

СТОМАТОЛОГИЯ / DENTISTRY

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.136.66>

**МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С АГРЕССИВНЫМ ПАРОДОНТИТОМ КОМБИНИРОВАННОЙ КВЧ-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИЕЙ**

Научная статья

**Китаева В.Н.<sup>1\*</sup>, Полосухина Е.Н.<sup>2</sup>, Выродов А.С.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ORCID : 0000-0002-1800-6270;

<sup>2</sup>ORCID : 0000-0003-3127-6651;

<sup>3</sup>ORCID : 0000-0002-3153-1176;

<sup>1,3</sup> Санкт-Петербургский медицинский университет «Реавиз», Санкт-Петербург, Российская Федерация

<sup>1</sup> Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Российская Федерация

<sup>2</sup> Саратовский медицинский университет «Реавиз», Саратов, Российская Федерация

\* Корреспондирующий автор (kitaeva-vn[at]yandex.ru)

**Аннотация**

Заболевания пародонта остаются актуальной проблемой современной стоматологии. Проблемы клиники, диагностики, лечения, связь с сочетанными патологиями, ставят перед современной практической медициной необходимость дополнительных исследований в данном направлении. Агрессивное течение пародонтита вызывает затруднение в ранней диагностике и положительной динамике лечения, ряд авторов указывают, что патогенез этой патологии имеет прямую корреляцию с патологией системы гемостаза. Нарушения функциональной активности тромбоцитов сопровождаются изменением их способности к агрегации и адгезии у больных в фазе обострения различных форм воспалительных заболеваний пародонта. Это обусловлено повышением АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, что проявилось изменением кривой средневзвешенного радиуса агрегатограмм, и выразилось статистически достоверным увеличением максимального размера и скорости образования тромбоцитарных агрегатов. Наибольшие изменения в процессах адгезии и агрегации тромбоцитов наблюдались у больных с быстропрогрессирующим пародонтитом. Методы их коррекции предложены аппаратом «Матрикс» дающим возможность сочетать комбинированное воздействие лазерного и КВЧ-излучения на компоненты микроциркуляторного звена и ткани пародонта. Несмотря на устоявшийся взгляд на этиологию и патогенез воспалительных заболеваний пародонта, остаются во многом неясными возможные этиологические и патогенетические механизмы возникновения, течения и исходов данной патологии, что диктует необходимость проведения данного исследования.

**Ключевые слова:** агрегация тромбоцитов, агрессивное течение генерализованного пародонтита, КВЧ-лазерная терапия.

**METHODS OF CORRECTION OF MICROCIRCULATORY DISORDERS IN PATIENTS WITH AGGRESSIVE PERIODONTITIS BY COMBINED EHF-LASER THERAPY**

Research article

**Kitaeva V.N.<sup>1\*</sup>, Polosuhina E.N.<sup>2</sup>, Vyrodov A.S.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ORCID : 0000-0002-1800-6270;

<sup>2</sup>ORCID : 0000-0003-3127-6651;

<sup>3</sup>ORCID : 0000-0002-3153-1176;

<sup>1,3</sup> Saint Petersburg Medical University "Reaviz", Saint-Petersburg, Russian Federation

<sup>1</sup> Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russian Federation

<sup>2</sup> Saratov Medical University "Reaviz", Saratov, Russian Federation

\* Corresponding author (kitaeva-vn[at]yandex.ru)

**Abstract**

Periodontal diseases remain an important problem of modern dentistry. The problems of clinic, diagnosis, treatment, connection with combined pathologies put before modern practical medicine the need for additional research in this direction. The aggressive course of periodontitis causes difficulties in early diagnosis and positive dynamics of treatment, a number of authors indicate that the pathogenesis of this pathology has a direct correlation with the pathology of the haemostasis system. Disturbances in the functional activity of platelets are accompanied by changes in their ability for aggregation and adhesion in patients in the exacerbation phase of various forms of inflammatory periodontal diseases. This is caused by the increase of ADP-induced thrombocyte aggregation, which was manifested by a change in the curve of the weighted average radius of aggregograms, and expressed as a statistically significant increase in the maximum size and rate of formation of platelet aggregates. The greatest changes in the processes of platelet adhesion and aggregation were observed in patients with rapidly progressive periodontitis. The methods of their correction were proposed by the device "Matrix", which gives an opportunity to combine the combined effect of laser and EHF radiation on the components of the microcirculatory link and periodontal tissues. Despite the established view on the etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases, the possible etiological and pathogenetic mechanisms of occurrence, course and outcomes of this pathology remain largely unclear, which dictates the necessity of this study.

