

О.Е. Бекжанова,  
д.м.н., профессор, зав. кафедрой  
факультетской терапевтической  
стоматологии

Д.М. Алимова,  
к.м.н., доцент кафедры факультетской  
терапевтической стоматологии

В.Р. Каюмова,  
ассистент кафедры факультетской  
терапевтической стоматологии

Ташкентский государственный  
стоматологический институт

## Наследственная отягощенность больных с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом слизистой оболочки рта

**Реферат.** Анализ эпидемиологических аспектов хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС) указывает на возможную роль наследственных факторов в возникновении заболевания. В описанных примерах частота случаев семейных заболеваний колеблется в пределах от 12 до 80%. Дети, оба родителя которых страдают этой патологией, имеют на 20% больше шансов заболеть в сравнении с другими. Несомненно, что семейное накопление ХРАС обусловлено взаимодействием наследственных и внешних причин, воздействующих на каждого члена семьи. **Материалы и методы.** Изучали информацию о членах семьи и заболевании: время манифестации, наличие отягощенного семейного анамнеза, сопутствующие коморбидные болезни, характер течения, данные о проведенном лечении. **Результаты.** Из 142 пациентов с ХРАС у 100 (70%) наблюдали фибринозную форму заболевания, а у 43 (30%) — рубцующуюся. Отягощенный анамнез по ХРАС выявили у 40 (43%) пациентов с рубцующейся формой, и у 54 (57%) — с фибринозной, что свидетельствует о достоверном влиянии наследственной отягощенности на развитие тяжелых форм ХРАС ( $\chi^2=18,631$ ;  $p<0,001$ ). Наличие родственников, больных ХРАС, повышает риск развития тяжелых форм заболевания более чем в 15 раз. **Заключение.** По итогам применения методов описательной статистики можно сделать вывод о том, что к группе повышенного риска (OR=11,099) развития ХРАС относятся пациенты с родственниками первой или второй степени родства, также страдающими ХРАС. Под пристальным вниманием клиницистов должны быть пациенты с двумя больными родителями (OR=6,552), а также братьями (OR=6,552) или сестрами (OR=6,396). К группе повышенного риска развития тяжелых рубцующихся форм заболевания относятся пациенты, родственники первой или второй линии родства которых также страдают ХРАС.

**Ключевые слова:** рецидивирующий афтозный стоматит, наследственные факторы, сибсы, пробанды, наследственная отягощенность

О.Е. Bekjanova,  
Grand PhD in Medical sciences, professor and  
head of the Therapeutic dentistry department

Д.М. Alimova,  
PhD in Medical sciences, associate professor  
of the Therapeutic dentistry department

В.Р. Qayumova,  
assistant of the Therapeutic dentistry  
department

Tashkent State Dental Institute, Tashkent,  
Uzbekistan

## Hereditary burden of patients with chronic recurrent aphthous stomatitis of the oral mucosa

**Abstract.** Analysis of the epidemiological aspects of chronic recurrent aphthous stomatitis (CRAS) indicates a possible role of hereditary factors in the occurrence diseases. In the examples described, the incidence of familial diseases varies ranging from 12 to 80%. Children, both parents of which suffer from this pathology, are 20% more likely to get sick compared to others. No doubt that family the accumulation of CRAS is due to the interaction of hereditary and external causes affecting each member of the family. **Materials and methods.** Studied member information family and disease: the time of the manifestation, the presence of a burdened family history, concomitant comorbid diseases, the nature of the course, data on the treatment. **Results.** Of the 142 patients with CRAS, 100 (70%) had a fibrinous form of the disease, and in 43 (30%) — scarring form. A burdened history of CRAS was detected in 40 (43%) patients with a scarring form, and in 54 (57%) with fibrinous form, which indicates significant the influence of hereditary burden on the development of severe forms of CRAS ( $\chi^2=18,631$ ;  $p<0,001$ ). The presence of relatives with CRAS increases the risk of developing severe forms of the disease more than 15 times. **Conclusion.** Based on the results of applying descriptive statistics methods it can be concluded that the high-risk group (OR=11.099) of the development of CRAS include patients with relatives of the first or second degrees of kinship, also suffering from CRAS. Clinicians should be closely monitored by patients with two sick parents (OR=6.552), as well as brothers (OR=6.552) or sisters (OR=6.396). An increased risk of developing severe scarring forms of the disease is patients whose first or second line of relatives are also affected by CRAS.

