

**ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc. 28.12.2017.Tib.59.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

ДАМИНОВА НАРГИЗА РАВШАНОВНА

**ПЎРСИЛДОКЛИ БЕМОРЛАРДА ПАРОДОНТИТНИ
ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ**

14.00.21 – Стоматология

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2018

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Content of dissertation abstract of the doctor of philosophy (PhD)

Даминова Наргиза Равшановна

Пўрсилдокли беморларда пародонтитни

ташхислаш, даволаш ва олдини олиш..... 3

Даминова Наргиза Равшановна

Диагностика, лечение и профилактика

пародонтита у больных пузырчаткой..... 25

Daminova Nargiza Ravshanovna

Diagnosis, treatment and prevention

of parodontitis in patients with pemphigus..... 47

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ

List of pulished works 50

**ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc. 28.12.2017.Tib.59.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

ДАМИНОВА НАРГИЗА РАВШАНОВНА

**ПЎРСИЛДОКЛИ БЕМОРЛАРДА ПАРОДОНТИТНИ
ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ**

14.00.21 – Стоматология

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2018

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида B2017.3.PhD/Tib.285 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Тошкент давлат стоматология институтида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгаш веб-саҳифасида (www.tsdі.uz) ва «ZiyoNet» ахборот таълим порталида (www.ziyo.net.uz) жойлаштирилган.

Илмий раҳбар:

Камилов Хайдар Позилович

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

Расмий оппонентлар:

Лукина Галина Ильхамовна

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

(Россия Федерацияси)

Хабиллов Нугмон Лукмонович

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

Етакчи ташкилот:

Узок Шарк Давлат Тиббиёт университети

(Россия Федерацияси)

Диссертация химояси Тошкент давлат стоматология институти ҳузуридаги DSc.28.12.2017.Tib.59.01 рақамли Илмий кенгашнинг 2018 йил «__»_____куни соат _____даги мажлисида бўлиб ўтади. (Манзил: 100047, Тошкент ш., Яшнабод тумани, Махтумкули кўчаси, 103. Тел.: (+99871) 230-20-65; факс: (+99871) 230-47-99; e-mail: tsdi2016@mail.ru).

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси билан Тошкент давлат стоматология институтининг Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (№__ рақам билан рўйхатга олинган). (Манзил: 100047, Ташкент ш., Яшнабод тумани, Махтумкули кўчаси, 103. Тел.: (+99871) 230-20-65)

Диссертация автореферати 2018 йил «__» _____ да тарқатилди.

(2018 йил «__» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси).

Ж.А. Ризаев

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, доцент

Л.Э. Хасанова

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори, доцент

Х.И. Ирсадиев

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертациясининг аннотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Жаҳонда пародонт яллиғланиш касалликлари кенг тарқалган, катта ёшли аҳоли орасида 90% учраши, касалланиш даражасини ортиб бориши ва пародонтнинг шикастланишининг оғир шакллари ортиб бориши билан тавсифланади. «...замонавий ижтимоий ва тиббий тадқиқотлар, сўнгги ўн йилликда касалликнинг ривожланишига қатор олимларининг илмий натижалари шуни кўрсатдики, аҳоли саломатлигини белгилаб берувчи омилларга турмуш тарзининг таъсири 50%га, атроф-муҳит экологияси 20%га, популяция генотиби 20%га ва тиббий ёрдам кўрсатиш даражаси 10%гача касалликнинг ривожланишида алоҳида ўрин тутади...»¹. Ҳозирги кунда тарқалган пародонтитни қатор ички аъзолар касалликлари билан бирга кузатилиши, турли тизимли касалликлар патогенезига мос ҳолда пародонт тўқимасидаги ўзгаришлар, тўлиқ ремиссияга эришишга тўсқинлик қилади. Бугунги кунда дерматология соҳасида пўрсилдоқнинг улуши 0,6-1% ташкил қилсада, касалликни, эрта ташхислаш ва даволаш тизимини такомиллаштириш, асоратларини олдини олиш долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Жаҳонда пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада, пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пўрсилдоқ элементларини жойлашиши ва касаллик давомийлигига боғлиқ равишда пародонт яллиғланиш касалликларини клиник хусусиятларини, пўрсилдоқ билан касалланган беморлар қон зардобиде минерал алмашинуви кўрсаткичларини асослашдан иборат. Қон ва милкда эндотоксикоз даражасини, глюкокортикоид терапия оқибатида келиб чиққан тизимли остеопорозда альвеоляр ўсимта атрофиясининг патогенетик механизмларини, пўрсилдоқ билан касалланган беморларда ҳар икки касалликнинг асосий патогенетик механизмларига таъсир қилувчи комплекс даволаш усулини ишлаб чиқишдан иборат. Касалликни даволаш самарадорлигини баҳолаш касаллик асоратларни камайтириш, профилактик чора-тадбирлар механизмини такомиллаштириш муҳим аҳамият касб этади.