**Keywords:** thrombotic aggregation, aggressive course of generalized periodontitis, EHF laser therapy.

## Введение

В последние годы распространенность хронического генерализованного пародонтита (ХГП) не имеет тенденции к снижению даже в развитых странах независимо от улучшения качества стоматологической помощи [6], [8]. Многие авторы считают ХГП полиэтиологичным заболеванием. Особенностью патогенеза патологии пародонта является взаимосвязь локальных и системных нарушений, определяющих исход заболевания [11].

Полость рта, слизистая оболочка, пародонт представляют собой систему, посредством которой организм контактирует с внешней средой. Вместе с тем состояние полости рта находится в тесной взаимосвязи с функцией различных органов. Рядом ученых была продемонстрирована двусторонность взаимосвязи поражения пародонта и системной соматической патологии [9], [14].

Поэтому слизистая оболочка ротовой полости в целом и пародонт в частности являются индикатором изменений состояния как внешней, так и внутренней среды организма. Согласно современным концепциям, ХГП представляет собой дополнительный фактор риска развития осложнений при различных заболеваниях, в частности при кардиоваскулярной патологии [5], [16].

В 2021 году Итальянское общество артериальной гипертензии (SIIA) и Итальянское общество пародонтологии и имплантологии (SIdP) объединили усилия и опубликовали совместный отчет о взаимосвязи между артериальной гипертензией и пародонтитом, в котором рассматриваются существующие научные данные и подчеркивается необходимость повышения осведомленности о тесной связи между этими двумя состояниями и продвижения стратегий лечения для контроля воспаления десен у пациентов [13].

Распространенность агрессивного пародонтита в структуре воспалительных заболеваний пародонта составляет только 2-4% [10]. Однако многочисленные исследования направлены на изучение именно агрессивного пародонтита, что обусловлено атипичным клиническим проявлением и течением данного заболевания и указывает на актуальность представленной темы [2]. Этот термин включил ранее используемые термины «препубертатный», «ювенильный» и «быстро прогрессирующий пародонтит» [12].

С помощью термина «агрессивный» была отмечена быстрота деструктивного процесса и сложность его лечения, а также выделялась роль общесоматической патологии и наследственного фактора [3].

Компоненты микроциркуляторного русла включаются в патологические тканевые реакции в продромальный период заболевания именно тут необходимо начинать комплексную терапию, направленную на стойкую ремиссию или на полное восстановление этих процессов [4].

Излучения оптического (лазерное) и ММ-диапазонов являются экологически чистыми воздействиями, не приносящими в живой организм ничего чужеродного. Влияние этих факторов характеризуется отсутствием побочных эффектов, непереносимости, а также мутагенного, тератогенного и канцерогенного действия [1].

Согласно современным представлениям, низкоинтенсивное лазерное излучение является внешним фактором, инициирующим ответную реакцию организма человека (пациента) на освечивание, начиная с клеточного уровня [16]. Оно выступает в качестве триггера, запускающего  $Ca^{2+}$ -зависимые внутриклеточные процессы и цепь многочисленных вторичных неспецифических ответных реакций на клеточном, тканевом и организменном уровне. Тем самым обеспечивается усиление синтеза стресс-лимитирующих белков, укрепление мощности систем адаптации и, в конечном итоге, – терапевтическое действие [7]. Сочетание патологии сердечно-сосудистой системы и быстро прогрессирующие изменения в тканях пародонта у значительного контингента пациентов обозначило ряд исследовательских вопросов. Актуальными остаются и вопросы их коррекции.

## Методы исследования

Под наблюдением находились 50 пациентов с установленным клиническим диагнозом «агрессивный пародонтит» в комплексное лечение которых было включено воздействие лазерного облучения аппаратом «Матрикс». Стандартное комплексное лечение пациентов включало этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию. В качестве компонента патогенетической терапии использовалось физиотерапевтическое воздействие лазерного и КВЧ излучения. Лазерная терапия проводилась аппаратом «Матрикс» (РУ № ФСР 2007/00589 от 24.10.2007) с использованием специальной излучающей головки ЛО-904-20 (длина волны 904 нм). Воздействовали на область папиллярной и краевой десны с захватом 1-2 см слизистой оболочки альвеолярного отростка. Время процедуры составляла 1,5-2 мин. на поле, 6 полей 3 процедуры на курс. И чередующаяся с ней КВЧ – терапия, сменной головкой излучения на аппарате «Матрикс», иЛО-КВЧ-4,9 ( $\lambda = 4,9$  мм).

