

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-22>
УДК: 616.311-002.2:616.5-07

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ С КОЖНО-ВЕНЕРИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ



Гаффоров С.А., Джумаев З.Ф.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Аннотация

Проведен анализ специальной литературы, посвященной взаимосвязи заболеваний полости рта с соматическими болезнями общего организма, в частности с кожно-венерической патологией. На основании приведенных данных авторы пришли к заключению, что проблема патологии органов и тканей полости рта при кожно-венерических заболеваниях, в отличие от сопутствующих болезней других органов, изучена недостаточно и требует дальнейших научных исследований.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, слизистая оболочка полости рта, дерматозы, патологические процессы, иммуномикробиологические аспекты, профилактика.

Хулоса

Мақола муаллифлари оғиз бушлиги касалликларини умумий организмнинг соматик касалликлари, хусусан, терини ва венерология патологияси билан алоқадорлиги, яқинда ва узок хорихдаги махсус адабиётларни таҳлил қилиб, бу муаммоларнинг мавжудлигини ва унинг долзарблигини исботлайдилар. Йуқорида келтирилган маълумотларга асосан, муаллифлар оғиз бушлиги органлари ва туқималарнинг тер ива тана касалликлари билан бошқа органларнинг касалликларидан фарқли уларок, патология муаммоси етарли даражада урганилмаган ва кейинги илмий тадқиқотларни талаб қиладиган ҳулосага қелишди.

Калитли сузлар: сурункали тарқалган пародонтит, оғиз бушлиги шиллик кавати, дерматозлар, патологик жараёнлар, иммуномикробиологик аспектлар, профилактика.

Annotation

In the article, the authors analyze the special literature, near and far abroad, about the relationship of oral diseases with somatic diseases of the general organism, in particular, with skin and venereal pathology, in which they substantiate both the existence of this problem and its relevance at present.

Based on the above data, the authors came to the conclusion that the problem of pathology of organs and tissues of the oral cavity, with skin and venereal diseases, in contrast to concomitant diseases of other organs, has not been studied enough and requires further scientific research.

Key words: chronic generalized periodontitis, oral mucosa, dermatosis, pathological processes, immunomicrobiological aspects, prevention.

Состояние органов и тканей полости рта (ПР) тесно взаимосвязано с общим состоянием организма. Поэтому при различной сопутствующей общей соматической патологии часто страдают зубы, пародонт и слизистая оболочка. Многочисленными исследованиями доказано, что при общих заболеваниях организма происходит изменение слюноотделения, микробиоценоза, состояния факторов неспецифической и специфической защиты в ПР [29,30,34,41,44,49]. Предпосылками к возникновению хронического генерализованного пародонтита (ХГП) выступают факторы экзогенного и эндогенного происхождения при доминирующем влиянии последних. Кроме того, все этиологические факторы подразделяются на локальные и общие. К первым относится наличие зубного налета и зубного камня, неправильный прикус, бруксизм, аномалии положения зубов, тяжи слизистой оболочки, аномалии прикрепления уздечек языка и губ и т. д. Во вторую группу входят общие заболевания, такие как сахарный диабет, диффузный токсический зоб, ожирение, остеопороз, гиповитаминозы, патология системы крови, ревматизм, холецистит, гепатит, гастрит, энтероколит, дерматозы, гипоиммуноглобулинемия и др., отрицательно влияющие на состояние пародонта [13,32].

Заболевания пародонта представляют собой одну из наиболее актуальных проблем стоматологической практики, которая далека от своего решения. Считают, что самой распространенной патологией является хронический генерализованный пародонтит, частота которого достигает 86-88%. ХГП – главная причина преждевременной потери зубов. Заболевание сопровождается изменениями, в первую очередь, факторов резистентности тканей полости рта [4,45].

Общеизвестно, что ХГП является одной из наиболее сложных и до конца нерешенных проблем клинической стоматологии. Пародонтит, особенно его генерализованная форма, в 5-6 раз чаще, чем кариес приводит к частичной и полной вторичной адентии, а длительное персистирование инфекции в пародонтальных карманах является фактором риска развития ревматоидного артрита, инфекционного эндокардита, атеросклероза, инфаркта миокарда, инсульта и др.

