

Статья поступила в редакцию 9.11.2023 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2023-4-87-92

EDN: IUORUG

Информация для цитирования:

Киселева Е.А., Минина В.И., Тё И.А., Гурьянова Н.О., Киселева К.С., Гарафутдинов Д.М., Черненко С.В., Тё Е.А., Мозес В.Г., Рудаева Е.В., Елгина С.И., Мозес К.Б., Центер Я. МОЛЕКУЛЯРНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ // Медицина в Кузбассе. 2023. №4. С. 87-92.

Киселева Е.А., Минина В.И., Тё И.А., Гурьянова Н.О., Киселева К.С., Гарафутдинов Д.М., Черненко С.В., Тё Е.А., Мозес В.Г., Рудаева Е.В., Елгина С.И., Мозес К.Б., Центер Я.

Кемеровский государственный университет, Кемеровский государственный медицинский университет, г. Кемерово, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Медицинский центр Сорока, г. Беэр Шева, Израиль



МОЛЕКУЛЯРНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Воспалительные и неопластические заболевания являются важной проблемой стоматологии, что явилось предпосылкой для всестороннего детального изучения этиологии и патогенеза этих нозологий с иммунобиологических позиций. На примере пяти факторных моделей выявлены соотношения системного и местного иммунитета при хроническом гингивите, хроническом пародонтите, лейкоплакии, плоскоклеточном раке слизистой оболочки ротовой полости. Полученные данные представили континуум переходных иммунологических нарушений при усилении патологических изменений в тканях слизистой оболочки рта. Многофакторный статистический анализ указал на ведущее значение мукозального иммунитета в развитии хронических воспалительных заболеваний пародонта, доброкачественной и злокачественной неоплазии эпителия полости рта.

Ключевые слова: хроническое воспаление; неоплазия; рак; слизистая оболочка; иммунитет

Kiseleva E.A., Minina V.I., Te I.A., Guryanova N.O., Kiseleva K.S., Garafutdinov D.M., Chernenko S.V., Te E.A., Moses V.G., Rudaeva E.V., Elgina S.I., Mozes K.B., Center Ya.

Kemerovo State Medical University, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia, Soroca Medical Center, Beer Sheva, Israel

MOLECULAR AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF DENTAL DISEASES

Inflammatory and neoplastic diseases are an important problem of dentistry, which was a prerequisite for a comprehensive detailed study of the etiology and pathogenesis of these nosologies from an immunobiological standpoint. Using the example of five factor models, the ratios of systemic and local immunity in chronic gingivitis, chronic periodontitis, leukoplakia, squamous cell carcinoma of the oral mucosa were revealed. The obtained data presented a continuum of transient immunological disorders with increased pathological changes in the tissues of the oral mucosa. Multivariate statistical analysis indicated the leading importance of mucosal immunity in the development of chronic inflammatory periodontal diseases, benign and malignant neoplasia of the epithelium of the oral cavity.

Key words: chronic inflammation; neoplasia; cancer; mucous membrane; immunity

При формировании хронических воспалительных и неопластических процессов на слизистых оболочках наиболее выраженные морфологические изменения, в том числе, со стороны иммунокомпетентных клеток, регистрируются в месте локализации патологического процесса [1-4].

Тем не менее, и на системном уровне регистрируются реакции со стороны клеточного и гуморального звеньев иммунной системы [4-7].

Несмотря на обилие данных, касающихся проблемы хронического воспаления в пародонте и неопластических заболеваний СОПР, до сих пор нет единого мнения о направленности и глубине системных иммунных нарушений при хроническом гингивите (K05.1), хроническом пародонтите (K05.3), лейкоплакии (K13.2) и плоскоклеточных новообразованиях (M805-M808) СОПР [8-10].

