

Наврузова У.О.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В статье приведен обзор литературы по особенностям течения пародонтитов при нарушении обмена веществ. Таким образом, воспаление как одна из древнейших проблем медицины, а также связанные с ней вопросы реактивности и изменения различных компонентов гомеостаза, включающие и комплекс метаболических изменений, не только не утратила своего значения, но, как показывает изменившаяся структура заболеваемости, приобретает сегодня еще большую актуальность. Нарушение взаимодействия воспаления, иммунной системы и липидного метаболизма - важный механизм развития современной патологии. Иммунные и воспалительные факторы модулируют липидный спектр. Липопротеиды оказывают регуляторные эффекты на иммунный ответ, метаболизм клеток системы иммунитета и неспецифическую устойчивость к патогенам. Взаимосвязь иммунной и липидной систем обычно анализируется при обсуждении нескольких проблем. По отношению к пародонтопатологии вопросы взаимодействия воспалительного процесса и нарушений жирового обмена и их патофизиологический анализ практически не разрабатывались.

Ключевые слова: пародонтит, метаболический синдром, ожирение, воспаление и метаболический синдром

FEATURES OF THE PERIODONTAL DISEASE AT THE METABOLIC

Navruzova U.O.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The review of literature on features of a current of parodontitis at a metabolic disorder is provided in article. Thus, inflammation as one of the most ancient problems of medicine and also the related questions of reactivity and change of various components of a homeostasis including and a complex of metabolic changes, not only did not lose the value, but as the changed structure of incidence shows, acquires today still big relevance. Violation of interaction of inflammation, the immune system and lipidic metabolism - the important mechanism of development of modern pathology. Immune and inflammatory factors modulate a lipidic range. Lipoproteida render regulatory effects on the immune answer, metabolism of cages of a system of immunity and nonspecific resistance to pathogens. The interrelation of immune and lipidic systems is usually analyzed at discussion of several problems. In relation to a parodontopatologiya issues of interaction of inflammatory process and violations of fatty exchange and their pathophysiological analysis were practically not developed.

Keywords: periodontal disease, metabolic syndrome, obesity, inflammation and metabolic syndrome

МОДДАЛАР АЛМАШУВИ БУЗИЛИШЛАРИДА ПАРОДОНТИТНИНГ
ХУСУСИЯТЛАРИ

Наврузова У.О.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Мақолада пародонтитларнинг моддалар алмашуви бузилишларида кечиши ҳақида адабиёт шарҳи келтирилган. Яллигланиш процесси муаммолари тиббиётнинг қадимий муаммоларидан бири. Ушбу ҳолат билан боғлиқ гомеостазнинг турли компонентларининг ўзгариши, реактивлик муаммолари, метаболик ўзгаришлар ҳозирги замонда ҳам ўз долзарблигини йўқотмаган. Яллигланиш, иммун системаси, липидлар метаболизми бузилишлари ҳозирги замон патологиянинг асосий механизми ҳисобланади. Иммун ва

яллигланиш факторлари липид спектрини модуллайди. Липопротеидлар иммун жавобга, иммун хужайралар метаболизмига ва носпецифик иммунитетга регулятор таъсир кўрсатади. Пародонтопатологияга боғлиқ бўлган яллигланиш процесслари ва ёғлар алмашинуви ва уларнинг патофизиологик анализи умуман текширилмаган.

Калит сўзлар: пародонтит, метаболит синдром, семизлик, яллигланиш ва метаболит синдром