Активность тромбоцитарного звена системы гемостаза исследовали с помощью компьютеризированного двухканального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов 230LA «Biola» (НФП «Биола», Россия), сопряженного через интерфейс с IBM совместимой программой «Aggr» (НФП «Биола»). В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовали АДФ в конечной концентрации 2,5 мкМ (фирма «REANAL»).

Все исследования проводились до начала комплексного лечения пациентов и после него. Статистическая обработка полученного материала проводилась с помощью пакета программ «MED STAT».

## Результаты исследования

Проведенные исследования выявили у пациентов агрессивным пародонтитом значительные изменения кривых средневзвешенного радиуса и светопропускания при индукции АДФ по сравнению с группой контроля (рис 1; табл. 1, 2).

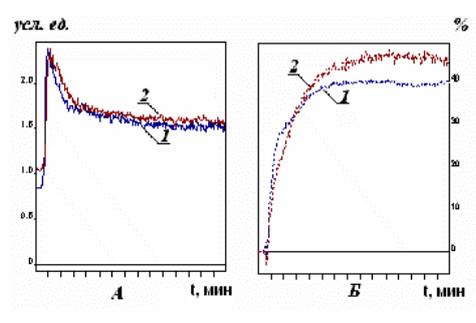


Рисунок 1 - Агрегационная активность тромбоцитов группы контроля и пациентов с ХГП, агрессивное течение  
DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.136.66.1>

Примечание: А – кривая средневзвешенного радиуса; Б – кривая светопропускания; 1 – контроль; 2 – агрессивное течение ХГП

Таблица 1 - Параметры агрегатограмм группы контроля и пациентов с агрессивным течением ХГП  
DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.136.66.2>

Показатели Группы	Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед	Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	Максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, усл. ед	Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с
Контроль (n=20)	2.38 (1.99; 2.54)	48.6 (36; 68)	2.46 (2.14; 3.26)	48.4 (33; 44)
Генерализованный пародонтит, агрессивное течение (n=30)	3.25 (2.08; 2.42) Z1=0.30; p1=0.764177	69.2 (38; 69) Z1=0.79; p1=0.430649	4.84 (2.41; 3.27) Z1=0.20; p1=0.841481	58.6 (33; 42) Z1=1.39; p1=0.164677

Примечание: Z<sub>1</sub>, p<sub>1</sub> – по сравнению с группой контроля

Таблица 2 - Параметры агрегатограмм группы контроля и пациентов с ХГП, агрессивное течение  
DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.136.66.3>

Показатели Группы	Степень агрегации, %.	Время достижения агрегации, с	Максимальная степень агрегации, %.	Время достижения максимальной степени агрегации, с
Контроль (n=20)	41.38 (36.5; 42.2)	685.4 (283; 629)	32.3 (34.5; 48.0)	61.1 (43; 59)
Генерализованный пародонтит, агрессивное течение (n=30)	58.0 (29.0; 67.0) Z1=1.10; p1=0.271333	801.9 (411; 735) Z1=0.66; p1=0.506915	49.2 (31.0; 47.5) Z1=0.10; p1=0.820344	84.8 (45; 72) Z1=0.58; p1=0.561448

Примечание: Z<sub>1</sub>, p<sub>1</sub> – по сравнению с группой контроля

У пациентов с агрессивным течением ХГП выявлены изменение радиуса агрегатограмм, увеличение времени, размера и скорости образования агрегатов, степень агрегации ее время, максимальные значения и время достижения максимального значения, что достоверно доказывает изменения агрегационных свойств клеток крови при патологии пародонта (см. рис. 1).

Выявленные нарушение функционирования сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза находятся в прямой корреляции с клиническими и патогенетическими процессами в пародонте и будут приводить к их усугублению.