Цель исследования — выявление ведущих факторов патогенеза хронического гингивита, хронического пародонтита, лейкоплакии, плоскоклеточных новообразований слизистой оболочки ротовой полости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Диагностическими критериями включения и исключения стали принципы международной классификации болезней (МКБ-10), одобренной ВОЗ и рекомендованной для применения в научной и лечебной работе. В смешанной слюне определяли количественные показатели sIgA, IgA, IgG, лизоцима. В иммунограмме II уровня оценивали субпопуляционный состав лимфоцитов крови. Состояние Т-звена иммунной системы оценивали путем количественно-

го определения процентного содержания CD3, CD4, CD8 клеток; В-звено оценивали по содержанию CD72-лимфоцитов и сывороточных иммуноглобулинов А, G, М. Учитывали также содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови в условных единицах оптической плотности (УЕОП). Состояние клеточного звена неспецифической резистентности оценивали по содержанию CD16-клеток (NK-клетки).

Полученные в научно-исследовательской работе данные обработаны на IBM-совместимом компьютере с использованием стандартного набора программ STATISTICA for Windows (версия 6,0, Statsoft Inc.) с определением средневыворочных характеристик. Анализ нормальности распределения признака в выборке определяли по критерию Шапиро—Уилка. Использовали также корреляционный анализ ANOVA и многофакторный дисперсионный анализ MANOVA.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам исследования клеточного звена системного иммунитета оценка количественного состава субпопуляций Т-лимфоцитов у пациентов с хроническим гингивитом, хроническим пародонтитом, лейкоплакией, плоскоклеточными новообразованиями определено, что количество CD3-клеток (Т-общие) достоверно не отличалась от показателей контрольной группы, наблюдалась лишь тенденция к снижению. На фоне указанных изменений выявлено статистически значимое увеличение процентного содержания CD8-клеток (цитотоксические/супрессорные лимфоциты, $p < 0,05$). Процент CD16-клеток (NK-клетки) также был статистически значимо снижен у пациентов с хроническим гингивитом, хроническим пародонтитом и лейкоплакией ($p < 0,05$), а показатель CD16 при плоскоклеточных новообразованиях имеет статистически значимые различия ($p < 0,01$) с группой контроля.

Среди изученных нами параметров наибольшие нарушения проявились на уровне CD16-клеток, осуществляющих неспецифическую защиту от микроорганизмов (в особенности вирусной природы) и обеспечивающих в целом иммунобиологический надзор за постоянством клеточного состава организма, в том числе, надзор над злокачественно трансформированными клетками. Количество CD72-клеток (В-лимфоциты), IgM, IgA у пациентов с хроническим гингивитом не имело статистически значимых различий с контрольной группой, тем не менее, просматривалась тенденция к снижению показателя IgA, а IgG ($p < 0,05$) имел тенденцию к увеличению. Показатели CD72, IgM, IgA, IgG у представителей групп хронического пародонтита и лейкоплакии статистически отличались от здоровых ($p < 0,05$). В группе плоскоклеточных новообразований наблюдалось статистически значимое снижение количества IgM ($p < 0,01$) и статистически значимое увеличение IgA ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Условные единицы оптической плотно-

сти ЦИК при хроническом гингивите, хроническом пародонтите и лейкоплакии имели статистически значимые различия с контрольной группой ($p < 0,05$).

Несомненно, что состояние местных барьеров определяется уровнем пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток в центральных органах иммуногенеза [4, 5]. Не подлежит сомнению и тот факт, что особенности функционирования иммунной системы слизистой оболочки полости рта во многом определяют направление развития патологических процессов в острое или хроническое воспаление [2, 3]. Что является первичным в патогенезе хронического воспаления и неоплазии: локальное нарушение на уровне мукозального иммунитета или малые аномалии на системном уровне — вопрос достаточно сложный и до сих пор бурно обсуждаемый, как с иммунологических позиций, так и с позиций общей патологии с учетом функционирования других гомеостатических систем организма [1, 4].

С использованием многофакторного дисперсионного анализа MANOVA нами были построены факторные модели для контрольной группы и больных с хроническим гингивитом, хроническим пародонтитом, лейкоплакией и плоскоклеточными новообразованиями стоматологической локализации. Результаты факторного анализа показателей мукозального и системного иммунитета для массива практически здоровых лиц приведены в таблице 1.