Актуальность

Распространенность пародонтита в популяции, сложности при осуществлении профилактики и лечения заболевания, неоднозначность в трактовках основных патогенетических механизмов (взаимозависимых воспалительных, иммунных и метаболических) делает эту проблему чрезвычайно актуальной в медицине. Известно, что среди больных с метаболическими нарушениями (метаболический синдром, диабет, подагра, системная красная волчанка) большое распространение имеют воспалительные заболевания пародонтального комплекса. Пародонт, его структуры являются чувствительными к пропатогенному действию факторов, формирующих проатерогенный спектр метаболических нарушений. Этот аспект отражает взаимозависимое влияние двух важнейших патогенетических механизмов - воспалительного и метаболического [2, 5]. Патология пародонта носит, в основном, воспалительный характер и может развиваться под влиянием, как местных причин, так и сочетанного действия общих (эндогенных) и местных факторов на фоне изменения реактивности организма, организации иммунного ответа. Иммунная система, призванная обеспечивать генетическое постоянство внутренней среды организма, защиту макроорганизма от всевозможных экзогенных и эндогенных патогенов, вследствие разнообразных причин может быть основой формирования хронического воспалительного процесса и метаболических нарушений. Такие нарушения лежат в основе механизма развития многих патологических процессов, таких как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, ожирение, подагра и др. Органы и ткани полости рта, в частности пародонт, также вовлекаются в патологический процесс. При этом воспалительно-дистрофические изменения в пародонте находятся в прямой зависимости от таких факторов, как возраст больных, степень тяжести заболеваний, проводимая терапия. Последние исследования в области метаболического синдрома позволили установить, что ряд форм инсулина, проинсулина, инсулиновых ростовых факторов имеют одинаковую иммунную характеристику

и определяются как иммунореактивный инсулин. В состав иммунореактивного инсулина входят несколько форм, таких как проинсулин, инсулиновые ростовые факторы, С-пептид, свободный, а также связанный с белками инсулин и т.д. Соотношение этих форм может быть различным, что является весьма важным, поскольку они обладают разной биологической и пролиферативной активностью. Преобладание той или иной формы инсулина и проинсулина будет определять направленность патологического процесса, в том числе и в пародонте - [34]. Автором отмечено, что и пародонтальная инфекция может неблагоприятно влиять на уровень глюкозы при диабете. Лечение пародонтита, которое уменьшает бактериальное воздействие и, следовательно, воспалительное разрушение пародонта, способствует уменьшению количества глюкозы в крови у пациентов, страдающих диабетом. По мнению Звигинцева М.А. (1998) существует несколько механизмов, посредством которых диабет неблагоприятно влияет на ткани пародонта: сосудистые изменения; соединение глюкозы с белками тканей; изменение метаболизма коллагена; повышение активности матричных металлопротеиназ (коллагеназ); повышение содержания глюкозы в десневой жидкости, что приводит к нарушению функции клеток пародонта, декальцинации зубов и кариозному разрушению зубов; нарушение иммунного ответа, в результате чего ослабляется функция нейтрофилов и возникает гиперреактивный моноцитарный ответ, вследствие которого разрушаются ткани пародонта - [20]. По показателям углеводного и липидного обменов можно сформировать четкое представление о степени компенсации сахарного диабета, что очень важно при выборе тактики лечения и прогнозировании сроков стоматологической реабилитации. В прошлом, в некоторых литературных источниках упоминалось данные о влиянии диабета на возникновении и течение деструктивного процесса в пародонте. Однако современные наблюдения подтверждают факт, что и пародонтит способен существенно ухудшить прогноз заболевания диабетом [30,31,38]. Различные эпидемиологические

исследования констатируют, что диабет в 2-3 раза повышает риск возникновения пародонтита, а также в значительной степени влияет на интенсивность и степень деструкции пародонтита [32, 35].

По данным ВОЗ ожирение признано эпидемией XXI столетия. В конце XX века у 30% (примерно 1,7 миллиард) населения планеты выявлены признаки ожирения. Особое эпидемиологическое положение зафиксировано в высокоразвитых странах. Например, в США 60% населения страдает от избыточного веса [3]. Доказательства причинно-следственной связи ожирения с серьезными метаболическими нарушениями и сердечно-сосудистыми заболеваниями определяют важность этой проблемы для современного здравоохранения. Следствием ожирения являются ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа, заболевания суставов, и др. [3]. К факторам, способствующим развитию ожирения, относятся генетические факторы и факторы внешней среды (избыточное потребление калорийной пищи, низкая физическая активность, социально-культурологические особенности общества и т. д.). Особенно быстрое распространение ожирения связано с его алиментарно-конституциональной или диетиндуцированной (ДИ) формой. Известно, что жировая ткань является не только энергетическим депо, но и продуцирует множество факторов (эндокринных, метаболических, иммунологических), принимающих участие в регуляции различных физиологических процессов. Дисрегуляция продукции адипокинов в жировой ткани и нарушение механизмов опосредованной ими сигнальной регуляции играют важную роль в развитии ожирения и ассоциированных с ним нарушений метаболизма и патологических процессов. Выявление причин и молекулярных механизмов этих нарушений и поиск эффективных средств для их фармакологической коррекции является весьма актуальной проблемой современной медицины. Как известно, при ожирении интенсифицируется гибель адипоцитов по пути некроза/апоптоза. Механизм гибели клеток (апоптоз/некроз) в значительной мере зависит от уровня АТФ, в частности, интенсивности окислительного фосфорилирования митохондрий. Нарушение работы митохондрий адипозной ткани при ожирении, вероятно, является одной из причин превалирования некроза адипоцитов. Селективное увеличение продукции реактивных форм кислорода в аккумулярованном жире способствует