Мамлакатимизнинг тиббиёт соҳасини ривожлантириш, жумладан аҳоли орасида сурункали касалликларни олдини олиш, пўрсилдоқли пародонтит асоратларини камайтиришга алоҳида эътибор берилмоқда. 2017–2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегиясида «...ихтисослаштирилган тиббий хизмат кўрсатиш қулайлиги ҳамда сифатини ошириш, оналик ва болаликни муҳофаза қилиш, соғлом турмуш тарзини тарғибот қилиш ...»² вазифалари белгиланган. Бу вазифаларни амалга оширишда беморларга кўрсатилаётган тиббий хизматни яхшилашга қаратилган чора-тадбирлар мажмуасини ҳамда пўрсилдоқли

¹ ЖССТнинг Европа минтақасида асосий саломатлик кўрсаткичлари, 2014.

² Ўзбекистон Республикаси Президентининг «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги ПФ-4947-сонли Фармони

пародонтитни ташхислаш ҳамда сифатли тиббий хизмат кўрсатишда инновацион технологияларни қўллаш асосида замонавий даволаш усуллари такомиллаштиришга алоҳида аҳамият касб этади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги ПФ-4947 сон Фармони, 2017 йил 20 июндаги «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-3071-сон ва 2014 йил 1 августдаги «Ўзбекистонда оналар, болалар ва ўсмирлар соғлиғини муҳофаза қилиш бўйича 2014–2018 йилларга мўлжалланган Давлат дастури» ПҚ-2221-сон Қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга мазкур диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Тадқиқот республика фан ва технологиялари ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Адабиётларда келтирилган маълумотларини далолат беришича, пўрсилдоқ мураккаб мультифакториал касалликларга мансубдир. Пўрсилдоқни ривожланиши маҳаллий ва тизимли тавсифдаги стереотипли реакциялар боғлиқлигини кўрсатувчи концепция шакллантирилган ва у эндоген интоксикация жараёнини ривожланиши ва авж олиши билан боғлиқ бўлиб, қонда ўрта молекулали пептидлар ва олигопептидларни ортиши, протеолитик жараёнларни, ЛПО фаоллашиши, АОТ сусайиши, оксилларнинг оксидланган модификацияларини ортиши билан намоён бўлади (Латышева С.В., 2004; Либик, 2010; Мавлонова З.Ш., 2010; Fumie H., Kazutoshi H., Noriko A., 2011; Feldman R.J., Christen W.G., Ahmad A.R., 2012). Глюкокортистероидларни узок муддатли қўлланилиши минерал мувозанатни бузилиши, суяк тўқимаси ремоделланишини пасайиши ва остеопороз ривожланишига олиб келиши қатор олимларнинг ишларида қайт қилинган (Пантелеева Г. А., Суздальцева И. В.2009; Низамова А.В., 2010; Bleiker T.O., Derby U.K. 2010; Di Zenzo G., Della Torre R., Zambruno G., Borrandori L., 2012).

Ўзбекистонда пародонтитнинг турли клиник белгиларни стоматологик даволаш борасида қатор олимларни ишлари мавжуд (Мавлонова З.Ш., 2010; Юлдашева Н.А., 2017; Алимова Д.А., 2018) пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтитни тизимли даволашга комплекс ёндошишнинг йўқлиги, стоматолог ва дерматовенерологларнинг клиник жихатдан ҳамкорликларининг йўқлиги билан тушунтириш мумкин. Муаммонинг долзарблиги ва глюкокортикоид терапия негизида пўрсилдоқ билан касалланган беморларда тарқалган пародонтитни ривожланишда маҳаллий ва тизимли метаболизм бузилишларини ўрнини босувчи маълумотларнинг йўқлиги, тадқиқотларимиз мақсад ва вазифаларини белгилаш учун асос бўлиб хизмат қилди. Тери

касаллиги билан оғриган беморларда пародонт тўқимасидаги яллиғланиш-деструктив жараёнларни чуқурлашиши кузатилиши баён қилинган қатор тадқиқотларга қарамасдан, пўрсилдоқ ва пародонт тўқимасининг зарарланишини биргаликда кечишини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар адабиётларда мавжуд эмас. Ҳозирги кунга қадар пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтитни тизимли патогенетик механизмлари ўрганилмаган.

Шундай қилиб, кўриб чиқиладиган муаммо бўйича мавжуд адабиёт манбаларини тахлилини кўрсатишича, турли соматик касалликларда умумий стоматологик касалланиш, жумладан пародонт касалликларининг учраш даражасини ортиши, турли соматик касалликлар негизида организмнинг иммунобиологик ва аллергия реактивлигини ишонарли тарзда пасайиши кузатилади ва бунинг асосида мақсадга йўналтирилган, дифференцияланган комплекс даволаш-профилактика дастурлари ишлаб чиқиш долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Тошкент давлат стоматология институтининг илмий-тадқиқот ишлари режасига мувофиқ №01040025 «Оғиз бўшлиғи ва тиш патологияларини даволаш ва олдини олишнинг янги усулларини ишлаб чиқиш ва тадқиқ этиш» (2012-2014) илмий мавзуси доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтитни ривожланишининг патогенетик хусусиятлари ва комплекс даволаш тизимини такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пўрсилдоқ элементларини жойлашиши ва касаллик давомийлигига боғлиқ равишда пародонт яллиғланиш касалликларини клиник хусусиятларини аниқлаш;