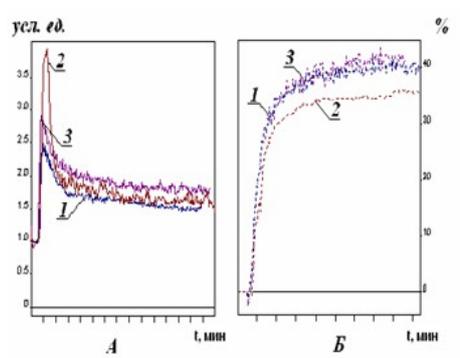


Рисунок 2 - Агрегационная активность тромбоцитов группы контроля и пациентов с ХГП, агрессивное течение, после лечения

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.136.66.4>

Примечание: А – кривая средневзвешенного радиуса; Б – кривая светопропускания; 1 – контроль; 2 – ХГП, агрессивное течение до лечения; 3 – ХГП, агрессивное течение после лечения

Таблица 1 - Динамика кривой средневзвешенного радиуса агрегатограмм у пациентов с ХГП агрессивным течением после проведенного лечения

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.136.66.5>

Группы		Показатели	Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	Максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с
Контроль (n=20)			2.44 (1.99; 2.54)	48.6 (36; 68)	3.65 (2.11; 3.24)	42.4 (33; 45)
генерализованный пародонтит агрессивное течение (n=30)	До лечения		3.35 (2.08; 2.42) Z1=0.29; p1=0.744177	59.2 (38; 69) Z1=0.78; p1=0.430634	4.74 (2.39; 3.24) Z1=0.20; p1=0.831471	56.6 (32; 44) Z1=1.38; p1=0.154677
	После лечения		2.27 (2.09; 2.44) Z1=0.52; p1=0.604125;	56.4 (36; 66) Z1=0.11; p1=0.800972;	2.68 (2.15; 3.16) Z1=0.10; p1=0.816411;	42.1 (35; 42) Z1=0.56; p1=0.525511;

Примечание: Z1, p1 – по сравнению с группой контроля

Так, у пациентов с агрессивным течением заболевания после проведенного лечения отмечается нормальный вид кривой средневзвешенного радиуса и светопропускания агрегатограмм, как у практически здоровых лиц группы контроля, что доказывает нормализацию системы гемостаза в организме человека (рис. 2; табл. 3, 4).

Опираясь на полученные данные, можно достоверно утверждать, что использование в комплексной терапии сочетания методов (лазерной терапии и КВЧ-терапии) способно восстановить изменения звеньев системы гемостаза у пациентов с агрессивным течением ХГП и может блокировать патологические процессы в пародонте и улучшить параметры кроветворной системы организма человека.

**Заключение**

Проведённые исследования доказывают, что нарушение в системе гемостаза играют одну из ключевых ролей в патогенезе ХГП с агрессивным течением, а также могут быть одним из диагностических предикторов начала данной патологии пародонта и находятся в корреляционной взаимосвязи между клинической картиной заболевания и нарушениями микроциркуляторного русла. Их коррекция возможна с помощью комплексного лечения с применением физиотерапевтических методов воздействия КВЧ-лазерной терапии. У пациентов с агрессивным течением пародонтита с применением комплексной терапии происходит полная нормализация нарушенных агрегационных свойств кровяных пластинок. Одновременно с этим происходило и улучшение клинической картины и переход в стойкую и длительную ремиссию. Положительная динамика сочетанного воздействия КВЧ-лазерной терапии на нарушение системы гемостаза и как следствие клинических проявлений патологии пародонта, дает возможность рекомендовать его к применению в практической стоматологии.

**Конфликт интересов**

Не указан.

**Рецензия**

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

**Conflict of Interest**

None declared.