С помощью микробиологических исследований доказано, что ведущая этиологическая роль в развитии ХГП принадлежит пародонтопатогенным микроорганизмам: *Prevotella intermedia*, *A. Actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus* и др. Главным «микробным депо» служит зубная бляшка – поддесневой налет, скапливающийся в десневой борозде, пародонтальных карманах, на корне зуба и т. д. Продукты жизнедеятельности патогенной микрофлоры активизируют секрецию цитокинов, простагландинов, гидролитических энзимов, вызывающих деструкцию тканей пародонта [40].

Факторами риска генерализованного пародонтита, снижающими местную и общую неспецифическую защиту, служат табакокурение, лучевые повреждения, несоблюдение гигиены полости рта. Влияние детерминирующих факторов неблагоприятного воздействия при дерматозах на состояние пародонтологического статуса

окончательно не установлено, а имеющийся фактический материал достаточно противоречив, что определяет актуальность исследований. Исходя из этого, авторы изучали частоту и особенности пародонтологических проявлений кожных заболеваний и их значение в определении тяжести течения патологии пародонта. Они провели пародонтологическое обследование 210 больных с кожной патологией, из них 197 больных дерматитами, 43 экземой, 30 нейродермитом и 30 крапивницей. Состояние пародонтологического статуса у обследованных регистрировали по методике карты ВОЗ 1997 г. [39]. В ходе проведенного обследования выяснили, что поражение тканей пародонта при различных дерматозах оказалось однотипным, но отличалось в зависимости от возраста. Авторы утверждают, что пародонтологические проявления при кожной патологии встречаются довольно часто, что подтверждает необходимость обследованных в лечебно-профилактических мероприятиях.

В настоящее время благодаря успехам иммунологии полости рта стало очевидным, что в основе развития разнообразных стоматологических заболеваний, включая кариес, заболевания пародонта, вирусные стоматиты, СПИД, язвенно-некротические процессы и т.д., лежат определенные иммунологические нарушения, а также недостаточность защитных механизмов ротовой полости, являющаяся, в свою очередь, следствием системных или местных повреждений иммунологической системы организма [20, 24].

Известно, что защитные факторы полости рта могут быть разделены на две группы: неспецифические факторы, к которым относятся целостность слизистой оболочки, интенсивность слюноотделения, различные биологически важные белки слюны – бетализины, лизоцим, комплемент, микрофлора полости рта, функциональная активность местных фагоцитирующих клеток и т.д.; специфические факторы, в первую очередь, секреторный IgA и связанные с ним антитела, как местно синтезируемые, так и избирательно транспортирующиеся в слюну.

В последнее десятилетие зарубежные авторы доказали значение системы местного иммунитета в предупреждении различных заболеваний, контроле состава и количества нормальной флоры, в ограничении проникновения во внутреннюю среду различных антигенов. Поэтому изучение факторов и механизмов, из которых складывается местный иммунитет, приобретает важное значение для понимания патогенеза заболеваний и для обоснованного выбора методов и средств лечения [35, 37].

По данным ряда авторов [4, 45], у здоровых людей в десневой жидкости (ДЖ) обнаруживаются только нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки, при воспалении появляются макрофаги и лимфоциты, а также увеличивается содержание нейтрофильных лейкоцитов. Изменение клеточного состава десневой жидкости предшествует явным клиническим формам заболевания, а прогрессирование воспаления в пародонте сопровождается дальнейшим увеличением количества макрофагов и лимфоцитов в ДЖ. При уменьшении воспалительных явлений в пародонте в результате лечения происходят изменения в показателях иммунитета полости рта. Течение ХГП определяется состоянием местных ме-

ханизмов резистентности, включающих активность и концентрацию гуморальных и клеточных факторов иммунной защиты полости рта и видами микробов – возбудителей заболевания.

