

© Коллектив авторов, 2013
УДК 616.314-085

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Е.И. Фукс, Ю.А. Карева, О.А. Гализина, Е.С. Таболина

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань

В статье представлен обзор литературных данных по современным вопросам этиологии и патогенеза заболеваний пародонта. В развитии и прогрессировании воспалительных заболеваний пародонта участвуют множество факторов, общего и местного происхождения. Отмечена роль хронической одонтогенной инфекции на развитие соматической патологии.

Ключевые слова: пародонт, этиология и патогенез, воспалительные заболевания, одонтогенная инфекция.

Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта — одна из наиболее сложных и распространенных форм патологии и является основной причиной потери зубов среди взрослого населения. Проведенное эпидемиологическое исследование Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 35 экономически развитых странах среди лиц в возрасте 31-44 лет, показали высокую — свыше 75% распространенность заболеваний пародонта, что свидетельствует не только о высоком уровне заболеваемости, но и значительном снижении возраста пациентов, страдающих этой патологией. По данным Э.М. Кузьминой неповрежденный пародонт выявляется только у 12% людей, а у остальных имеются поражения различной степени тяжести: от начальных воспалительных до тяжелых деструктивных изменений с потерей зубов. Пародонтит тяжелой степени, который приводит к потере зубов, обнаруживается в 5-15% случаев в большинстве обследуемых популяций [2, 12].

Некоторые авторы считают, что хронический генерализованный пародонтит, несмотря на достаточную мономорфность основных клинических проявлений, является этиологически и патогенетически гетерогенным заболеванием. Заболевания пародонта могут развиваться под влиянием как

местных причин (микроорганизмы зубного налета, окклюзионная травма и т.д.), так и сочетанного воздействия местных и общих (эндогенных) факторов на фоне изменений реактивности организма [13, 20].

Известно, что на развитие заболеваний пародонта имеют влияние такие местные факторы, как чрезмерное потребление мягкой пищи, уменьшение секреции слюны, нависающие края пломб, наличие ортодонтических аппаратов, аномалии расположения зубов, аномальное прикрепление уздечек губ и языка, мелкое преддверие рта, травматические повреждения. Неблагоприятное влияние на пародонт оказывают нарушения режима питания, гиподинамия, патология внутренних органов и систем, изменения водно-солевого обмена, иммунологические, сосудистые, гормональные и метаболические сдвиги, хроническая интоксикация и гипоксия [10].

В возникновении воспалительного процесса в тканях пародонта участвуют микроорганизмы зубной бляшки. Известно, что в бактериальной бляшке вегетируют анаэробные микроорганизмы, обладающие патогенными свойствами. К ним относят *Actinobacillus*, *Actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*,

Bacteroides forsythus, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Streptococcus intermedius*, *Spirochetes* и др. [12, 16, 17].

Патогенное влияние микроорганизмов во многом обусловлено их активной ферментативной деятельностью. Микробные ферменты способны повышать проницаемость капилляров, вызывать нарушение проницаемости эпителиальной мембраны и проникать в подэпителиальную соединительнотканную основу слизистой оболочки десны. Коллагеназа, гидролизуя коллаген, способна разрушать коллаген периодонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка. Бактериальная гиалуронидаза в результате расщепления гиалуроновой кислоты способствует разрушению эпителия соединительной ткани, фибробластов, расширению микрососудов, увеличению проницаемости их стенок, усилению миграции лейкоцитов. Присутствие коллагеназы усиливает местное действие гиалуронидазы. Наряду с этим, протеолитические ферменты зубной бляшки катализируют образование высокоактивных полипептидов – кининов, вызывающих основные клинические симптомы гингивита: повышение проницаемости капилляров, развитие отека, гиперемии и кровоточивость десен. Деструкция пародонтальных тканей вызывается группами протеолитических и гидролитических ферментов, которые совместно с резорбционной деятельностью остеокластов, вызывают поражение пародонтальных тканей и альвеолярной кости, а проростание эпителия приводит к образованию зубо-десневого кармана [12, 19].