**Review**

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

**Список литературы / References**

1. Бриль Г.Е. Молекулярно-клеточные основы терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения / Г.Е. Бриль. — Саратов: Изд-во СарГМУ, 2000. — 42 с.
2. Булкина Н.В. К вопросу об этиологии и патогенезе быстропрогрессирующего пародонтита / Н.В. Булкина, А.П. Ведяева // Российский стоматологический журнал. — 2012. — № 5. — С. 50-53.
3. Копецкий И.С. Агрессивный пародонтит: клинические и микробиологические аспекты развития / И.С. Копецкий, Л.В. Побожьева, Ю.В. Шевелок // Лечебное дело. — 2019. — № 1. — DOI: 10.24411/2071-5315-2019-12084.
4. Кречина Е.К. Оценка нарушений гемодинамики тканевого кровотока в тканях десны в норме и при заболеваниях пародонта по данным ультразвуковой доплерографии / Е.К. Кречина, Э.Н. Рахимова // Стоматология. — 2005. — № 5. — С. 24-26.
5. Липатова Т.Е. Стабильная ишемическая болезнь сердца и хронический пародонтит: клинико-микробиологические параллели / Т.Е. Липатова, А.В. Еремин, А.В. Лепилин // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2021. — Т. 17. — № 3. — С. 527-531.
6. Матвеев Р.С. Влияние воспалительных заболеваний пародонта на течение беременности / Р.С. Матвеев, Ю.В. Епифанова, Т.Г. Денисова [и др.] // Здоровоохранение Чувашии. — 2022. — № 1. — С. 53-63.
7. Москвин С.В. Лазерная терапия аппаратами «Матрикс» и «Лазмик» / С.В. Москвин, А.А. Хадарцев. — Тверь: Триада, 2019. — 280 с.
8. Симонян Т.В. Состояние зубочелюстной системы и тканей пародонта у пациентов с системным остеопорозом / Т.В. Симонян // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. — 2022. — № 4. — С. 225-228.
9. Тулеутаева С.Т. Сахарный диабет и хронический пародонтит: двунаправленная связь / С.Т. Тулеутаева, Ж.Ж. Аширбекова, О.А. Понамарева [и др.] // Вестник Карагандинского университета. Серия: Биология. Медицина. География. — 2021. — Т. 104. — № 4. — С. 117-121.
10. Demmer R.T. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis / R.T. Demmer, P.N. Papapanou // Periodontol. — 2010. — № 53. — P. 28-44.
11. Hajishengallis G. Local and Systemic Mechanisms Linking Periodontal Disease and Inflammatory Comorbidities / G. Hajishengallis, T. Chavakis // Nat Rev Immunol. — 2021. — Vol. 21. — № 7. — P. 426-440.
12. Nibali L. Aggressive Periodontitis: Microbes and Host Response, Who to Blame? / L. Nibali // Virulence. — 2015. — № 6(3). — P. 223-228. — DOI: 10.4161/21505594.2014.986407.
13. Pietropaoli D. Practical Guidelines for Patients with Hypertension and Periodontitis / D. Pietropaoli, F. Cairo, F. Citterio [et al.] // High Blood Press Cardiovasc Prev. — 2023. — № 30. — P. 7-16. — DOI: 10.1007/s40292-022-00553-2.
14. Pirih F.Q. Association between Metabolic Syndrome and Periodontitis: The Role of Lipids, Inflammatory Cytokines, Altered Host Response, and the Microbiome / F.Q. Pirih, S. Monajemzadeh, N. Singh // Periodontol. — 2021. — Vol. 87. — № 1. — P. 50-75.
15. Sanz M. Periodontitis and Cardiovascular Diseases: Consensus Report / M. Sanz, A.M. Del Castillo, S. Jepsen [et al.] // Clin Periodontol. — 2020. — Vol. 47. — № 3. — P. 268-288.
16. Veyret B. Antibody Responses of Mice Exposed to Low-power Microwaves under Combined, Pulse-and-amplitude Modulation / B. Veyret, C. Vouthet, P. Deschaux [et al.] // Bioelectromagnetics. — 2011. — Vol. 12. — P. 47-56.

**Список литературы на английском языке / References in English**

1. Brill G.E. Molekuljarno-kletocnyye osnovy terapevticheskogo dejstviya nizkointensivnogo lazernogo izluchenija [Molecular and Cellular Basis of the Therapeutic Action of Low-Intensity Laser Radiation] / G.E. Brill. — Saratov: Publishing House of the Saratov State Medical University, 2000. — 42 p. [in Russian]