Иммунная система в ПР – сложная многокомпонентная система, включающая специфические и неспецифические клеточные и гуморальные факторы, которые функционируют в тесной взаимосвязи, обеспечивая высокий эффект защиты полости рта от патогенных микроорганизмов [10]. Не менее важная роль среди компонентов иммунной защиты полости рта, принадлежит гуморальным факторам, продуцируемым различными клетками. К ним относятся так называемые факторы естественной резистентности, выделяемые слюнными железами, лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, муцин, бетализин и др. Считают [31], что эти факторы присутствуют в слюне в значительных количествах и принимают непосредственное участие в уничтожении или подавлении жизнедеятельности микроорганизмов. Через гуморальные и клеточные механизмы иммунная система осуществляет контроль взаимодействия поверхностно расположенных тканевых компонентов десны с микробным сообществом зубодесневой борозды. Лимфоциты и макрофаги, постоянно совершающие экскурсии к поверхности десны, способны быстро и тонко реагировать на малейшие изменения внешней среды, обуславливая при соответствующих раздражающих импульсах быстрое включение защитных механизмов, реализуемых посредством полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов.

Некоторые авторы отмечают обильную инфильтрацию тканей пародонта при его патологии лимфоцитами и плазматическими, которые активно воздействуют на его ткани. В крови микроциркуляторного русла десны выявляется повышенное содержание В-лимфоцитов. Увеличенное содержание лимфоцитов в капиллярной крови пародонта может свидетельствовать о повышении миграции этих клеток в зону патологического процесса. Выраженное повышение клеточного иммунитета сочетается с увеличением содержания аутоантител к измененным тканям десны [19].

Однако наиболее важную роль в развитии хронического пародонтита играют Т-лимфоциты, так как именно с этими клетками связаны наиболее выраженные и стойкие воспалительно-деструктивные изменения в пародонте. Секретируя ряд мощных цитокинов, они вместе с макрофагами в значительной мере обуславливают хронизацию воспаления. В то же время при развитии воспалительных заболеваний пародонта в ротовой жидкости (РЖ) наблюдаются изменения содержания иммуноглобулинов и лизоцима, что также свидетельствует о хроническом процессе в тканях пародонта [5].

При хроническом пародонтите соответственно тяжести заболевания уменьшается содержание лизоцима в ротовой жидкости [7]. При изучении клеточного состава очагов поражения при пародонтите [22] было обнаружено повышенное накопление в участках воспаления макрофагов и плазматических клеток; CD4-Т-клетки составляли 20-30% гингивальных лимфоцитов, среди которых преобладали представители Th2 – субпопуляции с преимущественной продукцией ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13, что объясняет повышенное содержание антителопродукторов в зоне воспаления. На основании вышеизложен-

ного можно сделать заключение, что развитие хронического пародонтита сопровождается существенными изменениями состояния иммунных механизмов защиты ротовой полости, проявляющимися в местных изменениях состава клеток крови десны, а также содержания в слюне иммуноглобулинов и цитокинов [46, 47].

Таким образом, прогрессирование патологического процесса в пародонте происходит на неблагоприятном фоне аутоиммунизации и изменений общей резистентности организма. При этом выраженность клеточных и гуморальных факторов аутоиммунизации зависит от степени активности деструктивного процесса в пародонте. Активно прогрессирующее хроническое течение процесса в пародонте характеризуется повышением показателей гуморальных факторов. Активация клеточного иммунитета сочетается с увеличением содержания аутоантител к патологическим измененным тканям десны [43].