**Key words:** recurrent aphthous stomatitis, hereditary factors, siblings, probands, hereditary burden

Рецидивирующий афтозный стоматит — клинически и генетически гетерогенное заболевание с широким клиническим полиморфизмом. Среди патологии слизистой оболочки рта хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) занимает одно из первых мест по частоте выявления. До настоящего времени нет надежных сведений об истинной распространенности ХРАС, что обусловлено отсутствием единых критериев диагностики заболевания. ХРАС относят к мультифакторным заболеваниям. В его формировании ведущую роль придают соматической патологии различного генеза, особенно кишечной патологии, внешним воздействиям и генетической предрасположенности. Из всего многообразия заболеваний слизистой оболочки рта ХРАС проявляется в первую очередь. Прогнозирование ХРАС важно для проведения лечебно-профилактических мероприятий. В настоящее время в качестве индикаторов наследственной предрасположенности к заболеванию используют различные виды ДНК-полиморфизма. Однако до сих пор нет ни надежных генетических маркеров ХРАС, ни признаков, ассоциированных с развитием заболевания. Наиболее доступной для клиницистов информацией оказывается родословная пациента. Изучение наследственности можно считать важнейшим для ранней диагностики ХРАС и выработке адекватных мер лечения и реабилитационных мероприятий.

Цель работы — оценка информативности генетического анамнеза для расчета относительного риска возникновения ХРАС.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клиническая характеристика ХРАС проводилась в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. У всех пациентов получено добровольное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: выраженные когнитивные нарушения, тяжелые хронические соматические и психические заболевания.

Для изучения частоты наследственных форм ХРАС анализ данных осуществлялся с помощью разработанной нами карты больных с диагнозом ХРАС, состоявшей из анкетной части, заполняемой респондентом (пробандом), и блока, заполняемого доктором (исследователем). В учетную карту были включены информация о членах семьи, а также сведения о заболевании: время манифестации, наличие отягощенного семейного анамнеза, сопутствующие коморбидные болезни, характер течения, данные о проведенном лечении.

В исследовании приняли участие 225 человек, сопоставимых по возрасту и основным социально-демографическим характеристикам, которых поделили на 2 группы:

I — 142 пациента с ХРАС;

II — 113 человек без ХРАС на момент обследования и в анамнезе (контроль).

Общая характеристика выборки представлена в табл. 1, межгрупповые различия статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ).

Таблица 1. Общая характеристика групп сравнения

Показатель	I группа		II группа		
	абс.	%	абс.	%	
Возраст, лет	18—24	33	23,2±3,5	25	22,1±3,9
	25—34	56	39,4±4,1	45	39,8±4,6
	35—44	33	23,2±3,5	28	24,8±4,1
	45 и более	20	14,1±2,4	15	13,4±3,2
	в среднем		34,8±1,7		35,2±1,7
Образование	среднее	20	14,0±2,9	14	12,4±3,1
	специальное	65	44,8±4,2	54	47,8±4,7
	высшее	53	39,2±4,1	45	39,8±4,6
Длительность заболевания, лет		4,5±0,2		4,3±0,1	
Пол	мужской	42	29,6±3,8	33	29,2±4,3
	женский	100	70,4±3,8	80	70,8±4,3
Место жительства	город	112	78,8±3,4	89	78,8±3,9
	село	30	21,2±3,4	24	21,2±3,9

На начальном этапе с помощью методов описательной статистики произвели расчет частоты встречаемости лиц с отягощенной наследственностью среди субъектов I и II группы (табл. 2). Для определения достоверности отличий этих данных применили расчет с помощью таблиц сопряженности.

Таблица 2. Число членов семей по поколениям

Поколение кровных родственников	Группа		
	I	II	
I Пробанды	143	113	
	Сибсы	172	145
II Родители:			
	Отцы	140	112
	Матери	139	110
	Дяди и тети	256	222
III Прародители:			
	Бабушки	105	95
	Дедушки	98	90
	Двоюродные	225	181
Число членов семей	1085	955	

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Преобладание женщин в I группе является адекватным отражением особенности формирования ХРАС, в структуре которого, как правило, преобладают женщины. В литературе присутствуют отдельные сведения, указывающие на принадлежность к женскому полу как фактору потенциального риска для ХРАС [2, 4, 10]. Однако половая принадлежность не учитывается при назначении терапии.

