

**ԲԵՐԱՆԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ԵՎ ՊԱՐԱԴՈՆՏԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԱԽՏԱԾՆԱՅԻՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹԱՅԻՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ**

**Յ.Յ.Մարինոյան, Պ.Ա.Ղազարյան**

*Կրթության միջազգային ակադեմիայի Երևանի <<Հայրուսակ>> համալսարան*

**Բանալի բառեր:**

*բերանի լորձաթաղանթ, պարադոնտի հյուսվածքներ, ախտահարում, ախտածնային մեխանիզմներ, թաղանթային ասպեկտներ, ֆուֆոլիպիդներ, լիպիդային գերօքսիդացում, լիպիդների փոխանակության ֆերմենտներ*

Բերանի լորձաթաղանթի (ԲԼ) և պարադոնտի հյուսվածքների ախտածնային մեխանիզմների պարզաբանումը եղել և մնում է գործնական ատամնաբուժության ամենաարդիական հիմնախնդիրներից մեկը [9-13]: Ժամանակակից գրականության տվյալները վկայում են, որ ԲԼ և պարադոնտի ախտածնությունը հիմնականում կապված է տարբեր օրգան-համակարգերի հիվանդությունների հետ, այդ թվում՝ արյան համակարգի, հատկապես՝ լիմֆոպրոլիֆերատիվ հիվանդությունների հետ [7, 14-18]: Որոշ գիտնականների կարծիքով ԲԼ և պարադոնտի ախտահարումը լեյկոզների ժամանակ դասվում է առաջնային գործոնների շարքին: Նման բարդությունների զարգացմանը առանձնակի մեծ տեղ է տրվում երեխաների մոտ լեյկոզների ժամանակ: Դա հիմնավորվում է նաև նրանով, որ վերջին տարիներին երեխաների մոտ դիտվում է լեյկոզների և զարգացող բարդությունների հիվանդացության աճի միտում [1-5, 13, 21]: ԲԼ ախտահարումը լեյկոզների ժամանակ ուղղակիորեն կապված է հիվանդության ծանրության աստիճանի հետ և դրսևորվում է լնդերի խոր ախտահարումով, ատամների թուլացմամբ, արյունահոսությամբ: Լնդերի ախտահարումը համարվում է լեյկոզով հիվանդ երեխաների մոտ հատկապես

առաջին փուլում հիվանդության զարգացման հիմնական ախտանիշներից մեկը: Հեմորագիկ համախտանիշը դրսևորվում է հիվանդների 50-60%-ի մոտ [4, 20]: Հատկանշական է, որ ԲԼ և լնդերի արյունահոսությունը ուղեկցվում է խոցերի և էրոզիաների զարգացմամբ, զուգահեռ դիտվում թուլություն, ոսկարային ցավ և պարբերաբար ջերմության բարձրացում: Դիտվում է նաև հյուսվածքային բազոֆիլների որոշակի (10-15 միավոր) բարձրացում, որը հիմնականում ուղեկցվում է հեպարինեմիայով [8, 19], ինչն էլ անկասկած բերանի խոռոչի շրջանի արյունահոսությունների պատճառ է դառնում: Որոշ դեպքերում սուր լեյկոզի ժամանակ դիտվում են ԲԼ խոցային-նեկրոզային ախտահարումներ: Հաստատված է, որ խոցային բարդությունների աստիճանը ուղղակիորեն կապված է հիմնական հիվանդության սրացման հետ: Որոշ գիտնականների կարծիքով ԲԼ դեստրուկտիվ ախտահարումները իրենց հաճախականությամբ զբաղեցնում են երկրորդ տեղը հեմորագիկ ախտահարումներից հետո: Լեյկոզներով տառապող երեխաների մոտ ավելի հաճախ հայտնաբերվում են նեկրոտիկ կամ գանգրենոզային ախտահարումներ: Սուր լիմֆոբլաստային լեյկոզի (ULL) ժամանակ դրանք