Анализ показателей специфического иммунитета и неспецифической резистентности с учетом всех исследованных параметров показал, что в практически здоровом состоянии ведущая роль в поддержании постоянства структуры (внутренней среды организма) принадлежит клеточным факторам системного иммунитета. Именно эти показатели вошли в

Таблица 1
Результаты факторного анализа показателей мукозального и системного иммунитета для массива здоровых лиц
Table 1

Results of factor analysis of mucosal and systemic immunity indicators for a group of healthy individuals

Факторы	Структура факторов	Объяснимая дисперсия факторов (VP)
I	Количество лейкоцитов	5,17
	Количество лимфоцитов	
	Т-лимфоциты	
	В-лимфоциты	
II	Количество лейкоцитов	3,61
	Количество сегментоядерных нейтрофилов	
III	slgA слюны	3,43
	IgG слюны	
IV	IgG слюны	2,72
	IgM крови	
V	slgA слюны	2,14
	IgG крови	

состав первого по значимости фактора. Сила их влияния соответствует значению объяснимой дисперсии, равному 5,17. На втором по значимости месте — фактор, в состав которого вошли лизоцим слюны и общее количество лейкоцитов крови ($VP = 3,61$). На третьем месте — секреторный блок, состоящий из IgG слюны, sIgA слюны ($VP = 3,48$). Внешнесекреторные иммунологические показатели оказались в составе четвертого и пятого по уровням значимости факторов, однако, отсутствие в их составе факторов, имеющих наибольшие значения объяснимой дисперсии, свидетельствуют о том, что в состоянии практического здоровья человека ИСС, в частности, один из ее подразделов — местный иммунитет ротовой полости, функционирует без признаков активации.

Результаты факторного анализа показателей иммунитета для пациентов с воспалительными и неопластическими заболеваниями СОПР приведены в таблице 2.

Результаты анализа иммунограммы (II уровня) для пациентов с хроническим гингивитом, хроническим пародонтитом, лейкоплакией, и плоскоклеточными новообразованиями имеют однотипные изменения по типу ВИД, поэтому они совместно участвуют в построении факторной модели. Как следует из полученных данных, представленных в таблице 2, результатом этого статистического математического анализа стало выделение нескольких ведущих факторов в патогенезе хронического воспаления пародонта и неоплазии СОПР. Сила их влияния убывает по мере возрастания порядкового номера. На первом по значимости месте — фактор, включающий в себя следующие показатели: sIgA слюны и общее количество лейкоцитов крови. В состав второго фактора вошли абсолютное количество лейкоцитов крови, лимфоцитов, Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов. Сила влияния остальных факторов значительно меньше предыдущих (В-лимфоциты и IgA крови $VP = 1,44$).

Таким образом, в группе пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта, лейкоплакией и плоскоклеточными новообразованиями слизистой ротовой полости, в отличие от факторной модели, построенной для здоровых лиц, клеточные факторы системного иммунитета оказались в составе второго по значимости фактора, уступая первенство sIgA слюны и общее количество лейкоцитов крови.

При хроническом гингивите, хроническом пародонтите, лейкоплакии, плоскоклеточных новообразованиях, наряду с расстройствами функционирования иммунной системы слизистой оболочки полости рта, отмечаются признаки иммунологической недостаточности со стороны клеточного звена системного иммунитета, которые, в совокупности с клиническими признаками хронического воспалительного или неопластического процессов, позволяют диагностировать эти изменения как вторичный иммунодефицит.