Авторы проводили исследования с целью изучения состояния местного иммунитета ПР и системного иммунитета у больных с хроническим и обостренным течением ХГП. Для этого было проведено комплексное стоматологическое обследование 99 лиц, проходивших курс терапии по поводу заболеваний тканей пародонта. Больные были разделены на три группы: 1-я – 31 больной с интактным пародонтом; 2-я – 32 пациента с ХГП; 3-я группа – 36 пациентов с обостренным течением. Для оценки состояния местного иммунитета ПР определяли содержание иммуноглобулинов АС и G, а также секреторного иммуноглобулина А (sIgA) и уровень лизоцима в ротовой и десневой жидкости [14]. Согласно полученным данным, у пациентов с ХГП содержание лизоцима в РЖ достоверно уменьшалось на 15,69% ($p < 0,01$), при обостренном течении – на 21,85% ($p < 0,01$). В то же время у больных с хроническим течением ГП концентрации IgA в РЖ возрастала на 8,19% ($p < 0,05$), IgG – на 9,91% ($p < 0,01$). При обостренном течении ГП содержание Ig в РЖ уменьшалось и было меньше, чем у лиц с интактным пародонтом: IgA – на 15,45% ($p < 0,01$), IgG – на 9,68% ($p < 0,01$). В ДЖ у больных с ГП наблюдалось достоверное уменьшение содержания лизоцима на 9,21% ($p < 0,05$) при хроническом течении и на 12,85% ($p < 0,01$) – при обострении заболевания. Наиболее выраженное уменьшение содержания лизоцима и IgA в РЖ имело место при обостренном течении ГП, что, по-видимому, объясняется недостаточной функцией слюнных желез, сниженной секрецией лизоцима эпителиоцитами слюнных протоков и недостаточностью синтеза sIgA и других IgA слизистой оболочки полости рта (СОПР) [14, 18].

Результаты исследований показали, что ткани пародонта, СОПР и красная кайма губ находятся под постоянным воздействием внешних и внутренних факторов и часто являются местом проявления общесоматических, местных, а также инфекционных и аллергических заболеваний [3, 6, 9, 42].

Ряд авторов, отмечают зависимость течения генерализованного пародонтита, заболевания СОПР и красной каймы губ от.

По некоторым данным, в настоящее время хронический катаральный гингивит в детском возрасте встречается с частотой от 35-40 до 80-100% случаев [12, 28, 38]. Широкий диапазон патологии определяют соматический статус, возраст, место проживания детей. тяжести патологии внутренних органов [48].

Воспалительные заболевания пародонта у детей, сопровождавшиеся ранней генерализацией патологического процесса, могут быть связаны с наличием сопутствующей соматической патологией, в том числе желудочно-кишечного тракта. В структуре заболеваний пищеварительного тракта у детей воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки занимает ведущее место и составляют 60-70% [8]. Большинство авторов высказывают предположение о возможной схожести патофизиологических и патоморфологических процессов в слизистой оболочке желудка и пародонте [8, 23]. Так, по некоторым данным, частота хронического катарального гингивита у детей с хроническим гастритом и дуоденитом составляет 85%. Авторы отмечают, что воспалительные явления в тканях пародонта взаимосвязаны с изменениями в слизистой оболочке ЖКТ. У 65,4% детей с поверхностным гастритом и дуоденитом регистрировался хронический катаральный гингивит (в 38,5% случаев локализованный, в 26,9% – генерализованный). У 94,4% всех детей с диффузным и эрозивным гастритом и дуоденитом наблюдался хронический генерализованный катаральный гингивит, а также выявлен низкий уровень гигиены полости рта. Тяжесть и давность основного заболевания, развитие сочетанных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки усугубляют клинические проявления хронического катарального гингивита у детей с поражением верхних отделов пищеварительного тракта [8, 16, 23, 28, 33, 38].

В патогенезе ХГП важным следует считать нарушение трофики пародонта, связанного с ухудшением микроциркуляции функционального и органического характера, дисбалансом нервной и гормональной регуляции, иммунокомпетентных и барьерных систем [21, 26, 27, 36]. В результате возникает гипоксия тканей пародонта, влекущая за собой активацию процессов свободнорадикального окисления. В десне при пародонтите снижена активность супероксиддисмутазы, часто уменьшается активность каталазы, глутатионпероксидазы, цитохром-оксидазы, но повышен уровень сульфгидрильных групп, что указывает на распад белка. А содержание малонового диальдегида в крови десны возрастает соответственно тяжести заболевания, что указывает на активацию свободнорадикального окисления при пародонтите и служит показанием к назначению антиоксидантной терапии [25, 26].