развитию системного окислительного стресса в организме и проявлению характерных для ожирения осложнений, таких как инсулино- и лептинорезистентность. Окислительный стресс представляет собой важный патогенетический механизм в развитии индуцированного ожирением метаболического синдрома. Исследования показывают, что усиливающийся окислительный стресс в аккумулярованном жире является ранним маркером метаболического синдрома - [36]. Исследованиями показателей метаболизма показано, что при развитии воспаления в пародонте обменные процессы в организме существенно не изменяются. Исключение составляют процессы липопротеидов, количество которых в крови увеличивается при воспалительной реакции в пародонте - [28]. Анализируя полученные результаты и основываясь на литературных данных, автор высказывает ряд положений, объясняющих взаимосвязь между развитием воспалительной реакции и изменения липидного метаболизма, а также пытается дать патогенетическую оценку этим связям - [18, 29, 33]. Характер изменений иммунной реактивности при различных стадиях пародонтита был изучен многими авторами - [7, 8]. Речь при этом шла о нарушении факторов иммунной защиты и изменении иммунной регуляции при развитом пародонтите, который характеризуется не столько воспалительной реакцией, сколько изменениями остеобластов и остеокластов и резорбцией костной ткани - [10, 13]. В литературе практически отсутствуют данные о характере воспалительной реакции и иммунной регуляции метаболических изменений на начальном этапе развития пародонтита, когда процесс ограничен воспалительной реакцией десны и носит местный, локальный характер. Роль системы защиты связана с индукцией провоспалительной экспрессии тканевых цитокинов, активацией хемоаттрактантов и привлечением провоспалительных клеток, с нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями и сдвигами микробиоценоза - [22, 23, 24, 25, 26, 37]. Авторами проведено изучение ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО α , участвующих в регуляции воспаления, иммунного ответа и гепопоза у больных пародонтитом. Характер изменения активности ИЛ-6 в сыворотке крови соответствовал динамике ФНО- α и ИЛ-1 β - [27]. При рассмотрении патогенеза пародонтита ощущается существенный дефицит знаний о генезе и механизмах развития тканевых поражений. Лечение и реабилитация больных

пародонтитом представляют значительную трудность. При возникновении гингивита, который является начальным этапом развития пародонтита, ряд авторов обнаружили выраженное ослабление специфических факторов местных защитных реакций полости рта - [5, 11, 14]. Тем не менее, местные лечебные воздействия на пораженный пародонт у таких больных часто малоэффективны - [12, 14, 17]. При стимуляции лимфоцитов бактериями типа *V.alcalescence*, полученными от больных с гингивитом или пародонтитом, происходит выделение фактора, ингибирующего миграцию макрофагов (МИФ). Зубная бляшка и отдельные виды бактерий - *V. alcalescence*, *A.viscosus*, *F. nucleatum*, *B. melaninogenicus* - способны индуцировать выработку МИФ лимфоцитами лиц с экспериментально вызванным гингивитом и таким образом тормозить или полностью подавлять фагоцитоз - [12, 16, 21]. На сегодняшний день учеными многих стран разрабатывается концепция, согласно которой воспаление вообще, и субклиническое воспаление в частности, рассматриваются как общая патофизиологическая основа современной патологии, замыкающая патогенетические круги нозологических форм болезней цивилизации. Общность воспаления и проатерогенных нарушений метаболизма с патофизиологической точки зрения вполне естественна, поскольку оба синдрома формируют одни и те же клетки: эндотелиальные и гладкомышечные, фибробласты, моноциты и макрофаги, нейтрофилы, тромбоциты и, в меньшей степени, Т- и В- лимфоциты. При воспалении и атеросклерозе адгезию (фиксацию) моноцитов и нейтрофилов на поверхности эндотелия активируют одни и те же белки клеточных взаимодействий: интегрины на мембране нейтрофилов и моноцитов, Е-селектин на мембране эндотелия и Р-селектин тромбоцитов. При обоих патологических процессах происходит активная инфильтрация (хемотаксис) тканей циркулирующими в крови моноцитами и нейтрофилами. В обеих ситуациях активированные нейтрофилы и тканевые макрофаги в реакции респираторного взрыва усиливают образование супероксидрадикалов и активируют перекисное окисление белков и липидов, вызывая альтерацию нормальных тканей - [6, 9, 10]. Начиная с 1999 г., после публикации, ставшей уже хрестоматийной работы R.Ross, воспалительная природа атеросклероза признается большинством ученых. С тех пор во всех проведенных исследованиях и