пўрсилдоқ билан касалланган беморлар қон зардобидида минерал алмашинуви кўрсаткичларини тахлил қилиш;

қон ва милқда эндотоксикоз даражасини баҳолаш мезонларини ишлаб чиқиш;

глюкокортикоид терапия оқибатида келиб чиққан тизимли остеопорозда альвеоляр ўсимта атрофиясининг патогенетик асосларини исботлаш;

пўрсилдоқ билан касалланган беморларда ҳар икки касалликнинг асосий патогенетик механизмларига таъсир қилувчи янги даволаш усулини яратиш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида Тошкент давлат стоматология институти ва Республика тери таносил касалликлари клиникасига мурожат қилган 30 дан 50 ёшгача бўлган пўрсилдоқ негизидаги пародонтит билан хасталанган 49 нафар беморлар олинган.

Тадқиқотнинг предмети сифатида илмий тадқиқотлар асосида пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олишда пародонт тўқимаси ва оғиз суюқлиги материаллари олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Қўйилган вазифаларни бажариш мақсадида клиник, биокимёвий, клиник-лаборатор, клиник-функционал ва статистик текшириш усулларидадан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

пўрсилдоқли беморларда пародонт яллиғланиш касалликларнинг келиб чиқиши ҳамда бирга кечишида ривожланадиган милкларнинг қонаши, турли даражадаги енгил, ўртача ва чуқур яллиғланиш каби клиник белгиларининг ўзаро боғлиқлиги асосланган;

пўрсилдоқли беморларда пародонтит ривожланишининг ягона тизимли гомеостатик бузилишлар ва остеопорозли беморларда сурункали ривожланишнинг патогенетик механизмлари исботланган;

пўрсилдоқли беморларда пародонтитнинг ривожланишига сабаб бўлган бактерияларнинг ҳисобига тизимли эндотоксикоз фаоллиги, кальций ва фосфор алмашинувининг бузилиши, суяк ремоделланишнинг пасайиши исботланган;

пўрсилдоқ ва пародонт патологиясининг патогенетик аҳамиятли ягона механизмларини коррекциялаш орқали беморларда касалликни комплекс даволаш тизими такомиллаштирилган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтит билан касалланган беморларда эндотоксикоз ва остеопороз даражаси, периферик қондаги метаболизм даражасига боғлиқ эмаслиги исботланган;

пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтит билан касалланган беморларда ўзаро бир-бирини клиник кечишини оғирлаштириши илмий асосланган;

пўрсилдоқ билан касалланган беморларда соматик гомеостатик бузилишлар нуқтаи-назаридан тарқалган пародонтитни тизимли коррекциялаш воситаларини қўллаш асосланган;

эндотоксикация ва остеопороз жараёнини мўтадиллаштириш орқали пўрсилдоқ ва пародонтитни даволаш самараси оширилган;

пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтит билан касалланган беморларни стоматолог ва дерматовенерологлар ҳамкорликда тизимли таъсирга эга воситаларни қўллаш орқали даволаш муолажаларини амалга ошириш тартиби ишлаб чиқилган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги ишда қўлланилган назарий ёндошув ва усуллар, олиб борилган клиник тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, беморлар сонининг етарлилиги, клиник, биокимёвий, клиник-лаборатор, клиник-функционал ва статистик усуллар ёрдамида ишлов берилганлиги, шунингдек, пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш тартиби халқаро ҳамда маҳаллий тажрибалар билан таққослангани, хулоса, олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқлаганлиги билан асосланади.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқотнинг илмий аҳамияти пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтит билан касалланган беморларни даволашда минерал алмашинуви бузилиш даражасини эътиборга олган ҳолда, патогенетик асосланган дори воситаларини қўлланган ҳолда

тавсия қилинган тизимни самарадорлигини баҳолаш мезони шакллантирилганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқотнинг амалий аҳамияти пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтитни патогенетик механизмлари, тизимли эндотоксикоз фаоллигини ортиши, минерал алмашинувининг бузилиши, суякнинг ремоделланишининг пасайиши даволаш ва олдини олиш услубини танлашда такомиллашган комплекс даволаш усулини тавсия этиш билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. Пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

«Пўрсилдоқ негизида пародонтит билан хасталанган беморларда суяк минерал зичлиги» услубий қўлланмаси тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил 16 июндаги 8н-р/192-сон маълумотномаси). Мазкур услубий қўлланма аҳоли орасида пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтитни олдини олиш, ташхислаш, самарали даволаш учун аниқ ҳаракатлар режаси тузиш тизимини ташкиллаштириш имконини берган;

«Пўрсилдоқ билан хасталанган беморларда сурункали пародонтитни комплекс даволаш» услубий қўлланмаси тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил 16 июндаги 8н-р/192-сон маълумотномаси). Мазкур услубий қўлланма пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтитни самарали даволаш тизимини яратиш имконини берган;

пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш бўйича олинган илмий натижалар асосида илмий-тадқиқот натижалари соғлиқни сақлаш амалиётига, жумладан, Тошкент давлат стоматология институти терапевтик стоматология поликлиникаси, Самарқанд шаҳар ва вилояти стоматологик поликлиникалари, Республика тери-таносил касалликлари клиник шифохонасида клиник амалиётига жорий қилинган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил 16 июндаги 8н-р/192-сон маълумотномаси). Олинган тадқиқот натижаларининг клиник амалиётга жорий қилиниши пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш ва асоратларни камайтириш ва даволаш профилактик ёрдам сифатини ошириш имконини яратган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 4 илмий-амалий анжуманларда, жумладан 2 та халқаро ва 2 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 11 та илмий иш, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг фалсафа доктори диссертациялари асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 7 та мақола, жумладан, 5 таси республика ва 2 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, тўртта боб, хулоса ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан ташкил топган. Диссертациянинг ҳажми 120 бетни ташкил этган.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида ўтказилган тадқиқотларнинг долзарблиги ва зарурати асосланган, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объект ва предметлари тавсифланган, республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти очиқ берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий қилиш, нашр этилган ишлар ва диссертация тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг «**Пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олишнинг замонавий талқини**» деб номланган биринчи бобида мавзу бўйича адабиёт манбалари кенг таҳлил қилинган. Стоматология соҳаси бўйича хорижий ва маҳаллий олимларнинг замонавий илмий ютуқлари таҳлил қилинган. Соматик патологиялар негизидаги пародонт касалликларини даволаш ва олдини олишнинг замонавий усулларига бағишланган адабиёт манбалари баён қилинган, давлат ва маҳаллий миқёсда ҳал қилиниши лозим бўлган муаммолар келтирилган. Муаммонинг ҳал этилмаган ва ўз ечимини кутаётган жиҳатлари батафсил ёритилган.

Диссертациянинг «**Пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш материал ва усуллари**» деб номланган иккинчи бобида текшириш усуллари ва материаллари, хронологик маълумотлар, объектлар баён қилинган бўлиб, улар асосида ушбу илмий иш амалга оширилди. 30 дан 50 ёшгача бўлган 49 нафар бемор тадқиқот объекти бўлиб ҳисобланди.

Диссертация тадқиқоти 2015-2017 йиллар давомида ТДСИ госпитал терапевтик стоматология кафедраси ва Республика тери-таносил касалликлари клиник шифохонасида олиб борилди. Тадқиқотларга асосан пўрсилдоқ негизида кечувчи сурункали тарқалган пародонтит билан касалланган беморлар ва 20 та интакт пародонтитли шахслар жалб қилинди.

Пўрсилдоқ билан бирга кечувчи пародонтит мавжуд барча беморларга пародонтитни даволашнинг умумқабул қилинган схемаси тавсия қилиниб, у оғиз бўшлиғи снацияси, тиш усти ва ости қопламаларидан тозалаш, шикастловчи омилларни бартараф қилишдан иборат бўлди. Юмшоқ тиш чўткалари ва абразивсиз компонентсиз тиш пасталарини қўллаш билан оғиз бўшлиғи гигиенаси қоидаларига амал қилиш ўргатилди. Пародонтал чўнтакларни дезинфекцияловчи (3 мг/л) озон концентрацияси билан чайилди ва «Метрогил-дента» малҳами билан химояловчи-мустаҳкамловчи аппликациялар ишлатилди.

Даволашнинг ушбу босқичида беморлар 2 гуруҳга ажратилди: назорат гуруҳи беморлари юқорида кўрсатилган даволаш схемасини давом эттирганлар бўлса, асосий гуруҳ беморларида эса қуйидаги қўшимча комплекс чоралар қўлланилди: биринчи гуруҳдаги сурункали тарқалган пародонтит билан касалланган беморларга пародонтал чўнтакларга «Метрогил-дента» малҳами 10 г миқдорда 5-7 кун қўйилди; иккинчи гуруҳ беморларига милк юзасига маҳаллий 10 г миқдорда 5-7 кун давомида «Энтеросгель» гели аппликация

қилинди ва бир ош қошиқдан кунига бир марта ичишга буюрилди; минерал гомеостазни меъёрлаштириш, кальций ва фосфор алмашинувини бошқариш, суюяк минерал зичлигини ошириш мақсадида остеотроп даволаш ўтказилди. Бу мақсадда Бонвива дори воситаси 1 капсуладан кунига бир марта 6 ой давомида буюрилди.

Текширувларда куйида усуллардан фойдаланилди: клиник, биокимёвий, клиник-лаборатор усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотлардан олинган натижаларга Pentium IV компьютерида Microsoft Office Excel 2013 дастурий тўплами ёрдамида ҳамда ўрнатилган статистик ишлов бериш усулларида фойдаланилган ҳолда статистик ишлов берилди.