Учитывая, что в исследованиях последних лет указывается на омоложение дебюта заболевания, изучена частота наследования в зависимости от возраста пациентов. Данные представлены в табл. 3 [2, 4]. Установлено,

**Таблица 3. Частота наследственной отягощенности по ХРАС в группах сравнения в зависимости от возраста**

Возраст, лет	Группа	Количество, человек	Наследственность по ХРАС				Достоверность межгрупповых различий
			да		нет		
			абс.	%	абс.	%	
Все	I	143	94	65,7±4,0	49	34,3±4,0	$\chi^2=66,383$ $p<0,001$
	II	113	17	15,2±3,4	96	84,8±3,4	
18—24	I	33	22	66,7±8,2	11	33,3±8,2	$\chi^2=42,916$ $p<0,001$
	II	25	3	12,0±6,5	22	88,0±6,5	
25—34	I	56	39	69,6±6,1	17	30,4±6,1	$\chi^2=34,68$ $p<0,001$
	II	45	5	11,1±4,7	40	88,9±4,7	
35—44	I	33	16	48,5±8,7	17	51,5±8,7	$\chi^2=3,557$ $p>0,05$
	II	28	7	25,0±8,2	21	75,0±8,8	
45 и более	I	28	7	35,0±10,7	13	65,0±10,7	$\chi^2=0,157$ $p>0,05$
	II	15	4	26,7±11,4	11	73,3±11,4	

**Таблица 4. Частота ХРАС у родственников обследованных**

Линия родства		I группа с ХРАС (94)			II группа с ХРАС (48)			Достоверность межгрупповых различий
		всего	абс.	%	всего	абс.	%	
Родители	отцы	140	25	17,9±3,2	112	8	7,1±2,4	$\chi^2=10,164$ $p<0,001$ $\chi^2=7,181$ $p<0,008$
	матери	139	23	16,6±3,2	110	5	4,5±2,0	
Оба родителя		279	48		222	13		$\chi^2=14,890$ $p<0,001$
Сибсы	братья	102	21	26,5±4,4	96	5	5,2±2,3	$\chi^2=12,077$ $p<0,001$ $\chi^2=10,650$ $p<0,002$
	сестры	112	23	20,5±3,8	103	4	3,9±1,9	
Прародители	деды	50	4	8,0±3,8	45	3	17,8±5,7	$\chi^2=1,587$ $p>0,050$ $\chi^2=2,565$ $p>0,050$
	бабушки	48	2	4,2±2,9	40	6	12,5±5,2	
Сибсы родителей	дяди	139	10	7,2±2,2	110	6	5,4±2,2	$\chi^2=0,272$ $p>0,050$ $\chi^2=0,614$ $p>0,050$
	тети	135	12	8,9±2,4	101	6	5,9±2,4	

что в I группе у 65,7% пациентов есть отягощенная наследственность в анамнезе, у 15,2% — во II группе. Таким образом, среди пациентов с ХРАС достоверно больше лиц, родственники которых тоже страдают ХРАС.

Из приведенных в табл. 3 данных следует отметить достоверное преобладание наследственной отягощенности среди молодых пациентов. В возрастных группах

35—44 года и старше 45 лет при численном превосходстве пациентов I группы с отягощенной наследственностью статистически значимых различий со II группой не установлено. Это может свидетельствовать о роли фактора отягощенной наследственности при формировании ХРАС в молодом возрасте.

В настоящее время приоритетными факторами развития и усугубления ХРАС признается соматическая патология [10]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в относительно молодом возрасте развитие ХРАС в большей степени детерминировано наследственным фактором, а в более старшем — ведущими факторами развития заболевания является накопленная соматическая патология.

При изучении частоты ХРАС у родственников обследованных установлено, что структура наследственной отягощенности при ХРАС типична для заболевания с генетическим компонентом (табл. 4). По мере приближения родства увеличивается семейное накопление случаев заболевания. Установлено, что наибольшее влияние на наследственную отягощенность ХРАС оказывает наличие ХРАС у сибсов.

Более высокие уровни наследственной отягощенности по анамнезу сибсов обусловлены, очевидно, тем, что они, как и изучаемый контингент, имеют влияние наследственности обоих родителей.

При анализе частоты заболевания у прародителей (деды и бабушки) не установлено связи с наследственностью. Оценка частоты ХРАС у сибсов родителей (дяди и тети) также не выявила достоверной связи с наследственностью, но частота заболевания у род-

ственников выше соответствующей частоты в группе контроля.