В этиологии и патогенезе заболеваний пародонта важная роль принадлежит травматической перегрузке тканей пародонта. Все органы зубочелюстной системы находятся в тесной взаимосвязи. Оклюзия, пародонт, височно-нижнечелюстной сустав, жевательные мышцы, нервная система – основные звенья этой системы. Функциональная перегрузка тканей пародонта способствует развитию патологических изменений с преобладанием воспалительных и дистрофических процессов. Деструктивно-воспалительные процессы

наблюдаются при аномалиях прикуса (глубокое резцовое перекрытие, глубокий, открытый, прогенический, прогнатический прикус и др.); при ранней потере моляров и премоляров; после удаления большого количества зубов (постэкстракционное перемещение зубов); скученности; неправильно сформированном преддверии полости рта; нерациональном протезировании и др. [13].

Окклюзионные нарушения в зубочелюстной системе являются отягощающими факторами в развитии воспалительных изменений в тканях пародонта, а в ряде случаев окклюзионная травма может служить пусковым механизмом для возникновения очаговых нарушений процессов микроциркуляции в связочном аппарате пародонта. Функциональная перегрузка сопровождается изменениями гидростатического давления крови в сосудах кровотока и лимфотока и, как следствие этого, появлением гемо- и лимфостаза, нарушением проницаемости гистогематических барьеров, периваскулярным отеком, диапедезом форменных элементов крови, агрегацией эритроцитов, эмболией и, тромбозом сосудов, что в конечном итоге отражается на структуре тканей пародонта [13].

Также причиной заболеваний пародонта может служить функциональная недостаточность (гипофункция), которая является следствием современной цивилизации. Атрофические процессы развиваются в результате приема тщательно обработанной, мягкой пищи, что лишает ткани полноценной нагрузки и способствует образованию зубных отложений, которые являются причиной воспаления маргинального пародонта. Неполюсценная функциональная нагрузка снижает резистентность тканей пародонта к внешним воздействиям, таким как микроорганизмы, травма и способствует отложению зубного камня, уменьшению местного кровотока, что в свою очередь приводит к деструктивным процессам. [13].

Общеизвестно, что неправильно поставленные пломбы, нависающие края коронок, расположенные у краев десен кламера протезов являются факторами,

способствующими отложению остатков пищи и бактерий зубной бляшки. Недостаточно контурированные зубы способствуют механическому раздражению десневого края, попаданию пищевых частиц в десневую борозду, неполному прилеганию десны к поверхности зуба, создаются условия для реализации микроорганизмами своих патогенных свойств.

К факторам, способствующим развитию заболеваний пародонта можно отнести ротовое дыхание и бруксизм. При ротовом дыхании наблюдается пересушивание слизистой оболочки десен, снижение резистентности к инфекционным факторам, уменьшение антибактериальных свойств десневой жидкости и слюны. Также повышается тонус круговой мышцы рта и щечных мышц, что усиливает давление на пародонт зубов верхней челюсти и способствует развитию деструктивных процессов в нем. Развитию воспалительных процессов способствует негигиеническое состояние полости рта. Бруксизм способствует повышенной стираемости твердых тканей зуба, травме пародонта, нарушению микроциркуляции и в конечном итоге резорбции костной ткани.

Согласно современным данным, важную роль в возникновении и развитии заболеваний пародонта играют общие факторы: атеросклероз и его осложнения, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и т.д. [8]

Так, у больных генерализованным пародонтитом в 97% случаев выявлена патология внутренних органов, что свидетельствует о взаимосвязи состояния тканей пародонта с общим статусом организма [2, 13].

По данным научных исследований сердечно-сосудистые, эндокринные заболевания, патология печени, почек, генетическая предрасположенность, нарушения полового созревания способствуют прогрессированию воспалительно-дистрофических процессов в тканях пародонта, а степень поражения пародонтального комплекса тем глубже, чем тяжелее и продолжительнее течение соматической патологии [2, 18].

Следует сказать, что возраст пациента имеет немалую роль в развитии заболеваний пародонта, поскольку увеличивается число системных заболеваний и препаратов, применяемых для их лечения, что приводит к снижению эффективности защитных механизмов у пожилых пациентов. С увеличением возраста происходит снижение плотности костной ткани и замедляющих способностей в результате замедления метаболизма [10].

