New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (95) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 616.31-006.6-092:616-008.9-002

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС, ВОСПАЛЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ ПОЛОСТИ РТА

[1]Ахмедов Алибек Баҳодирович https://orcid.org/0000-0003-2830-5423
[1]Тухтаев Шахбоз Фаёз Угли https://orcid.org/0009-0001-6040-7203
[2]Ахмадалиев Нусрат Нумонович https://orcid.org/0000-0002-3160-2528

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Плоскоклеточный рак полости рта (ПРПР) является одной из наиболее агрессивных форм злокачественных новообразований головы и шеи, характеризующейся высокой частотой поздней диагностики и неблагоприятным прогнозом. В данной обзорной работе систематизированы современные представления о биохимических механизмах патогенеза ПРПР с акцентом на роль оксидативного стресса, хронического воспаления, метаболической перестройки опухолевых клеток и нарушений микробиома полости рта. Рассматриваются ключевые молекулярные пути канцерогенеза, включая активацию NF-κB, JAK/STAT3, PI3K/AKT, а также дисрегуляцию системы антиоксидантной защиты и процессы перекисного окисления липидов. Особое внимание уделено взаимодействию воспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α, IL-1β), маркеров оксидативного повреждения ДНК (8-OHdG), продуктов липидной пероксидации (MDA) и метаболических изменений по типу эффекта Варбурга (лактат). Подчёркивается значимость микробиологических факторов, включая дисбиоз и участие патогенных бактерий в поддержании опухолевого микроокружения. Представлены современные биохимические и молекулярные маркеры, потенциально значимые для ранней диагностики и прогнозирования течения ПРПР. Обоснована необходимость интеграции биохимических, клинических и микробиологических показателей в единую прогностическую систему.

Ключевые слова: плоскоклеточный рак полости рта, оксидативный стресс, хроническое воспаление, биохимические маркеры, 8-OHdG, ROS, малоновый диальдегид, антиоксидантная система, IL-6, TNF-α, IL-1β, лактат, эффект Варбурга, микробиом полости рта, канцерогенез, опухолевое микроокружение, молекулярные механизмы рака.

OXIDATIVE STRESS, INFLAMMATION, AND METABOLIC DISORDERS IN SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE ORAL CAVITY

[1]Akhmedov Alibek Bahodirovich, [1]Tukhtayev Shakhboz Fayoz Ugli, [2]Axmadaliev Nusrat Numonovich

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Squamous cell carcinoma of the oral cavity (OCD) is one of the most aggressive forms of malignant neoplasms of the head and neck, characterized by a high frequency of late diagnosis and an unfavorable prognosis. This review paper systematizes modern ideas about the biochemical mechanisms of the pathogenesis of OCD with an emphasis on the role of oxidative stress, chronic inflammation, metabolic restructuring of tumor cells and disorders of the oral microbiome. The key molecular pathways of carcinogenesis are considered, including activation of NF-kB, JAK/STAT3, PI3K/AKT, as well as

dysregulation of the antioxidant defense system and lipid peroxidation processes. Special attention is paid to the interaction of inflammatory cytokines (IL-6, TNF-α, IL-1β), markers of oxidative DNA damage (8-OHdG), lipid peroxidation products (MDA) and metabolic changes of the type of the Warburg effect (lactate). The importance of microbiological factors, including dysbiosis and the involvement of pathogenic bacteria in maintaining the tumor microenvironment, is emphasized. Modern biochemical and molecular markers are presented, which are potentially important for early diagnosis and prediction of the course of PRD. The necessity of integrating biochemical, clinical and microbiological indicators into a single prognostic system is substantiated.

Keywords: squamous cell carcinoma of the oral cavity, oxidative stress, chronic inflammation, biochemical markers, 8-OHdG, ROS, malondialdehyde, antioxidant system, IL-6, TNF-α, IL-1β, lactate, Warburg effect, oral microbiome, carcinogenesis, tumor microenvironment, molecular mechanisms of cancer.

ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ СКУАМОЗ ҲУЖАЙРАЛИ КАРСИНОМАСИДА ОКСИДЛОВЧИ СТРЕСС, ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА МЕТАБОЛИК КАСАЛЛИКЛАР

[1]Ахмедов Алибек Баҳодирович, [1]Тухтаев Шахбоз Фаёз Угли, [2]Ахмадалиев Нусрат Нумонович