Ряд авторов для лечения ХГП рекомендуют применять препарат цитофлавин, оказывающий комплексное воздействие на организм с выраженным клиническим эффектом. Показанием к применению цитофлавина в комплексной терапии ХГП послужила его способность стимулировать дыхание и энергообразование в клетках, улучшать процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливать активность ферментов антиоксидантной защиты и активировать внутриклеточный синтез белка. Авторы наблюдали 80 пациентов в возрасте 18-65 лет. Лечение ХГП с включением цитофлавина в сочетании стромбоцитарным гелем оказалось более эффективным, чем традиционный метод. Проанализировав результаты клинико-рентгенологического исследования, авторы пришли к выводу, что применение данного метода является целесообразным, перспективным и требует дальнейшего исследования. Приготовление комплекса

цитофлавин/ТГ не представляет сложностей и осуществляется непосредственно в рамках стоматологической поликлиники, что делает возможным активное использование данного метода врачами-стоматологами [23, 15].

Ухудшение стоматологического здоровья населения происходит также на фоне существенного снижения уровня стоматологической помощи. В таких случаях основными задачами современной стоматологии являются повышение эффективности и качества лечебно-профилактической помощи, поиск новых методов и средств лечения. Ряд авторов для лечения пародонтита с синтетическими фармакологическими препаратами, применяют лекарственные средства на основе природных, биологически активных веществ. Использование такого рода препаратов, в состав которых входят экстракты лекарственных трав, витамины, минеральные вещества, оправданно, поскольку они обладают длительным лечебным действием, стимулируют местный иммунитет, укрепляют сосуды, улучшают регенеративные и обменные процессы в пораженных тканях. Вместе с этим, препараты природного происхождения оказывают действие на патогенетические факторы, устраняя причину болезни. Выраженный терапевтический эффект, определяющийся совокупностью активных веществ, находящихся в растении, отсутствием токсического, кумулятивного действия на организм пациента, позволяет широко использовать их в пародонтологической практике. По мнению авторов, изучение степени воздействия на ткани пародонта препаратов природного происхождения и их эффективности при лечении является актуальной задачей [2, 11, 15].

В настоящее время перспективным направлением становится использование немедикаментозных методов. Так, в лечении и профилактике заболеваний пародонта широко используется лазеротерапия. В плане комплексного лечения применяется лазерное излучение различной интенсивности [17]. Под действием лазерного излучения в ядрах клеток различных тканей человека увеличивается синтез нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), активность ферментов, усиливается обмен кислорода, активизируются окислительно-восстановительные реакции, происходит усиление фотобиологических процессов, что вызывает усиление пролиферации клеток, оказывает выраженное иммуностимулирующее и трофическое действие; активизируются репаративные процессы в тканях, отмечается расширение сосудов микроциркуляторного русла, нормализуется локальный кровоток, что приводит к дегидратации воспалительного очага, т.е. отмечается противовоспалительное действие [17].

Таким образом, анализ литературы позволяет сделать вывод о недостаточной степени изученности проблемы хронического генерализованного пародонтита при сопутствующей дерматовенерологической патологии, в том числе и ввиду малочисленности литературы, посвященной данной тематике. Считаем, что исследование в этом направлении актуальны, в перспективе они принесут большую пользу как научному, так и практическому здравоохранению.