Одним из факторов, отрицательно влияющим на ткани пародонта является прием лекарственных препаратов, к которым относят: кортикостероиды, иммунодепрессанты, гидантоин, соли тяжелых металлов, пероральные противозачаточные препараты, циклоспорин [10].

В современных литературных источниках представленные данные свидетельствуют о том, что нарушения метаболических процессов в тканях пародонта, возникающие в результате ряда экзо- и эндогенных воздействий и дисфункции ферментативных систем, вызывают нарушение кровоснабжения пародонта. Микроциркуляция крови играет ключевую роль в обеспечении трофики тканей и компенсаторных процессах при развитии воспалительных и ишемических поражений тканей пародонта. Органы кровообращения снабжают ткани пародонта кислородом, питательными веществами, выводят из них продукты жизнедеятельности. Но снижение ударного и минутного объемов сердца и артериальная гипотензия могут привести к падению перфузного давления в сосудах опорно-удерживающего аппарата зуба, и как следствие, развитию в них дистрофических изменений. Последние являются причиной снижения резистентности тканей пародонта [2, 9].

Результаты научных исследований показали, что существует четкая взаимосвязь кровоснабжения тканей пародонта с реактивностью сердечно-сосудистой системы. Выраженность компенсаторных реакций со стороны последней находится в обратной зависимости от выраженности

компенсаторных реакций сосудистого русла пародонта [2, 9].

В общеклинической практике нередко встречаются заболевания, связанные с нарушением в системе кроветворения. Среди них часто наблюдаются анемии, как врожденные, так и приобретенные: апластические, гемолитические, железодефицитные и др. Анемические состояния сочетаются с нарушением свертывания крови, патологией сердца, сосудов, прочих органов и систем, что сказывается на состоянии зубочелюстной системы и в первую очередь тканей пародонта [7, 21].

Согласно литературным данным хронический генерализованный пародонтит встречается практически у всех больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Патогенез поражения тканей пародонта при язвенной болезни до конца не изучен. Однако установлено, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом, особенно тяжелой и средней степени, развиваются явления эндотоксикоза, подтвержденные динамикой таких гематологических показателей как лейкоцитарный индекс интоксикации, гематологический показатель интоксикации, сорбционная способность эритроцитов, электрокинетические свойства ядер клеток буккального эпителия и др. [8].

Общность иннервации и гуморальной регуляции тканей пародонта и желудочно-кишечного тракта создают предпосылки для взаимоотягощающего течения патологического процесса в полости рта и желудке. Воспалительные изменения в тканях пародонта и желудке происходят под влиянием общих факторов агрессии: бактериальной инфекции (в частности *Helicobacter pylori*), диффузной нейроэндокринной системы, генетических факторов, обуславливающих развитие апоптоза. Заслуживают внимания сведения о том, что эрадикация *H. pylori* в желудке и полости рта на фоне его полной санации способствует не только достижению ремиссии, но и восстановлению структуры слизистой оболочки пищеварительного тракта (желудка) в течение 2-3 лет. Воспалительные заболевания пародонта на

фоне хронического гастрита сопровождаются нарушением процессов клеточного обновления эпителиоцитов десны, что может быть обусловлено прямым или опосредованным влиянием серотонина, мелатонина, гистамина и хеликобактерной инфекции на процессы клеточной пролиферации [11].

Большое количество исследований посвящено изучению связи заболеваний пародонта и эндокринной патологии. Были отмечены болезни пародонта при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, околощитовидных и половых желез. Наиболее подробно изучены изменения пародонта при сахарном диабете [1].

У больных сахарным диабетом пародонтит встречается практически в 100% случаев и характеризуется агрессивным характером течения. Данный патологический процесс имеет свою собственную, уникальную морфологическую структуру, значительно отличающуюся от воспалительных заболеваний пародонта у лиц без сахарного диабета. При этом частота и тяжесть патологии находится в прямой корреляционной зависимости от длительности нарушений углеводного обмена [1].