Группа наблюдения сформировалась из 32 пациентов с диагностированным хроническим пародонтитом (МКБ-10: K05.3) на фоне вторичного имму-

нодефицита второй степени иммунных нарушений. В комплексную терапию пациентов этой подгруппы был включен лекарственный препарат «Имунофан, назальный спрей». Индекс лейкоцитарной интоксикации при хроническом воспалении в пародонте (ЛИИ) во время рубежных наблюдений в период первого курса лечебно-профилактических мероприятий представлен следующими данными: первоначальные $4,42 \pm 0,15$ ($\Delta p < 0,05$; $*p > 0,05$), после лечения $2,28 \pm 0,12$ ($\Delta p > 0,05$; $*p > 0,05$), через 3 месяца $3,34 \pm 0,28$ ($\Delta p < 0,05$; $*p < 0,05$) и через полгода $3,81 \pm 0,31$ ($\Delta p < 0,05$; $*p < 0,05$). Второй курс терапии начат при показателе ЛИИ $3,81 \pm 0,31$ ($\Delta p < 0,05$; $*p > 0,05$), который изменился после лечения $1,72 \pm 0,24$ ($\Delta p > 0,05$; $*p > 0,05$), через 3 месяца $2,18 \pm 0,32$ ($\Delta p > 0,05$; $*p < 0,05$), через полугодовой промежуток времени $2,27 \pm 0,41$ ($\Delta p > 0,05$; $*p < 0,05$). Таким образом, очевидно длительное (до 6 месяцев) сохранение результатов, вариационно не отличных от нормы реакции ($\Delta p > 0,05$).

Ведущий количественный показатель полноценности местного иммунитета полости sIgA до начала первого курса лечения составлял $0,34 \pm 0,11$ мг/мл ($\Delta p < 0,05$; $*p > 0,05$), после $0,48 \pm 0,07$ мг/мл ($\Delta p < 0,05$; $*p < 0,05$), через 3 месяца $0,31 \pm 0,09$ мг/мл ($\Delta p < 0,05$; $*p < 0,05$) и через 6 месяцев $0,39 \pm 0,16$ мг/мл ($\Delta p < 0,05$; $*p < 0,05$). Динамические показатели sIgA в первичном наблюдении статистически значимо отличаются от показателей сравнения и данных второго курса комплексного лечения ($\Delta p < 0,05$; $*p < 0,05$). Второе наблюдение демонстрирует содержание sIgA в виде следующих показателей: после терапии $0,72 \pm 0,14$ мг/мл ($\Delta p > 0,05$; $*p < 0,05$), через 3 месяца $0,66 \pm 0,08$ мг/мл ($\Delta p > 0,05$; $*p < 0,05$), через полгода $0,58 \pm 0,16$ мг/мл ($\Delta p > 0,05$; $*p < 0,05$).

Сведения о результатах лабораторных показателей местного иммунитета ротовой полости при разной нозологии представлены на рисунке.

Таблица 2
Результаты факторного анализа показателей иммунитета для пациентов с воспалительными и неопластическими заболеваниями СОПР

Table 2
Results of factor analysis of immunity indicators for patients with inflammatory and neoplastic diseases of the oral mucosa

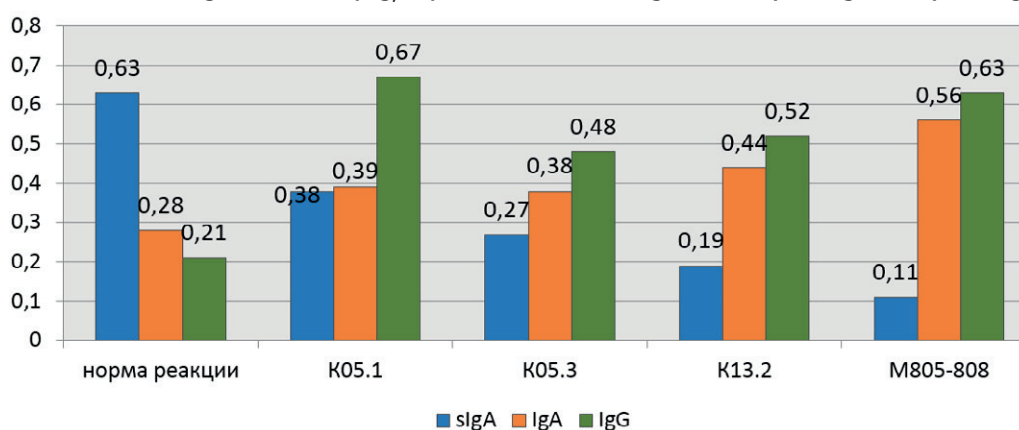
Факторы	Структура факторов	Объяснимая дисперсия факторов (VP)
I	SigA слюны	2,38
	IgG крови	
	Количество лейкоцитов	
II	Количество лейкоцитов	2,04
	Количество лимфоцитов	
	Т-лимфоциты	
III	В-лимфоциты	1,26
	В-лимфоциты	
	IgA крови	