Диссертациянинг **«Пўрсилдоқли беморларда пародонтитни ташхислашнинг биокимёвий кўрсаткичлари»** деб номланган учинчи бобда оғиз бўшлиғи шиллик қаватида пўрсилдоқнинг клиник-топографик хусусиятлари ва беморларда пародонт тўқимаси яллиғланиш жараёнларини хусусиятлари, ҳамда биокимёвий текширув натижалар баён қилинган.

Клиник зўриқиш босқичида бўлган ва кортикостероид терапия олган 49 та пўрсилдоқ билан касалланган беморлар текширувдан ўтказилди. Беморларда оғиз бўшлиғи ўзгармаган шиллик қаватида бир-бири билан қўшилиб кетган кўп сонли эрозиялар қайд қилинди.

Шикастланган соҳалар оқ-кулрангдаги фиброз қопламли қизил рангга, кўпинча кўкимтир тусга эга бўлди.

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларни сўраб-суриштириш натижасида аниқланишича, текширилганларнинг 10% оғиз бўшлиғидаги оғриққа шикоят қилган бўлса, 19(38,7%) ҳолатда оғиз бўшлиғида дискомфорт; 24 (48,98%)—сўзлашиш ёки овқатланиш вақтидаги оғриққа ва 6 (12,24%)—оғриқ сабабли сўзлашиш ва овқат қабул қилишдан бош тортганлар. Текширилганларнинг 31 таси (63,26%) кўп сўлак ажралиши, 39 таси эса (79,6%)—оғиз бўшлиғидан нохуш хид келишига шикоят қилдилар.

Тадқиқотларнинг кўрсатишича, кортикостероидли терапия олган пўрсилдоқ билан оғриган беморлар даволаниш давомийлиги бўйича фарқландилар: умумий интоксикация ҳолатлари шикоятлари интенсивлиги ва касаллик давомийлигининг ортиши билан сурункали касаллик даражаси ҳам ортиб борди.

Шикастланиш элементларини анатоми-топографик жойлашиши тахлил қилинганда, улар энг кўп ҳолларда лунж шиллик қаватида—21(47,86%); иккинчи ўринда эса тил асоси ва оғиз тубида—18 (36,13%) беморда; милкни чегараланган шикастланиши эса ОБШҚ бошқа топографик соҳалари орасида учинчи ўринни эгаллаб, бу ҳолат 16 (32,65%) беморда қайд қилинди.

Шикастланиш элементларининг бошқа локализацияси 12(24,49%) дан (лаб, орал юзадан ташқари) ва 11 (22,44%) (ретромоляр соҳа) учради.

Шуни таъкидлаш лозимки, ОБШҚ алоҳида соҳаларида шикастланиш белгиларининг жойлашиш даражаси асосий касаллик давомийлигига боғлиқлиги кузатилди.

Одатда, пўрсилдоқ, 2-3 ва ундан кўп соҳаларни қамраб олиш билан ОБШҚ кузатилади.

Альвеоляр соҳа милк тўқимаси ва альвеоляр ўсиқларни шикастланиши 77,54% кузатилди, бунда чегараланган жойлашиши 32,5% ва ОБШҚ бошқа соҳаларини қамраб олган ҳолда кўшма шикастланишлар эса 44,89% беморда аниқланди.

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтал статусни ўрганишда аниқланишича, тарқалган пародонтит 100% ҳолатда аниқланади. Унинг структурасига оғир даражадаги тарқалган пародонтит–62,27±6,89% (солиштириш гуруҳида 5,0±3,45%), ўртача оғирликдаги тарқалган пародонтит – 22,44±5,45% (солиштириш гуруҳида 25,0±6,85%) ва энгил даражадаги тарқалган пародонтит эса – 14,29±5,0% (солиштириш гуруҳида 37,5±7,65%) ҳолатда аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал

Пўрсилдоқ давомийлигига боғлиқ ҳолда пародонт яллиғланиш касалликларининг клиник шакллари (%)

Гуруҳ, йил, индекс	гингивит	Тарқалган пародонтит, даража		
		Энгил	ўртача	оғир
Назорат n=40	13 32,5±7,41	15 37,5±7,65	10 25,0±6,85	2 5,0±3,45
Пўрсилдоқ билан касалланган беморлар n=49				
1 йилгача n=11	-	5 21,81±12,84	6 28,57±13,62	10 47,62±15,06
1-3 йил n=20	-	2 10,0±7,07	4 20,0±9,43	14 70,0±10,80
>3 йил n=18	-	- -	1 5,55±5,12	17 94,44±51,12
Жами	49 100	7 14,29±5,0	11 22,44±5,95	31 63,27±6,88