Согласно научным исследованиям, повышение концентрации глюкозы в слюне, зубодесневой жидкости и снижение саливации (вплоть до ксеростомии) могут неблагоприятно влиять на характер бактериальной флоры, повышая процесс неферментативного гликирования белков: медиаторов воспаления, иммуноглобулинов и других медиаторов иммунной защиты, а также клеток, вовлеченных в иммунную защиту полости рта. Этот процесс приводит к снижению иммунной защиты. В патогенезе пародонтального синдрома при сахарном диабете основное значение придается ангиопатии пародонта: просвет сосудистого русла не исчезает, но поражается сосудистая стенка. Патоморфологические изменения сосудов сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны микрососудистого русла, а далее приводят к склерозу и гиалинозу стенки. По данным научных исследований эти изменения

никакого отношения к воспалению не имеют. Следовательно, микроциркуляторные изменения при сахарном диабете носят первичный характер [1,2].

В развитии пародонтальных заболеваний имеют значение ксеростомия, связанная с приемом лекарственных препаратов (седативные средства, транквилизаторы, нейролептики) при депрессивных состояниях, стресс, гиперкинезия жевательных мышц (бруксизм), сочетающаяся с психическим напряжением [7].

Среди системных факторов риска, приводящих к снижению резистентности организма и создающих предрасположенность к возникновению заболеваний пародонта, следует отметить ревматоидный артрит. Патогенез ревматоидного артрита отличается выраженной гетерогенностью, однако общепризнанная ведущая роль принадлежит сочетанным изменениям клеточного и гуморального звеньев иммунитета. По результатам проведенных научных исследований установлено, что клинические проявления генерализованного пародонтита обусловлены формой и вариантом течения ревматоидного артрита. Выраженные воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонта, характерные для генерализованного пародонтита I-II степени, II степень с обострившимся течением средней степени тяжести были выявлены только у больных с системными проявлениями ревматоидного артрита. У больных генерализованным пародонтитом, ассоциированным с суставной формой ревматоидного артрита (серонегативный вариант), превалировали клинические признаки хронического течения, при котором ведущими были деструктивные процессы в альвеолярной кости с менее выраженными признаками воспаления в мягких тканях пародонта [5, 22].

Большое значение в развитии заболеваний пародонта принадлежит дефициту витаминов С, В, А, Е, Д, влияющих на состояние его тканей. При дефиците витамина С в организме нарушаются процессы образования и формирования коллагеновых волокон, ткани разрыхляются, повышается проницаемость межклеточно-

го вещества и капилляров, замедляется формирование костной ткани, снижается устойчивость пародонтальных тканей к инфекции. Недостаток витамина А приводит к снижению барьерной функции десны (альтерация десневого края), способствуя тем самым ее воспалению. Недостаток витамина Е способствует усилению свободнорадикального пероксидного окисления липидов, образуются пародонтальные карманы, атрофия костной ткани, изменение сосудистой системы пародонта. Дефицит витамина Д приводит к развитию остеопороза, который проявляется у детей остеопорозом, а у взрослых остеомаляцией [8].

Выявлено, что одним из факторов развития воспалительных заболеваний пародонта у молодых лиц является дезадаптация к хроническому психоэмоциональному напряжению. Избыточное вегетативное обеспечение деятельности способствует возникновению воспалительных заболеваний пародонта и так же, как невротические черты характера у этих лиц, является проявлением дезадаптации к психоэмоциональному напряжению. В состоянии эмоционального стресса меняются привычки людей, увеличивается потребление табака, алкоголя, лекарственных препаратов, появляются расстройства сна, питания, ухудшается гигиена полости рта. Все это значительно ослабляет защитные силы организма и на этом фоне легче активизируются местные возбудители, способствующие развитию воспаления [7, 18].