Список литературы

1. Арефьева Н.А. Иммунология, иммунопатология и проблемы иммунотерапии в ринологии. – 1-е изд. – Уфа: Восток, БГМУ, 1997. – 120 с.
2. Артемьева И.А., Аксенова Г.И., Маняк В.А. Лечение больных с генерализованным пародонтитом биологически активными пленками // Актуальные проблемы клинической медицины. – Иркутск, 1989. – С. 157-159.
3. Ашмарин Ю.А. Поражение кожи и слизистых оболочек при ретикулезе. – М.: Медицина, 1972. – 190 с.
4. Бажанов Н.Н., Иванюшко Т.П., Тер-Асатуров Г.П. и др. Иммунные механизмы патогенеза пародонтита // Наука практике. – М., 1998. – С. 103-104.
5. Бандрівський Ю.Л., Бандрівська Н.Н., Виноградова О.М. Особливості HLA-антигенів та їх асоціативні зв'язки прозапальними цитокінами у хворих на генералізований пародонтит // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – №2. – С. 62-65.
6. Банченко Г.В. Афтозные стоматиты: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 35 с.
7. Безрукова И.В. Микробиологические и иммунологические аспекты этиопатогенеза быстро прогрессирующего пародонтита // Пародонтология. – 2000. – №3. – С. 3-8.
8. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология: Учеб. пособие. – Харьков: Факт, 2007. – 373 с.
9. Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л., Виноградова Т.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. – М.: Медицина, 2001. – 400 с.
10. Булгакова А.И., Медведев Ю.А., Чемикосова Т.О. и др. Влияние пнобактериофага поливалентного и интерферона на лечение хронического генерализованного пародонтита // Иммунол., аллергол., инфектол. – 2000. – №2. – С. 2-4.
11. Воложин А.И., Виноградова С.И. Моделирование и лечение воспаления в пародонте // Патол., физиол и экспер. терапия. – 1990. – №6. – С. 49-51.
12. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А. и др. Болезни пародонта. – 1-е изд. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 320 с.
13. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. – 2017. – №3. – С. 13-41.
14. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Киев: ООО «Полиграф Плюс», 2010. – С. 122-125.
15. Дрожжина В.А. Естественные биологические активные вещества в профилактике и лечении заболеваний зубов и пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 1995. – 33 с.
16. Еремин О.В., Лепилин А.В., Козлова И.В. и др. Коморбидность болезней пародонта и ЖКТ // Саратовский науч.-мед. журн. – 2009. – №5. – С. 393-398.
17. Жегалина Н.М., Мандра Ю., Светлакова Е.Н., Ваневская Е.А. Лазеротерапия в комплексном лечении заболеваний пародонта // Пробл. стоматол. – 2010. – №12. – С. 13-16.
18. Заболотний Т.Д., Борисенко А.В., Пупін Т.І. Запальні захворювання пародонта. – Львів: ГалДент,