Изоҳ: суратда – беморлар сони; махражда – гуруҳдаги беморлар сонига нисбатан %

Шундай қилиб, оғир даражадаги ТП учраш даражаси солиштириш гуруҳидан юқори даражада статистик ишонарли тарзда юқорилиги кузатилди. Бунда, оғир даражадаги ТП пўрсилдоқ давомийлигини ортиб бориши билан прогрессив равишда кўпайиб бормоқда, касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган муддатда унинг учраш даражаси 47,62±5,06%; 1-3 йилда – 70,0±10,8% ва 3 йилдан кўп давомийликка эга бўлганда - 94,44±5,12% ҳолатда аниқланди. Ушбу ўзгаришлар негизида ТП ўртача ва энгил даражаларини тарқалганлиги камайиб бориб, улар учраш даражаси касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлганда мос ҳолда – 23,81±12,84% - 28,57±13,62%; 1-3 йил – 10,0±7,01% - 20,0±9,43% ва 3 йилдан кўп бўлганда – 0,0 – 5,55±5,12% га тенг натижалар қайд этилди. Пародонт тўқимасининг яллиғланиш-деструктив шикастланишларини шаклланишида патогенетик механизмларни аниқлаш учун шикастланиш элементларини жойлашишига боғлиқ ҳолда пародонт ҳолатини баҳолаш клиник нуқтаи-назардан муҳим ҳисобланади (2-жадвал).

**Пўрсилдоқ локализацияси вариантларига мос ҳолда пародонт
яллиғланиш касалликларининг клиник шакллари**

Локализация варианти	гингивит	даражаси		
		енгил	ўртача	оғир
Назорат n=40	13	15	10	2
	32,5	37,5	25,0	5,0
Пўрсилдоқ билан касалланган беморлар n=49				
Альвеоляр ўсимта қирраси ва милкнинг чегараланган шикастланиши n=11	-	2	1	8
		18,18	5,55	72,73
Бошқа топографик сохаларни кўшма шикастланишлари n=18	-	2	5	11
		11,11	27,78	66,67
Альвеоляр сохани шикастланишларисиз n=20	-	3	5	12
		15,0	25,00	60,0
Жами	49	7	11	31
	100	14,29	22,44	63,27

Изоҳ: суратдан – беморлар сони; махражда – гуруҳдаги беморлар сонига нисбатан %

Пародонт тўқимасининг яллиғланиш-деструктив шикастланишларини шаклланишида патогенетик механизмларни аниқлаш учун шикастланиш белгиларини жойлашишига боғлиқ ҳолда пародонт ҳолатини баҳолаш клиник нуқтаи-назардан муҳим ҳисобланади (2-жадвал). Тадқиқотлар натижасида пародонтитни тарқалиши шикастланиш белгилари локализацияга боғлиқлиги аниқланмади. Оғир даражадаги ТП учраш даражаси милк ва альвеоляр ўсимтани чегараланган шикастланишида $72,73 \pm 13,92\%$; кўшма шикастланишларида - $66,67 \pm 11,11\%$ ва чегараланганда - $60,0 \pm 0,95\%$ да кузатилди; барча ҳолатларда гуруҳлар орасидаги фарқлар ишонарли бўлмади ($120,05\%$). Ўртача даражадаги ТП сони эса мос ҳолда $5,55 \pm 6,9\%$; $27,78 \pm 10,55\%$ ва $25,0 \pm 9,68\%$. Енгил даражадаги ТП эса - $18,18 \pm 11,6\%$; $11,11 \pm 7,4\%$ ва $15,0 \pm 7,98\%$ да аниқланди.

Пародонтдаги яллиғланиш-деструктив шикастланишни ривожланишида шикастланиш элементларининг жойлашиши эмас, балки агрессия омилларини фаоллигини белгиловчи ва организмнинг компенсатор имкониятларини сусайтирувчи тизимли аутоиммун жараёнлар етакчилик қилади.

Таъкидлаш жоизки, шикастланишнинг тарқалганлиги, оғир яллиғланиш-деструктив бузилишлар ва пўрсилдоқни қайталаниш даврларига мос келувчи пародонт шикастланишининг авж олиб бориши пародонт тўқимасининг шикастланишининг ўзига хослиги ҳисобланади.

Пародонт ҳолатини индексли баҳолаш пўрсилдоқ давомийлиги ва шикастланиш белгиларнинг анатомо-топографик вариантлари бўйича баҳоланди (3-жадвал).

3-жадвал

Пўрсилдоқ давомийлигига боғлиқ ҳолда яллиғланиш, деструкция, гигиена ва пародонт қонаши индекслари

Гуруҳ, кортикостероид қабул қилиш давомийлиги, йил	ДИ, балл	ПМА, %	ОНИ-S, балл	Қонаш, балл
Назорат n=40	2,65±0,15	35,25±1,66	2,87±0,14	1,42±0,10
Пўрсилдоқ билан касалланган беморлар n=49				
1 йилгача n=11	5,28±0,22°	50,24±2,32°	3,62±0,15°	2,65±0,11°
1-3 йил n=18	6,44±0,31 ^{°Δ}	66,31±3,11°	4,88±0,21°	3,00±0,14°
>3 йил n=20	7,62±0,42 ^{°Δ, X}	78,45±3,62 ^{°Δ, X}	5,81±0,27 ^{°Δ, X}	9,52±0,17 ^{°Δ, X}
Жами n=49	6,66±0,22°	67,65±23°	4,82±0,22°	3,08±0,11

Изоҳ: ° - P<0,05 - назоратга нисбатан; Δ - P<0,01 - 1 йилгача бўлган натижаларга нисбатан; X - P<0,01 - 1-3 йил бўлган натижаларга нисбатан

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонт деструкцияси даражаси (ПИ индекси) назорат гуруҳига нисбатан 154,2% (P<0,01); гингивит индекси (ПМА) – 91,91% (P<0,01); оғиз бўшлиғи гигиенаси (ОНИ-S) – 67,9% (P<0,01) микл қонаши индекси (Мюллерцан индекси) – на 116,9% (P<0,01) тенглиги кузатилди.