Рисунок

Диаграмма уровней (мг/мл) иммуноглобулинов ротовой жидкости в зависимости от патологического процесса

Figure

Diagram of levels (mg/ml) of oral fluid immunoglobulins depending on the pathological process



Индекс PSR до начала первого курса терапии в подгруппе составил $3,25 \pm 0,19$ ($\Delta p < 0,05$; $*p > 0,05$). Его клиническое значение — «Нуждаемость в расширенной клинической диагностике и комплексном лечении», через полугодовой интервал ($1,96 \pm 0,16$; $\Delta p < 0,05$; $*p < 0,05$), что соответствует категории «Профессиональная гигиена» и наглядно демонстрирует положительное воздействие имунофана на клинические характеристики тканей пародонта.

Рассчитав показатель собственного эффекта иммунокоррекции ($P = 47,8\%$) при сравнении двух курсов лечения пациентов с хроническим пародонтитом, можно сделать вывод о среднем (хорошем) положительном влиянии имунофана на клиническую ситуацию в пародонте и иммунной системе при изучаемой нозологии с сохранением достигнутых результатов до полугодия. Отмечена характерная длительность достигнутого эффекта до полугодия, что подтверждает факт благоприятного влияния имунофана на оральный биоценоз при хроническом пародонтите на фоне ВИД. В качестве препарата выбора в данных условиях считаем оптимальным «Ликопид, 10 мг» для включения его в комплексное лечение пародонтита.

Безусловно, самым мощным этиологическим агентом, вызывающим иммунную реакцию, является микробный фактор, который обуславливает различные клинические проявления заболеваний пародонта. Это, несомненно, констатирует факт благоприятного влияния аминилмурамилдипептида на микробный дизайн, местный и общий иммунитет при хроническом пародонтите и свидетельствует о нормализации мукозального и системного иммунитета на период до 6 месяцев при использовании ликопида (10 мг, N 10) в комплексном лечении хронического пародонтита. Наибольшее значение со-

держания IgA при хроническом гингивите свидетельствует еще о гиперэргической реактивности местного иммунитета. Далее, при нарастании патологии СОПР, происходит заметный срыв адаптации при хроническом пародонтите и лейкоплакии, а высокий показатель этого компонента при плоскоклеточных новообразованиях говорит о нарушении регуляции и разбалансированности функциональных связей между факторами в системе местного иммунитета полости рта.

Так как указанные отклонения от показателей, характеризующих состояние В-звена (гуморального) иммунной системы, укладываются в пределы значений нормы реакции контрольной группы, можно говорить лишь о незначительной стимуляции специфического гуморального иммунного ответа при хроническом воспалении и неоплазии на слизистой оболочке ротовой полости, которые, возможно, связаны с активацией условно-патогенной микрофлоры на фоне ослабления защитных механизмов иммунной системы слизистой полости рта. В целом, полученные нами результаты согласуются с мнением большинства авторов, исследовавших состояние иммунной системы в условиях формирования вторичного иммунодефицита, о том, что изменения в ее функционировании в наибольшей степени затрагивают систему неспецифической резистентности и Т-клеточное звено, а В-звено в меньшей степени реагирует на изменения антигенного гомеостаза.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Volkova VV, Runova GS, Samokhodskaya LM, Balatskiy AV, Kolotvin AV. The Evaluation of relative expression level of cytokines (IL-1b, IL-6, TNF-a) and MMP-9 in patients with gingival recession. *Journal of Clinical Periodontology*. 2015; 42: 67. Russian (Волкова В.В., Рунова Г.С., Самоходская Л.М., Балацкий А.В., Колотвин А.В. Оценка относительного уровня экспрессии