Значимыми для эволюции наследования ХРАС, согласно полученным данным, являются больные среди родственников первой или второй линии родства (табл. 5).

**Таблица 5. Частота распределения пациентов с ХРАС в зависимости от линии наследования**

Группа	Линия наследования отягощенности							Достоверность межгрупповых различий	
	Отцовская	Материнская	Оба родителя	Братья, сестры	Прародители (бабки, деды)	Сибсы родителей: дядя, тетки	Всего		
I	абс.	25	23	18	50	6	22	94	$\chi^2=22,381$ $p<0,01$
	%	26,6±4,5	24,5±4,4	19,0±4,1	53,2±5,1	6,4±2,5	23,4±4,4		
II	абс.	8	5	5	4	9	12	48	
	%	16,7±5,6	10,4±4,4	10,4±4,4	8,3±4,0	18,8±5,6	25,0±6,3		

Для того чтобы оценить возможность наследования ХРАС по определенной линии наследования, а также влияние сочетания возраста и наследственной отягощенности на риск возникновения ХРАС, применили статистическую обработку с определением диагностического отношения шансов (табл. 6).

Установлено, что наличие в роду родственников, страдающих ХРАС, является значимым фактором риска для формирования заболевания. При этом сочетание возраста 18–24 года и наследственной отягощенности повышает риск возникновения ХРАС. Высокая наследственная отягощенность прослеживается и у пациентов в возрастной группе 25–34 года. В более старших возрастных группах риск наследственной отягощенности существенно ниже: в 35–44 года наличие родственников с ХРАС повышает риск заболевания в 2,82 раза, а у пациентов старше 45 лет — лишь в 1,48 раза.

Изучены риски возникновения ХРАС в зависимости от степени родства. В группу факторов риска относится наличие ХРАС у отца и у матери. Данные в отношении наследования ХРАС по линии сибсов свидетельствуют об их высоком риске в формировании ХРАС. Так, наличие ХРАС у сестры повышает риск развития патологии в более чем 6 раз, у брата — более чем в 6,5 раза.

Результаты, полученные в отношении прауродителей не позволяют утверждать, что наличие в роду по линии отца или матери, страдающих ХРАС, не могут являться существенным фактором.

Одним из факторов риска ХРАС является наследственная отягощенность по линии сибсов родителей. Так, ХРАС у тети повышает риск патологии более чем в 1,5 раза, у дяди — в 1,4 раза.

Для оценки относительного риска возникновения тяжелой рубцующейся формы ХРАС было учтено соотношение пациентов с наследственно отягощенным и неотягощенным анамнезом при различных клинических формах заболевания. Характеристика пациентов с ХРАС в зависимости от тяжести и наследственной отягощенности заболевания представлена в табл. 7.

Как видно из табл. 7, из общего числа пациентов с ХРАС у 100 выявили фибринозную форму заболевания, а у 43 — рубцующуюся. При этом отягощенный анамнез по ХРАС выявили у 40 пациентов с рубцующейся формой и у 54 — с фибринозной, что свидетельствует о достоверном влиянии наследственной отягощенности на развитие тяжелых форм ХРАС ( $\chi^2=18,631$ ;  $p<0,001$ ). При этом наличие родственников, больных ХРАС, повышает риск развития тяжелых форм заболевания более чем в 15 раз.

## ОБСУЖДЕНИЕ

ХРАС характеризуется клиническим полиморфизмом, что проявляется различными формами

**Таблица 6. Относительные риски возникновения ХРАС у пациентов с различной наследственной отягощенностью**

Показатель	OR	S, ошибка	Нижняя граница DU (CI)	Верхняя граница DI (CI)
<b>ХРАС в анамнезе</b>	11,059	0,317	5,937	20,599
<b>Возраст, лет</b>				
18–24	14,467	0,718	3,592	59,880
25–34	18,353	0,556	6,168	54,605
35–44	2,824	0,558	0,945	8,435
45 и более	1,481	0,749	0,314	6,925
<b>ХРАС у обоих родителей</b>	3,341	0,327	1,760	6,300
у отца	2,826	0,428	1,221	6,541
у матери	4,164	0,511	1,508	11,347
у братьев	6,552	0,511	2,408	17,846
у сестер	6,396	0,561	2,130	19,210
у дедов	0,402	0,651	0,112	1,441
у бабушек	0,847	0,246	0,047	1,297
у дядей	1,444	0,533	0,508	4,110
у тетей	1,545	0,518	0,559	4,266