2013. – 205 с.
19. Зазулевская Л.Я. *Практическая пародонтология*. – 1-е изд. – Алматы: Вверена, 2006. – 348 с.
20. Зарецкая Ю.М. *Клиническая иммуногенетика*. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
21. Иванов П.В., Маланьин И.В., Стоматов А.В., Грибовская Ю.В. *Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонта // Фундамент. исследования*. – 2008. – №11. – С. 23-27.
22. Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Рогова М.А. *Роль цитокинов в развитии хронического воспаления в тканях пародонта // Труды 5-го съезда Стоматологической ассоциации России*. – М., 1999. – С. 131.
23. Каргальцева Н.М. *Ротовая полость – важный биотоп организма человека // Институт стоматологии*. – 2001. – №11. – С. 20-21.
24. Лакшин А.М., Катаева В.А., Гвоздева Т.Ф. *Уровень секреторного иммуноглобулина А в слюне и резистентность организма медицинских работников стоматологического профиля // Стоматология*. – 1996. – №4. – С. 56-58.
25. Ланкин В.З. *Биоантиоксиданты – универсальное лекарство // Тезисы 6-й международной конференции*. – М., 2002. – С. 341-343.
26. Лемецкая Т.И., Сухова Т.В. *Мексидол – новый отечественный антиоксидантный и нейротропный препарат в комплексной терапии пародонтита // Труды 6-го съезда Стоматологической ассоциации России*. – М., 2000. – С. 223-226.
27. Матавкина М.В. *Роль невrogenного фактора в развитии хронической рецидивирующей трещины губы // Стоматология*. – 2012. – №3. – С. 76-79.
28. Мельниченко Э.М., Шугля Л.В. *Состояние и функциональная характеристика органов полости рта у детей с хроническим гастродуоденитом // Стоматология*. – 1993. – №1. – С. 34-36.
29. Мехдиева Э.Д. *Особенности стоматологического статуса у детей с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе // Образование наука и практика в стоматологии: Сб. тр. 8-й Всерос. науч.-практ. конф.* – М., 2011. – С. 268-269.
30. Мусаева К.А. *Особенности стоматологического статуса пациентов с хроническими заболеваниями почек // Stomatologiya*. – 2017. – №1. – С. 62-64.
31. Пузин М.Н., Кипарисова Е.С., Вагнер В.Д. и др. *Этиопатогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита // Рос. стоматол. журн.* – 2010. – №1. – С. 28-33.
32. Раббинович О.Ф., Умарова К.В., Агапотова Л.П. *Заболевания слизистой оболочки полости рта у пациентов с сахарным диабетом II типа и патологией щитовидной железы // Клини. стоматол.* – 2018. – №4. – С. 88.
33. Романенко Е.Г. *Показатели состояния тканей пародонта у детей с различными клинико-морфологическими формами хронического гастрита и дуоденита // Стоматология*. – 2014. – №1. – С. 40-45.
34. Сахарук Н.А. *Роль различных видов грибов рода Candida в этиологии кандидоза полости рта у пациентов с псориазом и экземой // Стоматология*. – 2011. – №4. – С. 26-28.
35. Сексенова Л.Ш. *Состояние местного иммуните-*
- та при хроническом пародонтите // Вестн. КарГУ. Стоматология*. – 2011. – №4. – С. 203.
36. Сухова Т.В. *Особенности свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты и состояния нервной системы у больных хроническим генерализованным пародонтитом: Автореф. дис. ... канд. биол. наук*. – М., 2000. – 23с.
37. Цепов Л.М., Николаев А.И. *Диагностика и лечение заболеваний пародонта*. – 1-е изд. – Смоленск: Изд. СГМА, 1997. – 170 с.
38. Цимбалистов А.В. *Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта // Стоматология для всех*. – 2005. – №1. – С. 28-34.
39. Эгамова Ш.Б., Зоиров П.Т., Ашууров Г.Г., Усманова Х.Д. *Частота заболеваний пародонта при дерматозах*. – Душанбе, 2009. – Т. 52, №9. – С. 728-731.
40. Dias A.P. et al. *Clinical, microbiological and ultrastructural features of angularcheilitis lesions in Southern Chinese // Oral Dis*. – 1995. – Vol. 1. – P. 43-48.
41. Fidel P.L., Vazquez J.A., Sobel J.D. *Candida glabrata: review of epidemiology, pathogenesis, and clinical disease with comparison to C. albicans // Clin. Microbiol. Rev.* – 1999. – Vol. 12, №1. – P. 80-96.
42. Greither A. *Dermatologic derm und holeunder Mundumgebund*. – Stuttgart: Thiemeverm, 2000. – 321 s.
43. Lamster I.B., Karabin S.D. *Periodontal diseases progression // Curr. Opin. Dent.* – 1992. – №3. – P. 39-52.
44. Mullaoglu S. et al. *Esophageal candidiasis and Candida colonization in asthma patients on inhaled steroids // AllergiAsthma Proc.* – 2007. – Vol. 28, №5. – P. 544-549.
45. Priestland C.R. *Diagnosis, progression, prognostic indication and classification of periodontal disease: a review // J. Nav. Med. Serv.* – 1994. – Vol. 80, №1. – P. 10.
46. Tamaki K. *Plasma cell cheilitis with griseo-fulvin // J. Amer. Dermatol.* – 2004. – Vol. 30, №11. – P. 789-790.
47. White T.C., Marr K.A., Bowden A.R. *clinical cellular, and, olecular factors that contribute to antifungal drug resistanse // Clin. Microbiol. Rev.* – 1998. – Vol. 11, №2. – P. 382-402.
48. Williams M. *Angular chieiliis: a case for the oral physician // Prim. Dent. Care.* – 2005. – Vol. 2, №1. – P. 15-17.
49. Yamachika S., Yamomoto K., Yamada H. et al. *Influence of hyposalivation on oral Candida colonization // Oral Ther. Pharmacol.* – 2010. – Vol. 29. – P. 15-20.