- цитокинов (ИЛ-1b, ИЛ-6, ФНО-а) и MMP-9 у пациентов с рецессией десны //Журнал клинической пародонтологии. 2015. Т. 42. С. 67.)
2. Volkova VV, Runova GS, Samokhodskaya LM, Balatskiy AV. Predictive value of cytokines (IL-1b, IL-6, TNF-a), MMP-9 and uPA, uPAR gene polymorphism for clinical outcomes of gingival recession. *Abstract book of International symposium osteology Monaco*. 2016. С. 28. Russian (Волкова В.В., Рунова Г.С., Самоходская Л.М., Балацкий А.В. Прогностическое значение цитокинов (ИЛ-1b, ИЛ-6, TNF-a), MMP-9 и uPA, полиморфизма генов uPAR для клинических исходов рецессии десны //Тезисы докладов Международного симпозиума по остеологии Монако. 2016. С. 28.)
 3. Maspero C, Tartaglia GM. 3D Printing of Clear Orthodontic Aligners: Where We Are and Where We Are Going. *Materials (Basel)*. 2020; 13(22): 5204. DOI: 10.3390/ma13225204
 4. Issa FHKM, Issa ZHKM, Rabah AF, Hu L. Periodontal parameters in adult patients with clear aligners orthodontics treatment versus three other types of brackets: A cross-sectional study *J Orthod Sci*. 2020; 9: 4. DOI: 10.4103/jos.JOS_54_17
 5. Miklyayev SV, Leonova OM, Suschenko AV. Analysis of the prevalence of chronic inflammatory diseases of periodontal tissues. *Modern problems of science and education*. 2018; 2. Russian (Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта //Современные проблемы науки и образования. 2018. № 2.) URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27454>
 6. Kovalevskii AM, Kovalevskii VA. Inflammatory periodontal diseases etiology and pathogenesis (literature review). *Institut stomatologii*. 2017; 4(77): 88-90. Russian (Ковалевский А.М., Ковалевский В.А. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) (Часть I) //Институт стоматологии. 2017. № 4(77). С. 88-90.)
 7. Bolshedvorskaya NE, Kazankova EM. Etiopathogenetic features of periodontal inflammatory diseases. *Security of human health*. 2017; 3: 26-35. Russian (Большедворская Н.Е., Казанкова Е.М. Этиопатогенетические особенности воспалительных заболеваний пародонта //Безопасность здоровья человека. 2017. № 3. С. 26-35.) DOI: 10.17117 / na. 2016.04.03.294
 8. Loktionov AL, Konoplya AI, Lunev MA, Karauiov AV. Immune and oxidant disorders in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. *Immunology*. 2015; 36(5): 319-328. Russian (Локтионов А.Л., Конопля А.И., Лунев М.А., Караулов А.В. Иммунные и оксидантные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта //Иммунология. 2015. Т. 36, № 5. С. 319-328.)
 9. Ostrovskaya LYu, Mogila AP, Khanina AI, Beybulatov GD, Kathanova LS, Rezanov AV. Using molecular markers for patients developing periodontal pathology. *Vestnik Saratov State Technical University*. 2013; 1(70): 80-86. Russian (Островская Л.Ю., Могила А.П., Ханина А.И., Бейбулатов Г.Д., Катханова Л.С., Резанов А.В. Использование молекулярных маркеров в обследовании пациентов с патологией пародонта //Вестник СГТУ. 2013. № 1(70). С. 80-86.)
 10. Noh MK, Jung M, Kim SH, Lee SR, Park KH, Kim DH, et al. Assessment of IL-6, IL-8 and TNF- α levels in the gingival tissue of patients with periodontitis. *Exp Ther Med*. 2013; 6(3): 847-851. DOI: 10.3892/etm.2013.1222

Сведения об авторах:

КИСЕЛЕВА Елена Александровна, доктор мед. наук, доцент, зав. кафедрой стоматологии общей практики, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: taristom@yandex.ru

МИНИНА Варвара Ивановна, доктор биол. наук, доцент, зав. кафедрой генетики и фундаментальной медицины, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: vminina@mail.ru

ТЁ Игорь Анатольевич, доктор мед. наук, профессор кафедры стоматологии общей практики, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия.