լինում են տարբեր բնույթի՝ կախված հիվանդության զարգացման փուլից և կլինիկամորֆոլոգիական տարբերակից: Նեկրոզը սկսվում է լնդային պտկիկի գագաթից՝ արագ տարածվելով պարադոնտի և բերանի խոռոչի այլ շրջաններ՝ առաջացնելով խոցեր: ՄԼԼ համար յուրահատուկ են անկանոն եզրերով ընդլայնված խոցերը [15]: Հիվանդության սրացման տերմինալ փուլում այդ բարդությունները գնալով խորանում են:

Թեև նկարագրված ոլորտին վերաբերող աշխատանքների թիվը գնալով մեծանում է, ԲԼ ախտահարման էթիոպաթոգենեզի շատ հարցեր մնում են չուսաբանված: Սկզբում որոշ հեղինակներ կարծում էին, որ առաջին փուլում տեղի է ունենում մոտակա անոթների թրոմբոզ, սակայն լեյկոզով տառապող երեխաների վերաբերյալ եղած գրականության տվյալների ամփոփումը թույլ տվեց եզրակացնելու, որ ԲԼ խոցային հիվանդությունների մեծ հաճախականությունը անհրաժեշտ է դիտարկել որպես հիմնական հիվանդության զարգացման կլինիկական և մորֆոլոգիական առանձնահատկություն: Օրգանիզմի ընդհանուր ռեակտիվության և ԲԼ-ի պաշտպանական մեխանիզմների ճնշումը, մետապլազիայի և դիստրոֆիայի հետ զուգացված, զգալիորեն նվազեցնում են օրգանիզմի դիմադրողականությունը տարբեր գործոնների նկատմամբ [16, 18]: Բորբոքային-խոցային ախտահարումները սուր լեյկոզի ժամանակ սերտորեն կապված են հեմորագիկ դիսթեզի, հիվանդության զարգացման առաջին ախտանիշների՝ “լեյկեմիկ ստոմատիտների” հետ: Այդ փուլում բիոպսիայի արդյունքները ունեն ախտորոշիչ նշանակություն: Սուր և ենթասուր գինգիվիտի համակցումը սուր ինֆեկցիաների հետ պահանջում է արյան դինամիկ հետազոտություններ [21]: Ցավերով ընթացող լեյկեմիկ ինֆեկցիաները հաճախ տեղայնացվում են պերիտոնոսի

շրջանում: Նման դեպքերում հնարավոր են նաև ախտորոշման մեջ որոշ սխալներ, որոնք ճշտվում են հյուսվածքաբանական հետազոտությունների արդյունքում:

Վերջին տարիներին շատ կարևոր տեղ է տրվում այդ պայմաններում զարգացող սնկային ախտահարումներին [14]: Դրա հետ կապված՝ բացահայտվում է բերանի լորձաթաղանթի երկրորդային ինֆեկցիա՝ զուգակցված միկոզների տարբեր ձևերի հետ (ասպերգիլոզ, կանդիդոզ, ասպերգիլոզ+կանդիդոզ և այլն): Դրա հետ մեկտեղ հայտնի է, որ *Candida*-ի հարյուրավոր տեսակներից 20-ը համարվում են կանդիդոզի հարուցիչներ, որոնցից ութը առավել հաճախ հանդիպող տեսակներն են, իսկ որոշ գիտնականների կարծիքով հատկանշական են չորսը՝ *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* (մյուս տեսակները կազմում են ընդհանուր օրալ ձևերի 10-20%-ը): Ըստ հանդիպման հաճախականության՝ առաջին տեղում է *C. albicans* (60% դեպքերում), երկրորդում՝ *C. glabrata* (որը հիմնականում հանդիպում է մեծահասակների մոտ), համեմատաբար քիչ են *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* (վերջիններս նորածինների մոտ կազմում է մոտ 50%): Ուռուցքային և շաքարային դիաբետով հիվանդների, ինչպես նաև ՁԻԱՀ-ի դեպքերում հիմնականում հանդիպում են *C. sake*, *C. rugosa* տեսակները [14, 19].

