ответственный за связь с редакцией:**

**Копытов Александр Александрович**, доктор медицинских наук, кандидат социологических наук, доцент, профессор кафедры стоматологии общей практики Белгородского государственного национального исследовательского университета, Белгород, Российская Федерация

Для переписки: [kopitov.aleks@yandex.ru](mailto:kopitov.aleks@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1808-6506>

**Леонтьев Валерий Константинович**, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН

Для переписки: [leontyevvk@mail.ru](mailto:leontyevvk@mail.ru)

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Corresponding author:**

**Aleksandr A. Kopytov**, DMD, PhD, PhD, DSc, Professor, Department of General Dentistry, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

For correspondence: [kopitov.aleks@yandex.ru](mailto:kopitov.aleks@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1808-6506>

**Valery K. Leontyev**, DMD, PhD, DSc, Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor

For correspondence: [leontyevvk@mail.ru](mailto:leontyevvk@mail.ru)

**Конфликт интересов / Conflict of interests:**

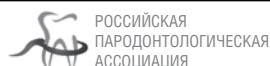
**Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов /**

*The authors declare no conflict of interests*

**Поступила / Article received 05.12.2021**

*Поступила после рецензирования / Revised 12.01.2022*

*Принята к публикации / Accepted 25.01.2022*



ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСКОЙ ГРУППЫ РПА

### Журнал «Пародонтология»

Стоимость подписки в печатном виде на 2022 год по России – 2700 рублей

**Подписной индекс в каталоге «Урал-Пресс» – ВН018550**

Электронная версия в открытом доступе

**[www.parodont.ru](http://www.parodont.ru)**

PubMed NLM ID: 101535619

Импакт-фактор: 1.8