ГУРЬЯНОВА Наталья Олеговна, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия.

КИСЕЛЕВА Ксения Сергеевна, ассистент кафедры стоматологии общей практики, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия.

ГАРАФУТДИНОВ Динар Минзагитович, доктор мед. наук, главный врач, ГАУЗ ККСП, г. Кемерово, Россия. E-mail: oksp@mail.ru

ЧЕРНЕНКО Сергей Владимирович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии ортопедической и ортодонтии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

ТЁ Елена Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии, ФГБОУ ВО КемГУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: teelena@mail.ru

МОЗЕС Вадим Гельевич, доктор мед. наук, профессор, директор Медицинского института, ФГБОУ ВО КемГУ; зам. главного врача по научной деятельности, ГАУЗ КОКБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия. E-mail: vadimmoses@mail.ru

Information about authors:

KISELEVA Elena Aleksandrovna, doctor of medical sciences, docent, head of the department of general practice dentistry, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia. E-mail: taristom@yandex.ru

MININA Varvara Ivanovna, doctor of biological sciences, docent, head of the department of genetics and fundamental medicine, Kemerovo State University, Russia, Kemerovo. Email: vminina@mail.ru

TE Igor Anatolyevich, doctor of medical sciences, professor of the department of therapeutic dentistry, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

GURYANOVA Natalya Olegovna, docent, candidate of medical sciences, docent of the department of internal medicine, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia.

KISELEVA Ksenia Sergeevna, assistant of the department of general practice dentistry, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia.

GARAFUTDINOV Dinar Minzagitovich, doctor of medical sciences, chief physician, Kuzbass Clinical Dental Polyclinic, Kemerovo, Russia.

CHERNENKO Sergey Vladimirovich, doctor of medical sciences, professor, head of the department of dentistry, orthopedic and orthodontics, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia.

TE Elena Aleksandrovna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of therapeutic dentistry, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: teelena@mail.ru

MOZES Vadim Gelievich, doctor of medical sciences, professor, director of the Medical Institute, Kemerovo State University; deputy chief physician for scientific activities, Kuzbass Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia. E-mail: vadimmoses@mail.ru

Сведения об авторах:

РУДАЕВА Елена Владимировна, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии им. проф. Г.А. Ушаковой, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

E-mail: rudaeva@mail.ru

ЕЛГИНА Светлана Ивановна, доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры акушерства и гинекологии им. Г.А. Ушаковой, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

E-mail: elginas.i@mail.ru

МОЗЕС Кира Борисовна, ассистент кафедры поликлинической терапии и сестринского дела, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: kbsolo@mail.ru

ЦЕНТЕР Яэль, патологоанатом, Медицинский центр Сорока, г. Беэр Шева, Израиль. E-mail: tsenter1998@mail.ru

Information about authors:

RUDAEVA Elena Vladimirovna, candidate of medical sciences, docent, docent of the department of obstetrics and gynecology named after G.A. Ushakova, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

E-mail: rudaeva@mail.ru

ELGINA Svetlana Ivanovna, doctor of medical sciences, docent, professor of the department of obstetrics and gynecology named after G.A. Ushakova, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

E-mail: elginas.i@mail.ru

MOZES Kira Borisovna, assistant, department of polyclinic therapy and nursing, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

E-mail: kbsolo@mail.ru

CENTER Yael, pathologist, Soroka Medical Center, Beer Sheva, Israel. E-mail: tsenter1998@mail.ru

Корреспонденцию адресовать: ЕЛГИНА Светлана Ивановна, 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России.

Тел: 8 (3842) 73-48-56 E-mail: elginas.i@mail.ru