Հիվանդների 76%-ի մոտ բերանային վարակները դիտվում են որպես մահվան հիմնական պատճառ: Դրա հետ կապված՝ հատուկ տեղ է տրվում սուր լեյկոզի ժամանակ կանդիդոզների տարածվածության ուսումնասիրությանը: Պետք է նշել, որ հաճախ բուժումը լինում է ժամանակավոր. հիմնական հիվանդության սրացման ֆոնի վրա գնալով խորանում են զարգացող բարդություններ [10]:

Մոլեկուլային կենսաբանական հետազոտությունների արդյունքները վկայում են ԲԼ-ի ախտահարման

ախտածնային մեխանիզմներում ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի կենսասինթեզի, ածխաջրերի քայքայման անաէրոբ և աէրոբ փուլերի խանգարումների դերի մասին:

Այսպիսով, նշված շեղումների և տարբեր հիվանդությունների, այդ թվում հեմոբլաստոզների ժամանակ դիտվող փոփոխությունների՝ կլինիկական, կլինիկալաբորատոր, մոլեկուլային կեսաբանական և կենսաքիմիական ցուցանիշների համադրման ճանապարհով ինֆորմատիվ զուգահեռների հայտնաբերումը, նրանց փոխկապակցվածության բնույթի բացահայտումը ձեռք է բերում հիմնական հիվանդության ժամանակ զարգացող բարդությունների կանխորոշման, ախտորաշման և կանխարգելման նշանակություն: Գործնական մեծ նշանակություն ունի հեմոբլաստոզների, մասնավորապես՝ լեյկոզների և ԲԼ և պարադոնտի փոխկապակցվածության հայտնաբերումը:

Ելնելով վերոհիշյալից՝ վերջին տասնամյակում մեր կողմից խնդիր է դրվել բացահայտել ատամնաբուժության, արյունաբանության և կենսաքիմիական ցուցանիշների փոփոխությունների փոխկապակցվածության ինֆորմատիվությունը ԲԼ և պարադոնտի ախտահարման բարդությունները ժամանակին հայտնաբերելու և հնարավորինս կանխարգելելու նպատակով: Վերոնշյալը հիմնավորված է նրանով, որ վերջին տարիներին որոշ հեղինակների [4, 7, 13] հետազոտություններով ԲԼ-ի ախտահարման մեխանիզմներում առաջնային տեղ է տրվում այդ բարդությունների զարգացման ախտածնության թաղանթային ասպեկտների բացահայտմանը:

Հիմնական հիվանդության կլինիկական պատկերը ԲԼ ախտաբանական փոփոխությունների պայմաններում դրսևորվում է ջերմության կտրուկ

բարձրացմամբ (50% դեպքերում), հոդերի ցավերով (44%), մաշկային ծածկույթի փոփոխություններով (31%), դիսբակտերիոզով (1-2%): Սուր լեյկոզի ժամանակ կատարվել է ԲԼ և պարադոնտի հյուսվածքի գնահատում երեխաների և դեռահասների մոտ: Հաստատվել է, որ լիմֆոպրոլիֆենատիվ հիվանդությունները, որպես կանոն, բնութագրվում են պարադոնտի հյուսվածքի և լորձաթաղանթի ախտաբանական փոփոխություններով, ավելի հաճախ՝ հիվանդության սրացման փուլում և ռեցեդիվների ժամանակ: Հիվանդների 88%-ի մոտ դիտվում են կատարյալ գինդիվիտի, իսկ 11%-ի մոտ՝ հիպերտրոֆիկ և խոցային-նեկրոտիկ փոփոխություններ: Հիվանդության սուր փուլում ծայրամասային արյան մեջ հայտնաբերվում է ոչ հասուն լեյկոցիտների՝ լեյկոբլաստների կտրուկ բարձրացում և, ընդհակառակը, էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների արտահայտված նվազում: Պ.Ա Ղազարյանի և աշխատակիցների կողմից միաժամանակ կատարվել է բերանի լորձաթաղանթի վիճակի համեմատական գնահատում:

ԲԼ-ի և պարադոնտի հյուսվածքների փոփոխությունների որոշ մոլեկուլային-կենսաքիմիական, պաթոգենետիկական մեխանիզմների բացահայտման նպատակով կատարվել են նպատակապես հետազոտություններ մեմբրանային և մոլեկուլային մակարդակներում՝ հաշվի առնելով, որ կենսաթաղանթների հիմնական բաղադրամասերը կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ ակտիվ լիպիդներն են և նրանց գործունեության հետ կապված իոնփոխադրիչ համակարգերը և այլ փոխադրական սպիտակուցները:

Հետազոտությունների առաջին փուլում ուսումնասիրվել է թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների որակական և քանակական տեղաշարժերը էրիթրոցիտների թաղանթներում, ինչպես նաև ԲԼ-ի բջիջներում

լելկեմիայի ժամանակ: Տվյալ դեպքում էրիթրոցիտային թաղանթը դիտվել է որպես կենսաթաղանթների հարմար մոդել: Պ.Ա.Ղազարյանի և աշխ.-ների կողմից կատարված հետազոտությունների արդյունքները վկայում են, որ սուր լելկոզի ժամանակ արյան էրիթրոցիտների թաղանթներում տեղի են ունենում թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության խոր խանգարումներ, մասնավորապես, ֆոսֆոլիպիդների որակական և քանակական վիճակագրորեն հավաստի տեղաշարժեր:

Ցիտոտոքսիկ և մեմբրանոլիտիկ լիզոֆոսֆոլիպիդների պարունակության կտրուկ բարձրացումը դրսևորվում է որոշ ֆոսֆատիդներ-գլիցերիդների մակարդակի միաժամանակյա նվազմամբ: Հետազոտություններով հաստատվել է, որ վերջինս պայմանավորված է ֆոսֆոլիպազների, մասնավորապես՝ ֆոսֆոլիպազ A<sub>2</sub>-ի գործունեության խանգարմամբ: ԲԼ բջիջներում նշված փոփոխությունները գնահատելու նպատակով զուգահեռ հետազոտություններ են տարվել լելկոզ ախտորոշված կենդանիների մոտ: Հաստատվել է, որ լելկոզը ինչպես հիվանդ մարդկանց էրիթրոցիտային թաղանթներում, այնպես էլ փորձարարական կենդանիների ԲԼ բջիջներում բնութագրվում է թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության համանման պատկերով: Հատկանշական է, որ քիմիոթերապիայի արդյունքում կլինիկական ցուցանիշների բարելավման՝ ռեմիսիայի փուլում տեղի է ունենում թաղանթային լիպիդների, այդ թվում՝ նրանց կարևորագույն ներկայացուցիչների՝ ֆոսֆատիդների և ֆոսֆոլիպիդների պարունակության արտահայտված նորմավորման միտում: Դիտվում է որոշակի կապ

էրիթրոցիտներում թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների պարունակության փոփոխությունների և ԲԼ բջիջներում նրանց մակարդակների տեղաշարժերի միջև:

Հիմք ընդունելով, որ ժամանակակից պատկերացումներով գոյություն ունեն կենսաթաղանթների մոդիֆիկացիայի ֆիզիոլոգիապես նշանակալից մեխանիզմների երկու ուղիներ, որոնք բերում են ցիտոտոքսիկ և մեմբրանալիտիկ նյութերի առաջացման, հեղինակների կողմից ուսումնասիրվել է նաև լիպիդային գերօքսիդացման ինտենսիվությունը և ֆոսֆոլիպազ A<sub>2</sub>-ի ակտիվությունը հիվանդների էրիթրոցիտների և փորձարարական կենդանիների ԲԼ-ի բջիջներում: Նշված երևույթների պարզաբանման ուղղությամբ կատարված հետազոտություններով հաստատված է, որ սուր լելկոզը երեխաների մոտ բնութագրվում է լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսների ինտենսիվացմամբ և թաղանթային լիպիդների դեգրադացիայի ֆերմենտներից ֆոսֆոլիպազ Ա<sub>2</sub>-ի ակտիվության բարձրացմամբ: Ազատ ռադիկալների ավելացումը բերանի խոռոչում բերում է պարոդոնտի հյուսվածքի վնասման, իսկ ակտիվ թթվածնային ձևերի անբավարարությունը նպաստում է մանրէների զարգացմանը:

Վերոհիշյալի հետ մեկտեղ հայտնի է, որ [Kazaryan, 1985] թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների կենսասինթեզի հիմնական հիմնանյութերը հյուսվածքային բջիջներում գլիցերոֆոսֆատը (ԳՖ) և դիօքսիացետոնֆոսֆատը (ԴՕԱՖ) են: Ցույց է տրվել, որ ԲԼ-ում գերակշռում է ֆոսֆատիդներ-գլիցերիդների գլիկոլիտիկ ուղին, այսինքն՝ նրանց սինթեզի պրոցեսը ԴՕԱՖ-ից: Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը հեղինակների կողմից ուսումնասիրվել է ցիտոպլազմային գլիցերոֆոսֆատդեհիդրոզենազի (ԳՖԴ)

ակտիվությունը ԴՕԱՖ-ից ԳՖ-ի առաջացման ռեակցիայում, ինչպես նաև կարևորագույն հիմնանյութերի (ԳՖ և ԴՕԱՖ) կոնցենտրացիան: Երեխաների էրիթրոցիտային թաղանթներում, այնպես էլ փորձարարական կենդանիների արյան բջիջներում:

Համաձայն ստացված տվյալների՝ դիտվում է ԳՖԴ-ի ակտիվության կրկնակի նվազում, որը վկայում է ԴՕԱՖ-ից ԳՖ-ի առաջացման պրոցեսի ճնշում, որի արդյունքում ԴՕԱՖ-ի մակարդակը կտրուկ ավելանում է:

Այսպիսով, սուր լեյկոզը ուղեկցվում է թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների խոր խանգարմամբ ԲԼ-ի բջիջներում, որը դրսևորվում է գլիցերոֆոսֆոլիպիդների որակական և քանակական կազմի խոր տեղաշարժերով, ինչպես նաև լիպիդային գերօքսիդացման մեջ նրանց ներգրավման ինտենսիվությամբ և քայքայման գործընթացների արագացմամբ: Հակաուռուցքային բուժումը բարելավում է հիվանդների վիճակը, որն արտահայտվում

է հետազոտվող կլինիկական և կենսաքիմիական ցուցանիշների նորմավորման արտահայտված միտումով:

Հատկանշական է, որ դրա հետ մեկտեղ ռեմիսիայի շրջանում որոշակի դրական երևույթ է դիտվում ԲԼ-ի հյուսվածքի և պարադոնտի ախտահարման պատկերում: Այդ պայմաններում ԲԼ-ի սանացիան (ոդոդումները) և սիմտոմատիկ բուժումը տալիս են դրական արդյունք: Ախտանշանային բուժումը համաձայնեցվում է ուղեկցող նոզոլոգիաների (կանդիդոզ, հերպեսային, աֆտոզ ստոմատիտ և այլն) սիմտոմատիկ համախտանիշների հետ, որը կանխարգելում է հիմնական հիվանդության հետագա բարդացումը:

Այսպիսով, ստացված տվյալները թույլ են տալիս բացահայտելու ԲԼ-ի և պարադոնտի հյուսվածքի ախտահարման մոլեկուլային մոխանիզմները և հնարավորություն են տալիս մշակելու բուժման առավել արդյունավետ պաթոգենետիկ թերապիայի մեթոդներ:

Rx

Resume

**MEMBRANE ASPECTS OF PATHOGENETIC MECHANISMS OF THE INFLUENCE OF THE MULTIPLE SHELL OF THE MOUTH OF THE MOUTH AND THE FABRIC OF THE PARADONT****Y.Y.Marinosyan, P.A.Ghazaryan**

Membranous aspects of pathogenetic mechanisms in oral cavity mucous membrane and parodontium lesion.

The article describes some symptomatic mechanisms of mucous membrane and parodontium tissue lesions in patients with acute leucosis, accomplished through observation of erythrocyte and mucous cell membranous lipid metabolism disorders.

Rx

Резюме

**МЕМБРАННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ТКАНИ ПАРАДОНТА****Я.Я.Мариносян, П.А.Казарян**

Работа посвящена выявлению некоторых патогенных механизмов поражения слизистой оболочки и парадонта больных лейкозом, путем изучения нарушенных процессов обмена мембранных липидов эритроцитов и клеток слизистой оболочки полости рта.