заболевания — от малых с бессимптомным течением до обширных деструктивных процессов на слизистой с выраженной клинической картиной, приводящей к рубцовым изменениям слизистой оболочки рта [2, 4, 6, 11–13]. По-видимому, причины такого разнообразия связаны не только с воздействием внешних факторов, но и во многом с внутренними, наследственными причинами. Известно, что степень влияния наследственных факторов на возникновение и течение болезни при разной патологии неодинакова. Мы полагаем, что в случае ХРАС генетически детерминированы отдельные из многих компонентов патогенеза заболевания.

Таким образом, влияние наследственной отягощенности при ХРАС необходимо изучать, учитывая их в сочетании с другими факторами риска и наличием сопутствующих заболеваний.

Пациенты с наследственной отягощенностью составляют группу риска развития ХРАС, в связи с чем необходимо более тщательно искать у них симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и других органов и систем организма, а также разрабатывать персонализированную систему лечебно-профилактических мероприятий.

**Таблица 7. Распределение пациентов с ХРАС в зависимости от тяжести и наследственной отягощенности заболевания**

Клиническая форма	Всего		Наследственная отягощенность	
	абс.	%	абс.	%
<b>Фибринозная</b>	100	69,9±3,8	74	74,5±15,1
<b>Рубцующаяся</b>	43	30,1±3,8	20	46,5±5,0

Примечание:  $\chi^2=10,878$ ,  $p<0,001$ , OR=2,475, S=0,381, 5% CI=1,72, 95% OI=52,26.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итоги применения методов описательной статистики позволяют сделать в отношении наследственной отягощенности ХРАС и взрослых пациентов следующие выводы:

- к группе повышенного риска развития ХРАС относятся пациенты с родственниками первой или второй степени родства, также страдающих ХРАС — риск развития отягощенного ХРАС составляет 11,099;
- наличие отягощенной наследственности является одним из значимых факторов риска при формировании ХРАС в возрасте 18—24 года (OR=14,467) и 25—34 года (OR=18,353);
- объектом пристального внимания клиницистов должна быть группа пациентов с двумя больными родителями

(OR=6,552), а также братьями (OR=6,552) или сестрами (OR=6,396);

- к группе повышенного риска развития тяжелых рубцующихся форм заболевания относятся пациенты с родственниками первой или второй линии родства, также страдающими ХРАС.

Для понимания сложного патогенеза заболевания в плане генетических закономерностей наследования, развития и прогноза необходимы исследования, направленные на поиск дополнительных предикторов возникновения и прогрессирования ХРАС. Несомненно, что семейное накопление ХРАС обусловлено взаимодействием внешних средовых факторов и внутренних наследственных причин, воздействующих на каждого члена семьи.

ЛИТЕРАТУРА /  
REFERENCES:

\*\*\*\*\*

1. **Алимова Д.М.** Повышение эффективности лечения рецидивирующего афтозного стоматита с применением озона (мониторинг, тактика, методы, программы): автореф. дис. ... д.ф.н. — Ташкент: ТГСИ, 2018. — 25—41 с.

[Alimova D.M. Improving the effectiveness of treatment of recurrent aphthous stomatitis using ozone (monitoring, tactics, methods, programs): master's thesis. — Tashkent: Tashkent State Dental Institute, 2018. — Pp. 25—54 (In Russ.).]

2. **Бекжанова О.Е., Юсупалиходжаева С.Х., Патхиддинов Ж.Ш.** Патогенетическая роль протеиназ-ингибиторной системы в развитии кандидозного стоматита полости рта. — *Медицинский журнал Узбекистана*. — 2019; 2: 68—73 [Bekjanova O.E., Yusupalikhodjaeva S.Kh., Patkhiddinov J.Sh. Pathogenetic role of the proteinase-inhibitor system in the development of candidal stomatitis of the oral cavity. — *Medical Journal of Uzbekistan*. — 2019; 2: 68—73 (In Russ.).]

3. **Васильева Е.А.** Современные аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического афтозного стоматита. — *Врач-аспирант*. — 2013; 10: 22—7 [Vasilieva E.A. Modern aspects of the etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of chronic aphthous stomatitis. — *Post-graduate doctor*. — 2013; 10: 22—7 (In Russ.).]