Пўрсилдоқ давомийлиги ортиб бориши билан пародонтнинг яллиғланиш-деструктив шикастлани даражасини авж олиб бориши аниқланди.

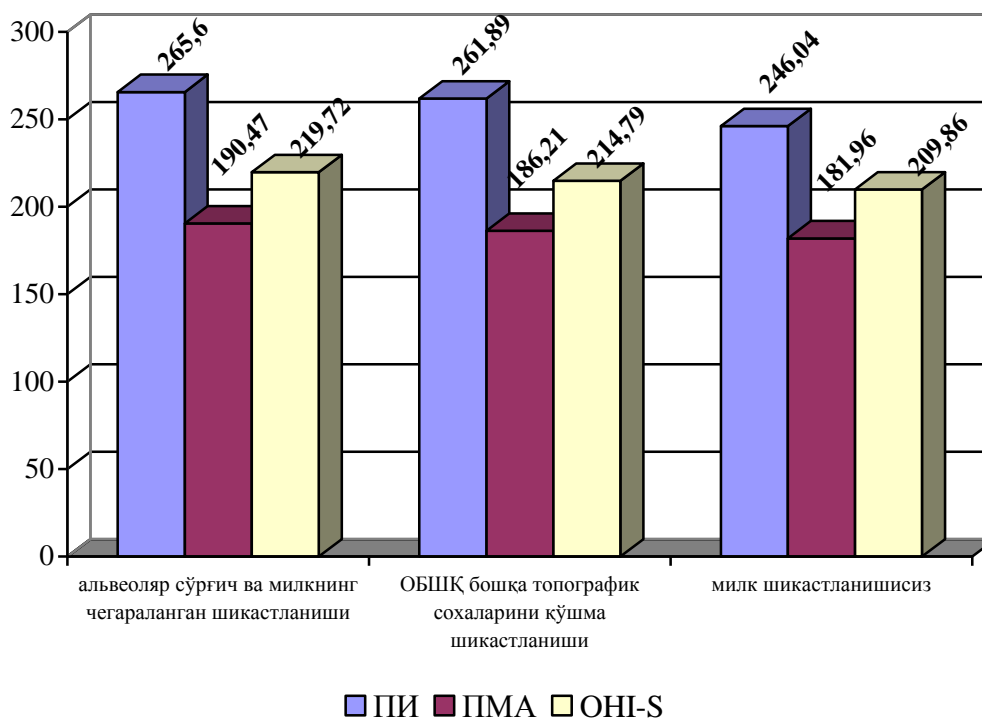
Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда ПИ индекси катталиги касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлганда – 99,25% (P<0,01); 1-3 йил 143,02% (P<0,01) ва 3 йилдан кўп – 187,55% (P<0,01) назорат гуруҳига нисбатан юқорилиги аниқланди; айти шундай ўзгаришлар ПМА индексига нисбатан ҳам кузатилди, бунда мос ҳолда 42,52% (P<0,01); 88,11% (P<0,01) ва 122,55% (P<0,01); оғиз бўшлиғи гигиенаси индекси OSU-S – 26,13% (P<0,01); 70,03% (P<0,01) ва 102,44% (P<0,01) ва микл қонаши индекси мос равишда 86,62% (P<0,01); 111,27% (P<0,01) ва 147,89% (P<0,01) натижалар қайд қилинди.

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда ПИ индекси касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлганда – 99,25% (P<0,01); 1-3 йил 143,02% (P<0,01) ва 3 йилдан кўп – 187,55% (P<0,01); айти шундай динамика ПМА индекси бўйича ҳам кузатилди, бунда мос равишда 42,52% (P<0,01); 88,11% (P<0,01) ва 122,55% (P<0,01); оғиз бўшлиғи гигиенаси OSU-S индекси – 26,13% (P<0,01);

70,03% (P<0,01) ва 102,44% (P<0,01) ҳамда милк қонаши индекси 86,62% (P<0,01); 111,27% (P<0,01) ва 147,89% (P<0,01) назорат кўрсаткичларида юқорилиги кузатилди.

Демак, пародонтнинг чегараланган шикастланишида ПИ индекси назорат гуруҳидан 165,66% (P<0,01); комбинирланган шикастланишда 161,89% (P<0,01) ва альвеоляр милк шикастланишисиз –146,04% (P<0,01) юқори бўлди; ПМА индекси мос ҳолда - 90,77% (P<0,01); 86,21% (P<0,01) ва 81,96% (P<0,01); OSU-S индекси учун - 69,69% (P<0,01); 70,38% (P<0,01) ва 60,98 (P<0,01); милк қонаш индекси - 119,42% (P<0,01); 114,79% (P<0,01) ва 109,86% (P<0,01) назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан юқори натижалар кузатилди (1-расм).