**Ինտերվյու**

1. Алексеева С.Р., Мариносян Я.Я. Комбинированное лечение заболеваний пародонта с использованием физических факторов //Ереван, 2016, N12, научно-практический журнал “Фарма”, с. 38-42.
2. Арутюнян А.В., Казарян П.А., Татинцян В.Г. Зависимость степени поражения полости рта от изменений активности фофолипазы А2 при лейкемии //Тезисы докладов и сообщений конференции НИЗ МЗ РА, Ереван,1999, с.64.
3. Арутюнян А.В., Татинцян В.Г., Казарян П.А., Ширванян А.Ю. Изменения отдельных фракций фосфолипидов мембран клеток слизистой оболочки полости рта при лейкемии //Second Armenian Word dental conference, abstract, Yerevan, 1999, p.23-24.
4. Арутюнян А.В., Казарян П.А., Татинцян В.Г., Казарян В.В. Возможные механизмы повреждения мембранных структур клеток слизистой оболочки полости рта при лейкемии //сборник научных трудов, посвященный 70-летию ЕГМУ им Гераци, Ереван 2000, с.252-254.
5. Арутюнян А.В., Казарян П.А., Даниелян С.О., Татинцян В.Г., Дагбашян С.С., Казарян В.В. Механизмы повреждений слизистой оболочки полости рта при лейкозах //Проблемы гематологии и переливания крови. Научно-практический журнал, Москва, 2002(1), с.4.
6. Бабий И.Л., Калашникова Е.А Поражения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях различных органов и систем у детей // Здоровье ребенка, 2 (29) 2011
7. Белоклицкая Г.Ф., Пахомова В.А., Скиба О.И., Панкова С.Н. Биохимическое исследование ротовой и десневой жидкости у больных с пародонтитами различной степени тяжести. Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику: Всесоюзное научное общество стоматологов. Труды. //М: ЦНИИС, 2001, с. 57-63.
8. Грудянов А.И., Безрукова И.В., Охупкина Н.Б., Быстро прогрессирующий пародонтит в молодом возрасте, протекающий на фоне хронического гепатита С, цирроза печени, железодефицитной анемии и тромбоцитопении (клиническое наблюдение) //Пародонтология, 2012, N 2, с. 3-8.
9. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости //Москва, стоматология, 2001, 271с.
10. Дзагурова Л. А. Метаболические показатели в оценке эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом //дис. ... канд. мед. наук, Ставрополь, 2010, 103 с.
11. Дмитриева Л.А., Современные аспекты клинической пародонтологии //М.: Медпресс, 2001, 128 с

12. Исмоилов А. А., Амуров Г. Г. Результаты оценки состояния тканей пародонта у больных с общесоматической патологией // Научно–практический журнал ТИППМК, 2012, № 4, с. 4-12.
13. Казарян П.А., Татинцян В.Г., Арутюнян А.В., Ширванян А.Ю., Казарян В.В. Мембранные аспекты поражений слизистой оболочки полости рта // Материалы II международного конгресса стоматологов, Грузия, Тбилиси, 20-22 сентября, 2000, с. 156-159.
14. Е.А. Левончук Кандидозы слизистых оболочек полости рта // Современная стоматология, 2006, №3, с. 27-32.
15. Луцкая И.К., Артюшкевич А.С. Руководство по стоматологии (практическое пособие), Ростов н/Д: изд-во "Феникс", 2010, 512 с.
16. Проданчук А. И. Заболевания пародонта и соматическая патология // Молодой ученый, 2015, №6, с. 290-293.
17. Цимбалистов А. В. Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта // Стоматология для всех, 2005, № 1, с. 57–59.
18. Beck J.D., Slade G.D. Epidemiology of periodontal diseases [Review] // Current Opinion Periodontology, 2014, N 3, p. 3-9.
19. Caton J.G., Quinones C.R. Etiology of periodontal diseases // Curr. Opin. Dent, 2011, Vol. 1, N 1, p. 17-28
20. Lamster I.B., Karabi S.D. Periodontal disease progression // Curr. Opin. Dent, 2012, Vol. 2, p. 39-52.
21. Wilson T.G. Kornman K.S. Fundamentals of periodontics // Quintessence Publishing Co., Inc., 2014, 564 p.