4. **Волосовец Т.Н., Дядык Е.А., Фелештинская О.Я.** Манифестные проявления хронического рецидивирующего афтозного стоматита при болезни Крона. — *Мир медицины и биологии*. — 2018; 3 (65): 42—5

[Volosovets T.N., Dyadik E.A., Feleshtinskaya O.Ya. Manifestations of chronic recurrent aphthous stomatitis in Crohn's disease. — *World of Medicine and Biology*. — 2018; 3 (65): 42—5 (In Russ.).]

5. **Гажва С.И., Степанян Т.Б., Горячева Т.П.** Распространенность стоматологических заболеваний слизистой оболочки полости рта и их диагностика. — *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. — 2014; 5(1): 41—4

[Gajva S.I., Stepanyan T.B., Goryacheva T.P. The prevalence of dental diseases of the oral mucosa and their diagnosis. — *International Journal of Applied and Basic Research*. — 2014; 5 (1): 41—4 (In Russ.).]

6. **Гализина О.А.** Новые аспекты возникновения, клинических проявлений, лечения и профилактики хронического рецидивирующего афтозного стоматита. — *Российский стоматологический журнал*. — 2014; 18 (6): 39—42 [Galizina O.A. New aspects of the onset, clinical manifestations, treatment and prevention of chronic recurrent aphthous stomatitis. — *Russian Dental Journal*. — 2014; 18 (6): 39—42 (In Russ.).]

7. **Джалешев К.Ш.** Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. — *Вестник хирургии Казахстана*. — 2011; 3: 106 [Djaleshev K.Sh. Chronic recurrent aphthous stomatitis. — *Herald of Surgery of Kazakhstan*. — 2011; 3: 106 (In Russ.).]

8. **Заркумова А.Е.** Структура заболеваемости слизистой оболочки полости рта. — *Вестник КазНМУ*. — 2017; 3: 168—76 [Zarkumova A.E. The structure of the incidence of the oral mucosa. — *Vestnik KazNMU*. — 2017; 3: 168—76 (In Russ.).]

9. **Косаева Ш.К.** Хронический афтозный стоматит в практике стоматолога-терапевта (обзор литературы). — *Вестник КазНМУ*. — 2014; 1: 169—71

[Kosaeva Sh.K. Chronic aphthous stomatitis in the practice of a dentist (literature review). — *Vestnik KazNMU*. — 2014; 1: 169—71 (In Russ.).]

10. **Косюга С.Ю., Кленина В.Ю., Ашкинази В.И.** Анализ структуры сопутствующей общесоматической патологии у пациентов с рецидивирующим афтозным стоматитом. — *Современные проблемы науки и образования*. — 2015; 1-1: 1292 [Kosyuga S.Yu., Klenina V.Yu., Ashkinazi V.I. Analysis of the structure of concomitant somatic pathology in patients with recurrent aphthous stomatitis. — *Modern problems of science and education*. — 2015; 1—1: 1292 (In Russ.).]

<http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17279>

11. **Литыньска О.В., Кушниренко М.А., Хомык М.А.** Роль генетических методов исследований в раннем выявлении стоматологических заболеваний. — В сб. матер. научно-практ. конф. «Инновации в медицине и фармации». — Киев, 2016. — С. 703—707

[Litynska O.V., Kushnirenko M.A., Khomik M.A. The role of genetic research methods in the early detection of dental diseases. — Proceedings of the "Innovations in medicine and pharmacy" conference. — Kiev, 2016. — P. 703—707 (In Russ.).]

12. **Михальченко А.В., Медведева Е.А., Михальченко Д.В.** Особенности структуры заболеваний слизистой оболочки полости рта у жителей Волгограда и Волгоградской области. — *Волгоградский научно-медицинский журнал*. — 2016; 1: 3—8 [Mikhalchenko A.V., Medvedeva E.A., Mikhalchenko D.V. Features of the structure of diseases of the oral mucosa in residents of Volgograd and the Volgograd region. — *Volograd Scientific and Medical Journal*. — 2016; 1: 3—8 (In Russ.).]

13. **Алимова Д.М.** Effect of lipid peroxidation on severity of clinical course and recurrence of aphthous stomatitis. — *European Science Review (Austria)*. — 2016; 9-10: 60—3.