Одним из факторов риска развития пародонтита является курение, которое способствует большей степени деструкции тканей пародонта и более медленному заживлению после проведенного лечения. Сочетание курения с генетическим фактором ИЛ-1 α увеличивает частоту перехода гингивита в пародонтит в 3-7 раз. Воздействие никотина изменяет состав поддесневой микрофлоры, угнетает защитные механизмы, способствующие элиминации пародонтопатогенов (снижает количество десневой жидкости и слюны, угнетает функции важнейших клеток защитной системы – нейтрофилов, моно-

цитов, макрофагов, дендритных клеток). Нарушение кровотока и метаболические расстройства, сопровождающие анемические состояния, способствуют развитию и повышению агрессивности пародонтопатогенной микрофлоры [4, 6].

Из выше сказанного следует, что пародонтит находится в тесной взаимосвязи с общесоматической патологией, однако зарубежными авторами отмечено, что хроническая одонтогенная инфекция является важным фактором в развитии соматической патологии. Исследованиями доказано, что очаг инфекции в полости рта нередко ассоциирован с патологией внутренних органов: хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, артралгиями, артериальной гипертензией, поражением системы крови и многими другими заболеваниями. [10].

Патогенное действие стоматогенного очага связывают с тем, что он является источником гетеро- (микробной, лекарственной) и аутоантгенной персистенции, а также оказывает угнетающее и дезорганизующее влияние на иммунную систему. Хронические очаги инфекции в полости рта вносят существенный вклад в развитие иммунологических дисбалансов, постоянно отвлекая на себя иммунологические ресурсы организма и истощая общий потенциал противоинфекционной защиты, что увеличивает число вновь возникающих инфекционных очагов и хронизирует их. С другой стороны, полость рта у этих больных становится постоянно существующим источником распространения инфекции в нижележащие органы, а также лимфогенно и гематогенно по всему организму [10].

Между возникновением хронических очагов одонтогенной инфекции и заболеваний внутренних органов существует глубокое патогенетическое единство, обусловленное обоюдными причинно-следственными взаимоотношениями, опосредованными иммунологическими дисбалансами, нарушением интерлейкиновой регуляции и неполноценностью неспецифической резистентности организма. Выявляемые регуляторные сдвиги должны рассматриваться как потенциальные точки приложе-

ния действия дополнительных системных лечебно-профилактических мероприятий в комплексном лечении больных с сочетанными инфекционно-воспалительными процессами в полости рта и заболеваниями внутренних органов [10].

В настоящее время обращено внимание на роль стоматогенной инфекции в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, выявлено, что пародонтит играет важную роль при возникновении и развитии атеросклероза [8].

Представленные данные подтверждают актуальность научных исследований вопросов этиологии и патогенеза пародонтита, новые знания о которых позволят повысить эффективность лечения и профилактики этой патологии.

Литература

1. Барер Г. Современные аспекты этиологии, патогенеза и пути коррекции пародонтита у больных сахарным диабетом / Г. Барер, К. Григорян // *Cathedra*. – 2006. – №2. – С. 44-47.
2. Влияние хронической сердечной недостаточности на микроциркуляторное русло органов полости рта и состояние тканей пародонта / Л.Ю. Орехова [и др.] // *Маэстро стоматологии*. – 2009. – №1. – С. 56-59.
3. Гожая И.Н. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессов у клинически здоровых лиц / И.Н. Гожая // *Пародонтология*. – 2012. – №1. – С. 21-25.
4. Грудянов А.И. Изменение регионарного кровотока при пародонтите различной степени под влиянием курения сигарет (предварительное сообщение) / А.И. Грудянов, И.В. Кемудария // *Пародонтология*. – 2010. – №4(57). – С. 12-15.
5. Дмитриева Л.А. Сравнительная оценка состояния минерального обмена у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и системным остеопорозом / Л.А. Дмитриева, В.Г. Атрушкевич // *Маэстро стоматологии*. – 2009. – №1. – С. 30-33.