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Оғиз бўшлиғи ҳужайрали карсиномаси (ОКБ) бош ва бўйиннинг малигн неоплазмаларининг энг агрессив шаклларидан бири бўлиб, кеч ташхиснинг юқори частотаси ва ноқулай прогноз билан тавсифланади. Ушбу шарҳ ОКБ патогенезининг биокимёвий механизмлари ҳақидаги замонавий ғояларни оксидловчи стресс, сурункали яллиғланиш, ўсимта ҳужайраларининг метаболик қайта тузилиши ва оғиз микробиомасининг бузилишларига урғу бериб тизимлаштиради. Канцерогенезнинг асосий молекуляр йўллари, шу жумладан NF-κB, JAK/STAT3, PI3K/AKT ни фаоллаштириш, шунингдек антиоксидант мудофаа тизимининг дисрегуляцияси ва липид пероксидланиш жараёнлари кўриб чиқилади. Яллиғланишли ситокинлар (IL-6, TNF-α, IL-1β), оксидловчи ДНК зарарланишининг маркерлари ДНК (8-OHdG), lipid пероксидланиш маҳсулотлари (МДА) ва Варбург эффекти (лактат) туридаги метаболик ўзгаришларнинг ўзаро таъсирига алоҳида эътибор қаратилади. Микробиологик омилларнинг, шу жумладан дисбиознинг аҳамияти ва ўсимта микро муҳитини сақлашда патоген бактерияларнинг иштироки таъкидланган. ПРД курсини эрта ташхислаш ва башорат қилиш учун потенциал муҳим бўлган замонавий биокимёвий ва молекуляр маркерлар тақдим этилган. Биокимёвий, клиник ва микробиологик кўрсаткичларни ягона прогностик тизимга бирлаштириш зарурати асосланади.

Калит сўзлар: оғиз бўшлиғининг ҳужайрали карсиномаси, оксидловчи стресс, сурункали яллиғланиш, биокимёвий маркерлар, 8-OHdG, РОС, малондиалдегид, антиоксидант тизим, IL-6, TNF-α, IL-1β диоксид, лактат, Варбург эффекти, оғиз микробиомаси, канцерогенез, ўсма микро муҳити, саратоннинг молекуляр механизмлари.

Актуальность

Плоскоклеточный рак полости рта (ПРПР) остаётся одной из наиболее агрессивных форм злокачественных новообразований головы и шеи, характеризующейся поздней диагностикой и высокой смертностью. Несмотря на достижения морфологической и молекулярной диагностики, ключевой проблемой остаётся отсутствие доступных биохимических маркеров раннего выявления заболевания. В последние годы доказано, что развитие ПРПР сопровождается выраженным оксидативным стрессом, хроническим воспалением и метаболической перестройкой клеток, формирующих проонкогенную микросреду. Эти процессы могут быть объективно отражены в изменениях доступных лабораторных показателей, что делает их перспективными для клинического применения [1.3.5.7.9].

Цель исследования: оценить изменения биохимических маркеров оксидативного стресса, воспаления и метаболизма у пациентов с плоскоклеточным раком полости рта и определить их диагностическое значение.

Материал и метод

В проспективное исследование включено 65 пациентов с морфологически подтверждённым плоскоклеточным раком полости рта. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Исследование проводилось на базе клинико-диагностической лаборатории Бухарский филиал Республиканского онкологического научного центра Узбекистана. В сыворотке крови определяли следующие биохимические показатели:

Общий окислительный статус сыворотки крови определяли спектрофотометрическим методом по Erel (2005), основанным на окислении ионов Fe^{2+} до Fe^{3+} под действием присутствующих в образце окислителей с последующим образованием окрашенного комплекса Fe^{3+} с ксиленоловым оранжевым. Интенсивность окраски регистрировали спектрофотометрически; результаты выражали в мкмоль эквивалента H_2O_2/л. (Erel, 2005). Концентрацию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови определяли спектрофотометрическим методом по реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-реакция, TBARS) по методике Ohkawa et al. (1979).

Активность супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови определяли спектрофотометрическим методом, основанным на ингибировании восстановления нитросинего тетразолия (NBT) супероксид-анионами, генерируемыми системой ксантин–ксантиноксидаза, по методике Sun et al. (1988).

Концентрацию интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухоли-α (TNF-α) и интерлейкина-1β (IL-1β) в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием коммерческих наборов реагентов соответствующего производителя в соответствии с инструкцией производителя. Концентрацию цитокинов рассчитывали по калибровочным кривым, построенным на основании стандартов, входивших в состав соответствующих наборов [2.4.6.8.10].

Концентрацию L-лактата в сыворотке крови определяли ферментативным спектрофотометрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе по реакции, катализируемой лактатдегидрогеназой, с регистрацией изменения оптической плотности, пропорционального концентрации лактата, по методике Hadjiioannou et al. (1976).