опубликованных статьях идея о воспалении как сути атеросклеротического процесса является доминирующей, и она оттеснила на второй план значимость гиперхолестеринемии как фактора атерогенеза. Однако в большинстве опубликованных в последнее время работ тезис о значимости воспаления в патогенезе проатерогенных нарушений метаболизма приобрел декларативный характер, так как каждый автор вкладывает в это понятие свое значение. В течение двух десятилетий исследований периодически появляются сообщения об обнаружении ассоциации между воспалением в тканях пародонта и сердечно-сосудистой патологией. Все еще дискуссионным является вопрос об этиологической зависимости воспаления пародонта и липидным обменом. Этот же аспект рассматривается и в актуальной современной проблеме: пародонтит (воспаление) и метаболический синдром, пародонтит и величина инфарктной зоны миокарда, субклиническое воспаление и патология печени. В ряде современных эпидемиологических, клинических и экспериментальных исследований получены противоречивые результаты в отношении пародонтита и ишемической болезни сердца (ИБС), что связано с общими дополнительными факторами риска, характерными для этих нозологических форм (старение, мужской пол, социально-экономический статус, курение). Тем не менее, исследования отношений между уровнями антител сыворотки к пародонтопатогенам (*Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) и факторами риска ИБС (проатерогенный липидный профиль) подтверждают эту зависимость - [1, 4, 11]. По мнению Borges P.K. et al. (2007), хронические инфекции с субклиническим течением (например, пародонтит), могут играть большую роль в развитии атеросклероза, чем считается в настоящее время. Снижение частоты сердечно-сосудистых заболеваний на фоне приема статинов обусловлено не только гиполипидемическим, но и противовоспалительным действием этих препаратов - [19, 20]. Микрофлора кишечника, а также сброс в кровотоки печени липидов при абдоминальном ожирении и метаболических нарушениях, рассматриваются как возможные факторы инициации и прогрессирования провоспалительного статуса организма. Но есть еще одна система. Микрофлора полости рта является неотъемлемой частью нашего организма. Количество бактерий в полости рта по числу видов и по содержанию в единице

материала конкурирует с желудочно-кишечным трактом, а провоспалительный цитокиновый спектр при любом типе воспаления может стать инициатором системных нарушений. Не вызывает сомнения, что при воспалении пародонта иммунные и метаболические процессы протекают параллельно, и в их основе лежат общие механизмы, связанные с дисбалансом (врожденным и/или приобретенным) между продукцией провоспалительных (проостеопоретических) и противовоспалительных (антиостеопоретических) цитокинов, а также с соответствующими изменениями активности нейтрофилов и макрофагов как клеток - эффекторов.