2. Bulkina N.V. K voprosu ob jetiologii i patogeneze bystroprogressirujushhego parodontita [On the Etiology and Pathogenesis of Rapidly Progressive Periodontitis] / N.V. Bulkina, A.P. Vedjaeva // Rossijskij stomatologicheskij zhurna [Russian Dental Journal]. — 2012. — № 5. — P. 50-53. [in Russian]
3. Kopeckij I.S. Agressivnyj parodontit: klinicheskie i mikrobiologicheskie aspekty razvitiya [Aggressive Periodontitis: Clinical and Microbiological Aspects of Development] / I.S. Kopeckij, L.V. PoboZh'eva, Ju.V. Sheveljuk // Lechebnoe delo [General Medicine]. — 2019. — № 1. — DOI: 10.24411/2071-5315-2019-12084. [in Russian]
4. Krechina E.K. Ocenka narushenij gemodinamiki tkanevogo krovotoka v tkanjah desny v norme i pri zaboLevanijah paradonta po dannym ul'trazvukovoj dopplerografii [An Evaluation of Hemodynamic Disturbances of Tissue Blood Flow in Gingival Tissues in Normal and Paradontal Diseases According to Ultrasound Doppler Data] / E.K. Krechina, Je.N. Rahimova // Stomatologija [Dentistry]. — 2005. — № 5. — P. 24-26. [in Russian]
5. Lipatova T.E. Stabil'naja ishemicheskaja bolezn' serdca i hronicheskij parodontit: kliniko-mikrobiologicheskie paralleli [Stable Ischaemic Heart Disease and Chronic Periodontitis: Clinical and Microbiological Parallels] / T.E. Lipatova, A.V. Eremin, A.V. Lepilin // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal [Saratov Scientific Medical Journal]. — 2021. — Vol. 17. — № 3. — P. 527-531. [in Russian]
6. Matveev R.S. Vlijanie vospalitel'nyh zaboLevanij paradonta na techenie beremennosti [Influence of Inflammatory Periodontal Diseases on the Course of Pregnancy] / R.S. Matveev, Ju.V. Epifanova, T.G. Denisova [et al.] // Zdravoohranenie Chuvashii [Healthcare of Chuvashia]. — 2022. — № 1. — P. 53-63. [in Russian]
7. Moskvina S.V. Lazernaja terapija apparatami «Matriks» i «Lazmik» [Laser Therapy with "Matrix" and "Lazmik" Devices] / S.V. Moskvina, A.A. Hadarcev. — Tver: Triada, 2019. — 280 p. [in Russian]
8. Simonjan T.V. Sostojanie zuboCheljustnoj sistemy i tkanej paradonta u pacientov s sistemnym osteoporozom [Status of the Maxillary System and Periodontal Tissues in Patients with Systemic Osteoporosis] / T.V. Simonjan // Sovremennaja nauka: aktual'nye problemy teorii i praktiki. Serija: Estestvennye i tehniCheskie nauki [Modern Science: Actual Problems of Theory and Practice. Series: Natural and Technical Sciences]. — 2022. — № 4. — P. 225-228. [in Russian]
9. Tuleutaeva S.T. Saharnyj diabet i hronicheskij parodontit: dvunapravlennoj svjaz' [Diabetes Mellitus and Chronic Periodontitis: a bidirectional relationship] / S.T. Tuleutaeva, Zh.Zh. Ashirbekova, O.A. Ponamareva [et al.] // Vestnik Karagandinskogo universiteta Serija: Biologija. Medicina. Geografija [Bulletin of Karaganda University. Series: Biology. Medicine. Geography]. — 2021. — Vol. 104. — № 4. — P. 117-121. [in Russian]
10. Demmer R.T. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis / R.T. Demmer, P.N. Papapanou // Periodontol. — 2010. — № 53. — P. 28-44.
11. Hajishengallis G. Local and Systemic Mechanisms Linking Periodontal Disease and Inflammatory Comorbidities / G. Hajishengallis, T. Chavakis // Nat Rev Immunol. — 2021. — Vol. 21. — № 7. — P. 426-440.
12. Nibali L. Aggressive Periodontitis: Microbes and Host Response, Who to Blame? / L. Nibali // Virulence. — 2015. — № 6(3). — P. 223-228. — DOI: 10.4161/21505594.2014.986407.
13. Pietropaoli D. Practical Guidelines for Patients with Hypertension and Periodontitis / D. Pietropaoli, F. Cairo, F. Citterio [et al.] // High Blood Press Cardiovasc Prev. — 2023. — № 30. — P. 7-16. — DOI: 10.1007/s40292-022-00553-2.
14. Pirih F.Q. Association between Metabolic Syndrome and Periodontitis: The Role of Lipids, Inflammatory Cytokines, Altered Host Response, and the Microbiome / F.Q. Pirih, S. Monajemzadeh, N. Singh // Periodontol. — 2021. — Vol. 87. — № 1. — P. 50-75.
15. Sanz M. Periodontitis and Cardiovascular Diseases: Consensus Report / M. Sanz, A.M. Del Castillo, S. Jepsen [et al.] // Clin Periodontol. — 2020. — Vol. 47. — № 3. — P. 268-288.
16. Veyret B. Antibody Responses of Mice Exposed to Low-power Microwaves under Combined, Pulse-and-amplitude Modulation / B. Veyret, C. Vouthet, P. Deschaux [et al.] // Bioelectromagnetics. — 2011. — Vol. 12. — P. 47-56.