Статистическая обработка проводилась с использованием t-критерия Стьюдента, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

Для характеристики окислительно-антиоксидантного состояния обследованных пациентов проведена оценка показателей, отражающих интенсивность окислительных процессов и состояние ферментативной антиоксидантной защиты. В сыворотке крови определяли содержание малонового диальдегида (МДА), уровень активных форм кислорода и активность супероксиддисмутазы (СОД). Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 Показатели оксидативного стресса и антиоксидантной системы

Показатель	Контроль (n=30)	ПРПР (n=65)
АФК (усл. ед.)	1,2 ± 0,3	3,6 ± 0,4*
МДА (нмоль/мл)	2,5 ± 0,6	6,9 ± 1,2*
СОД (Ед/мл)	92,3 ± 8,1	48,5 ± 6,2*
ГП (Ед/л)	7,4 ± 0,9	3,1 ± 0,5*

*Примечание: * - P <0,05 достоверность различий при сравнении с данными контроля.*

Полученные результаты биохимического исследования демонстрируют выраженные различия между контрольной группой здоровых лиц и пациентами с плоскоклеточным раком полости рта (ПРПР), что отражает наличие глубоких нарушений в системе оксидантно-антиоксидантного баланса и усиление процессов оксидативного стресса.

У больных общий уровень АФК, который у пациентов с ПРПР увеличился до 3,6 ± 0,4 усл. ед. против 1,2 ± 0,3 усл. ед. в контрольной группе (P<0,05). Повышение АФК отражает активацию свободнорадикальных процессов, которые индуцируются как опухолевыми клетками, так и

хроническим воспалительным микроокружением. Избыточное образование АФК приводит к повреждению липидов, белков и нуклеиновых кислот, усиливая оксидативный стресс и создавая условия для прогрессии опухоли.

Подтверждением липидной пероксидации является значительное увеличение уровня малонового диальдегида (МДА) - до 6,9 ± 1,2 нмоль/мл у пациентов с ПРПР по сравнению с 2,5 ± 0,6 нмоль/мл в контроле (P<0,05). МДА является конечным продуктом перекисного окисления липидов и служит важным маркером повреждения клеточных мембран. Его повышение указывает на активное разрушение клеточных структур, что способствует нарушению барьерных функций и усилению патологической трансформации тканей.

На фоне усиления прооксидантных процессов наблюдается выраженное угнетение антиоксидантной системы. Так, активность супероксиддисмутазы (СОД) у пациентов с ПРПР снижена до 48,5±6,2 Ед/мл по сравнению с 92,3±8,1 Ед/мл в контрольной группе (P<0,05). СОД является ключевым ферментом первой линии антиоксидантной защиты, катализирующим дисмутацию супероксидного аниона в менее токсичные формы. Снижение её активности свидетельствует о истощении компенсаторных механизмов защиты от свободнорадикального повреждения.

Параллельно отмечается снижение активности глутатионпероксидазы (ГП) до 3,1±0,5 Ед/л у больных ПРПР против 7,4±0,9 Ед/л в контроле (P<0,05). ГП участвует в нейтрализации перекисей водорода и липидных гидроперекисей, предотвращая их токсическое действие. Её угнетение дополнительно усиливает накопление перекисных соединений и усугубляет оксидативное повреждение клеток.

Совокупность выявленных изменений указывает на формирование устойчивого дисбаланса между прооксидантной и антиоксидантной системами у пациентов с ПРПР. Повышение уровней АФК и МДА в сочетании со снижением активности СОД и ГП отражает состояние выраженного оксидативного стресса, который играет ключевую роль в молекулярных механизмах канцерогенеза.

Таким образом, выявленные биохимические изменения могут рассматриваться не только как отражение текущего патологического процесса, но и как потенциальные прогностические маркеры агрессивности течения ПРПР и риска прогрессирования заболевания.

Представленные данные таблицы 2 демонстрируют выраженную активацию провоспалительного цитокинового профиля и метаболических сдвигов у пациентов с плоскоклеточным раком полости рта (ПРПР) по сравнению с контрольной группой здоровых лиц, при этом все различия являются статистически достоверными (P<0,05), что указывает на системный характер воспалительно-метаболических нарушений.

Таблица 2. Воспалительные и метаболические показатели

Показатель	Контроль (n=30)	ПРПР (n=65)
IL-6 (пг/мл)	4,9 ± 0,31	18,6 ± 1,4*
TNF-α (пг/мл)	6,2 ± 0,3	22,3 ± 1,8*
IL-1β (пг/мл)	2,8 ± 0,7	9,7 ± 0,54*
Лактат (ммоль/л)	1,9 ± 0,4	4,8 ± 0,6*

*Примечание: * - P <0,05 достоверность различий при сравнении с данными контроля.*

В первую очередь отмечается значительное повышение уровня интерлейкина-6 (IL-6), который у пациентов с ПРПР составил 18,6±1,4 пг/мл против 4,9±0,31 пг/мл в контроле. IL-6 является ключевым медиатором хронического воспаления и активатором сигнального пути JAK/STAT3, обеспечивающего стимуляцию пролиферации, ангиогенеза и подавление апоптоза. Его выраженное повышение отражает формирование устойчивого провоспалительного микроокружения опухоли и коррелирует с более агрессивным клиническим течением заболевания.