Заключение

Таким образом, воспаление как одна из древнейших проблем медицины, а также связанные с ней вопросы реактивности и изменения различных компонентов гомеостаза, включающие и комплекс метаболических изменений, не только не утратила своего значения, но, как показывает изменившаяся структура заболеваемости, приобретает сегодня еще большую актуальность. Нарушение взаимодействия воспаления, иммунной системы и липидного метаболизма - важный механизм развития современной патологии. Иммунные и воспалительные факторы модулируют липидный спектр [44]. Липопротеиды оказывают регуляторные эффекты на иммунный ответ, метаболизм клеток системы иммунитета и неспецифическую устойчивость к патогенам. Взаимосвязь иммунной и липидной систем обычно анализируется при обсуждении нескольких проблем. По отношению к пародонтопатологии вопросы взаимодействия воспалительного процесса и нарушений жирового обмена и их патофизиологический анализ практически не разрабатывались. Этот аспект видится вполне патогенетически оправданным (взаимозависимые влияния воспалительных и метаболических компонентов) с позиций, как патофизиологии, так и стоматологии, что важно для разработки новых (патогенетически значимых) терапевтических подходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alyavina Z.A. The influence of ozone and ultrasound on the factors of local immunity of the oral cavity in periodontitis: Abstract of the thesis. ... Candidate of Medical Sciences. - Tashkent, 2009. -- 21 p. <https://cyberleninka.ru>
2. Bitsermeister S.D. Microbiological diagnosis of periodontal tissue diseases // New in dentistry. - 2003. - №7. - S. 27-30. <https://rjdentistry.com>
3. Bubnova M.G. Obesity: causes and mechanisms of increasing heat mass, approaches to correction // Consilium-medicum. - 2005. - Volume 7. - N5. <https://patentimages.storage.googleapis.com>
4. Bulgakova A.I. Influence of the state of local immunity of the gums and oral cavity on the course of chronic periodontitis // New in dentistry. - 2001 (100). - No. 10. - S. 90-93. <https://rjdentistry.com>
5. Butrova S.A. Metabolic syndrome: pathogenesis, clinical picture, diagnosis, approaches to treatment // Russian Medical Journal. 2001. - T. 9, No. 2. - S. 56-60. <https://www.rmj.ru/archive>
6. Vishnyak G.N. Generalized periodontal disease. - Kiev, 1999. -- 216 p. <https://www.twirpx.com>
7. Volozhin A.I., Poryadin G.V., Kazimirsky A.N. Immunological disorders in the pathogenesis of chronic generalized periodontitis // Dentistry. - 2005. - No. 3. - P.4-7. <https://elibrary.ru>
8. Volozhin A.I. Dysregulation of immunological mechanisms and phagocytic activity of leukocytes is the leading cause of acute inflammation // Pathological physiology and experimental. therapy. - 1997. - No. 2. - S. 29-31 <https://cyberleninka.ru>
9. Garazha N.N., Garus Ya.N., Ivashov A.V., Sakurov A.A. The effectiveness of the antioxidant drug Mexidol in the complex treatment of inflammatory periodontal diseases // Dentistry. - 2006. - No. 6. - S.19-21. <https://cyberleninka.ru>
10. Grachev S.V. NO-therapy is a new direction in medicine. A look into the future. - Moscow: Publishing House "Russian Doctor", 2001. - P.19-21. <https://cyberleninka.ru>
11. Grigorian A.S. The role and place of the phenomenon of damage in the pathogenesis of periodontal disease // Dentistry. - 1999. - No. 1. - S. 16-20.
12. Grigoryan A.S., Grudyanov A.I. Key links in the pathogenesis of periodontal diseases in the light of the data of the cytomorphological research method // Dentistry. - 2001. - No. 1. - S. 5-8.
13. Грудянов А.И. Пародонтология (этиология, патогенез, лечение, профилактика) избранные лекции. - М.: ОАО Стоматологии, 1997. - 32 с.
14. А.И., Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Пародонтология. Современное состояние вопроса и направления научных разработок // Стоматология. - 1999. - №1. - С. 31-33.
15. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Овчинникова В.В. Обоснование оптимальной концентрации препарата метрогил-дента при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. - 2002. - №1. - С. 44-47.

16. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Фоменко Е.В. Применение таблетированных форм пробиотиков Бифидумбактерина и Ацилакта в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. - 2002. - №1. - С. 39-43.
17. Грудянов А.И., Барсегян Т.А., Чкония Г.Д. Комбинированное лечение воспалительных заболеваний пародонта циклофероном и метранидозолом // Российский стоматологический журнал. - 2006. - №6. - С.20-23.
18. Демуров Е.А., Моисеева Е.Г., Илларионова Т.С. Патогенетические механизмы хронизации воспалительного процесса // Развитие научных исследований на медицинских факультетах Университетов России: Материалы 1 Всерос. научной конференции. - Москва, 2001. - С.206-207.
19. Еловицова Т.М. Лечение поражений пародонта и зубов у больных сахарным диабетом 1 типа // Стоматология. - 1989. - № 4. - С. 18-20.
20. Звигинцев М.А. Стоматологическая реабилитация больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Омск, 1998. - 43 с.
21. Колобкова Л.Н. Николаев И.В., Степанова Е.В., Ландесман Е.О. Применение Ксидофона в комплексе мер профилактики воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. - 2007. - №2. - С.24-29.
22. Кречина Е.К., Маслова В.В., Фролова С.А. Оценка состояния микроциркуляции в тканях пародонта по данным лазерной и ультразвуковой доплерометрии // Стоматология. - 2007. - Спецвыпуск. - С.45.
23. Кречина Е.К., Маслова В.С., Рахимова Э.Н. Определение гемомикроциркуляции в тканях пародонта с использованием лазерной и ультразвуковой доплерометрии. - М.: Медицина, 2008. - 18 с.
24. Лемецкая Т.И., Мотна М.Н. Состояние тканей пародонта у больных с ожирением // Основные стоматологические заболевания. 1997. - №4. - С.41-43.
25. Лемецкая Т.И. Влияние сопутствующей соматической патологии на тяжесть деструктивных изменений в пародонте // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. - 1997. - № 2. - С. 262-28.
26. Лемецкая Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больных с патологией пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Москва, 1999. - 62 с.
27. Льянова Д.К., Косырева Т.Ф., Дроздова Г.А. Цитокиновый статус в развитии воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом // Российский стоматологический журнал. - 2009. - №3. - С.42-45.
28. Моисеева Г.Г. Метаболический гомеостаз и иммунная реактивность организма в динамике воспаления в тканях пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Москва, 2008. - 36 с.
29. Мустаца В.Ф., Кузовников А.Е., Пасечник А.В., Моисеева Е.Г. Функциональные параметры лейкоцитов в условиях измененного углеводного метаболизма // Здоровье и образование в 21 веке; концепции болезней цивилизации: Научные труды 8 Международного конгресса. - Москва, 2007. - С.444.
30. Орехова Л.Ю., Оганян Э.С., Левин М.Я., Калинин В.М. // Пародонтология. - 1999. - №3(13). - С.24-26.
31. Орехова Л.Ю., Оганян Э.С., Левин М.Я. // Стоматология нового тысячелетия: Сборник тезисов. - М., 2002. - С.183-184.
32. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия: Учебник. - М., 2001. - Т.2, Ч.1. - С.709-729.
33. Пасечник А.В., Моисеева Е.Г., Фролов В.А., Дроздова Г.А. Патофизиологические аспекты регуляции воспалительного процесса: аддитивные эффекты - агонистов и кортикостероидов // International Journal on Immunorehabilitation. - 2001. - №1. - С.114.
34. Пожарицкая М.М., Руднева Е.В., Симакова Т.Г., Чилизубова И.В. Эффективность применения препарата Коэнзим-Q10 в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. - 2004. - №2(31) - С. 33-36.
35. Рабинович С.А., Московец О.Н., Ефремов О.С. // Стоматология нового тысячелетия: Сборник тезисов. - М., 2002. - С.76-77.
36. Kamigaki M., Sakaue S., Tsujino I., Ohira H., Okeda D. Oxidative stress provokes atherogenic changes in adipokine gene expression in 3T3-L1 adipocytes // Biochemical and Biophysical Research Communications. - 2006. - N339. - P. 624-632.
37. Sigusch B.T., Eick S., Pfister W. Altered chemotactic behavior of crevicular PMNs in different forms of periodontitis // J.Clin. Periodontol. - 2001. - Vol.28, №2. - P. 162-167.
38. Наврузова Н.О., Ихтиярова Г.А., Каримова Г.К., Наврузова У.О., Шукуров И.Б., Аманова Х.И. Современные диагностические методы для раннего выявления заболеваний шейки матки // Доктор ахборотномаси. 2019. №4. С. 77-82.

Поступила 09.05. 2021