6. Орехова Л.Ю. Прогнозирование состояния пародонта у курильщиков / Л.Ю. Орехова, М.В. Осипова // Пародонтология. – 2012. – №1. – С. 42-46.
7. Особенности течения и лечения хронического генерализованного пародонтита у больных тяжелыми формами анемии / А. Воложин [и др.] // Cathedra. – 2006. – №2. – С. 26-30.
8. Патология пародонта при системных заболеваниях / Л.М. Цепов [и др.] // Маэстро стоматологии. – 2009. – №1. – С. 64-67.
9. Роль травмы металлическими зубными протезами в патогенезе пародонтита / Л.Д. Гожая [и др.] // Пародонтология. – 2012. – №3. – С. 12-15.
10. Связь заболевания внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта / И.А. Горбачева [и др.] // Пародонтология. – 2009. – №3. – С. 3-7.
11. Хронический пародонтит у больных геликобактерным гастритом: новые аспекты патогенеза в рамках нарушения клеточного обновления эпителиоцитов десны и желудка и изменений диффузной эндокринной системы пищеварительного тракта / Н. Булкина [и др.] // Cathedra. – 2007. – №4. – С. 32-35.
12. Цепов Л.М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, Н.А. Голева // Пародонтология. – 2009. – №1. – С. 7-12.
13. Цепов Л.М. Хронический генерализованный пародонтит: от патогенеза к лечению / Л.М. Цепов, Н.А. Голева, М.М. Нестерова // Дентал Юг. – 2010. – №9. – С. 32-34.
14. Янушевич О.О. Влияние окклюзионной травмы на развитие заболеваний пародонта / О.О. Янушевич, Г.С. Рунова, А.Д. Гончаренко // Российская стоматология. – 2009. – №3. – С. 16-19.
15. Al-Zahrani M.S. Periodontitis and cardiovascular disease: a review of shared risk factors and new findings supporting a causality hypothesis / M.S. Al-Zahrani, R.A. Kayal, N.F. Bissada // Quintessence Int. – 2006. – Vol. 37, №1. – P. 11-18.
16. Bacterial species in subgingival plaque and oral bone loss in postmenopausal women / R.M. Brennan [et al.] // J Periodontol. – 2007. – Vol. 78, №6. – P. 1051-1061.
17. Demographic, clinical, and microbial aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia / G.I. Lafaurie [et al.] // Periodontol. – 2007. – Vol. 78, №4. – P. 629-739.
18. Diomedi M. The role of chronic infection and inflamayion in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular disease / M. Diomedi, G. Leone, A. Renna // Timely Top Med Cardiovasc Dis. – 2006.
19. Genotype variation and capsular serotypes of Porphyromonas gingivalis from chronic periodontitis and periodontal abscesses / T. Yoshino [et al.] // FEMS Microbiol Lett. – 2007. – Vol. 270, №75. – P. 75-81.
20. Minimally invasive flap surgery and enamel matrix derivative in the treatment of localized aggressive periodontitis: case report / D. Kaner [et al.] // Int J Periodontics Restorative Dent. – 2009. – Vol. 29, №6. – P. 89-97.
21. Osteocalcin in serum, saliva and gingival crevicular fluid: their relation with periodontal treatment outcome in postmenopausal women / P. Bullon [et al.] // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2007. – Vol. 12. – P. E193-197.
22. Periodontal pathogens in periodontal pockets and in carotid atheromatous plaques / F. Romano, A. Barbui, M. Aimetti // Minerva Stomatol. – 2007. – Vol. 56, №4. – P. 169-179.

MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF DISEASES OF PARODONT

E.I. Fuks, U.A. Kareva, O.A. Galizina, E.S. Tabolina

The article is devoted to the review of the modern literary data regarding etiology and pathogenesis of diseases of parodont. Many general and local factors take part in development and progression of inflammatory diseases of parodont. Role of chronic odontogenic infection in development of somatic pathology is described in this article

Key words: *etiology, pathogenesis, parodontitis.*

Фукс Елена Ивановна – ассистент кафедры терапевтической и детской стоматологии.

E-mail: FuksElena@yandex.ru.

Карева Юлия Александровна – ассистент кафедры терапевтической и детской стоматологии.

E-mail: Karevayulya@yandex.ru.

Гализина Ольга Александровна – ассистент кафедры терапевтической и детской стоматологии.

E-mail: OlyaGalizina@yandex.ru.

Таболина Елена Сергеевна – канд. мед. наук, ассистент кафедры терапевтической и детской стоматологии.

E-mail: TabolinaElena@yandex.ru.