Аналогичная тенденция наблюдается в отношении фактора некроза опухоли альфа (TNF-α), уровень которого у пациентов с ПРПР достиг 22,3±1,8 пг/мл по сравнению с 6,2±0,3 пг/мл в контрольной группе. TNF-α является центральным регулятором воспалительного ответа и активатором транскрипционного фактора NF-κB, который участвует в регуляции клеточного выживания, пролиферации и воспаления. Его повышение указывает на персистирующую активацию иммунных клеток и поддержание хронического воспалительного процесса, играющего важную роль в опухолевой прогрессии.

Уровень интерлейкина-1β (IL-1β) у пациентов с ПРПР также был существенно повышен и составил 9,7 ± 0,54 пг/мл против 2,8 ± 0,7 пг/мл в контроле. IL-1β относится к ранним медиаторам воспаления и усиливает экспрессию адгезивных молекул, способствует инфильтрации тканей иммунными клетками и активирует каскад провоспалительных реакций. Его повышение свидетельствует о выраженной активации врождённого иммунного ответа и поддержании хронического воспалительного состояния в опухолевой ткани и окружающем микроокружении.

Особое значение в представленных данных имеет повышение уровня лактата, который у пациентов с ПРПР составил 4,8±0,6 ммоль/л против 1,9±0,4 ммоль/л в контрольной группе. Данный показатель отражает метаболическую перестройку опухолевых клеток по типу аэробного гликолиза (эффект Варбурга), при котором даже в условиях достаточного кислорода преимущественно используется глюкозный метаболизм с образованием лактата. Повышение уровня лактата указывает на активную метаболическую адаптацию опухоли, связанную с её быстрым ростом, гипоксией и формированием агрессивного фенотипа.

В совокупности полученные результаты свидетельствуют о тесной взаимосвязи воспалительных и метаболических процессов при ПРПР. Повышение IL-6, TNF-α и IL-1β отражает активацию хронического воспаления и иммунной дисрегуляции, тогда как увеличение уровня лактата подтверждает наличие выраженной метаболической перестройки опухолевых клеток. Эти процессы взаимно потенцируют друг друга, формируя устойчивое опухолевое микроокружение, характеризующееся высокой пролиферативной активностью, подавлением апоптоза и усилением инвазивного потенциала.

Заключение

Таким образом, статистически достоверные различия (P <0,05) по всем исследуемым показателям подтверждают ключевую роль воспалительно-метаболических нарушений в патогенезе ПРПР и позволяют рассматривать данные маркеры как потенциальные диагностические и прогностические критерии оценки активности опухолевого процесса.

Таким образом, плоскоклеточный рак полости рта сопровождается достоверными изменениями доступных биохимических маркеров, отражающих оксидативный стресс, воспаление и метаболические нарушения. Наиболее информативными показателями являются АФК, МДА, СОД, ГП, IL-6, TNF-α и лактат.

Данные маркеры могут рассматриваться как потенциальная диагностическая панель для раннего выявления и оценки биологической агрессивности ПРПР, что открывает перспективы их внедрения в клиническую практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell. 2011;144(5):646-674. doi:10.1016/j.cell.2011.02.013.
2. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int J Biochem Cell Biol. 2007;39(1):44-84. doi:10.1016/j.biocel.2006.07.001.
3. Mantovani A, Allavena P, Sica A, Balkwill F. Cancer-related inflammation. Nature. 2008;454(7203):436-444. doi:10.1038/nature07205.
4. Warburg O. On the origin of cancer cells. Science. 1956;123(3191):309-314. doi:10.1126/science.123.3191.309.
5. Vander Heiden MG, Cantley LC, Thompson CB. Understanding the Warburg effect: the metabolic requirements of cell proliferation. Science. 2009;324(5930):1029-1033. doi:10.1126/science.1160809.
6. Fitzpatrick SG, Hirsch SA, Gordon SC. The malignant transformation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a systematic review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2019;127(5):436-445.
7. Scannapieco FA. Oral microbiology and systemic disease. Periodontol 2000. 2013;62(1):7-10.
8. Chaturvedi AK. Epidemiology and clinical aspects of HPV in head and neck cancers. Head Neck Pathol. 2010;4(2):114-121. doi:10.1007/s12105-010-0092-1.
9. Gillison ML, Chaturvedi AK, Anderson WF, Fakhry C. Epidemiology of human papillomavirus-positive head and neck squamous cell carcinoma. J Clin Oncol. 2015;33(29):3235-3242. doi:10.1200/JCO.2015.61.6995.
10. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2022. 636 p.

Поступила 20.08.2026