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтни шикастланиш генезида умумий омиллар билан бир қаторда (политизимли патология, кортикостероидлар ва цитостатиклар қабули) қуйидаги маҳалилй омилларнинг ҳам роли каттадир: абразив компонентли тиш пасталарининг қитиқловчи ва десквамацияловчи таъсирида $83,27 \pm 5,32\%$ ҳолат аниқланиши билан бир вақтда, назорат гуруҳида $11,11 \pm 6,0\%$ кузатилди (P<0,05); реставрациялар ҳисобига милкларни шикастланиши - $53,06 \pm 7,12\%$ (назорат гуруҳида $11,11 \pm 6,0$) (P<0,05); милкларни ортопедик конструкциялар билан жароҳатланиши - $42,29 \pm 7,06\%$ (назорат - $14,81 \pm 6,9\%$) (P<0,05); ОБШҚ тамаки таъсирида индуцирланиши $61,22 \pm 6,96\%$ ҳолатда аниқланди (назорат гуруҳида $22,22 \pm 8,06\%$) (P<0,05).



1-расм. Шикастланиш элементлари локализацияга боғлиқ ҳолда пародонт яллиғланиш ва деструкцияси, гигиеник индекслар динамикаси (назорат гуруҳига нисбатан %)

Оғиз бўшлиғи гигиенасининг пастлиги, пародонтал комплекс деструкциясининг, милк қонашининг юқорилиги шикастланишларнинг эрозив (деструктив) тавсифга эғалиги пўрсилдоқ билан ассоцирланган пародонтитнинг клиник хусусияти ҳисобланади.

Пародонтит генезида тизимлаи омиллар билан бир қаторда маҳаллий хавф омилларининг (тиш пасталари, реставрация, ортопедик конструкция ва тамакининг қитиқловчи таъсири) ҳам аҳамияти каттадир.

Пўрсилдоқда пародонтал комплекснинг бузилиши унинг резистентлиги билан асоцирланган, ва бу ҳолат касалликнинг клиник кечишини оғирлашишига, даволаш самарадорлигига ва касалик оқибатларига ўз таъсирини кўрсатмай қўймайди.

Пародонт касалликларини клиник текширув натижаларининг далолат беришича, қўшма патология қайталанувчи ва авж олиб борувчи тавсифга эга бўлади ва уларни даволашда стоматолог ва дерматологларнинг иштирокини тақозо қилади.

Пўрсилдоқни олдини олиш ва даволашда кортикостероидлар қўллашни бошланиши билан дерматологик амалиётда аксарият беморларнинг меҳнатга лаёқати тикланди. Бироқ, ҳозирги кунда ушбу дори воситаларини пўрсилдоқ билан касалланган беморлар оғиз бўшлиғи ҳолатига таъсири кам ўрганилган, пўрсилдоқ негизда кечувчи пародонтит билан касалланган беморларда турли биологик суюқликларда минерал ва суяк метаболизми тўғрисидаги маълумотлар мавжуд эмас.

Тарқалган пародонтит патогенезида суяк тўқимасини тизимли шикастланиши—остеопорозга алоҳида эътибор қаратилади. Ўтказилган илмий ишлар ТП ва остеопоротик ўзгаришлар ўртасида клиник ва патогенетик боғлиқлик борлигини исботлаган (Каргушев, 2010).

Бироқ, пародонтит билан касалланган беморларга кундалик стоматологик ёрдам кўрсатишда тизимли остеопороз ва пародонтал комплекс суяк тўқимасини йўқотилишига эътибор қаратилмайди.

Шунинг учун биз томондан пўрсилдоқ негида кечувчи пародонтит мавжуд беморларда суяк тўқимаси шаклланиши ва резорбцияси биокимёвий маркерларини комплекс баҳолаш амалга оширилди.

Суяк тўқимаси элемент профили маълумотларини таққосий ўрганишда пародонтит билан касалланган беморларда минерал алмашинувининг бузилиши аниқланди. Минерал алмашинувининг тарқалганлиги ва интенсивлиги фон касаллик характери билан белгиланади.

Пародонтит билан касалланган беморларда кальций миқдорини сезиларли равишда камайиши айниқса пўрсилдоқ негизда кучлироқ намоён бўлди. Бу ўзгаришларни глюкокортикоид терапия таъсири билан тушунтириш мумкин, чунки кортикостероидлар кальцийни йўқотилишига сабаб бўлади. Пўрсилдоқ бўлмаган беморларда эса кальцийни камайиши (17,96%) милк қонида ва камроқ даражада периферик қонда (9,8%, ($P > 0,05$)) кузатилди.

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда милк ва периферик қонда кальций миқдори бўйича статистик ишонарли фарқлар кузатилмади, фаол концентрация мос ҳолда 29,8% ($P < 0,01$) ва 26,53% ($P < 0,01$) тенг бўлди.

Пўрсилдоқ билан касалланмаган беморларда кузатилган пародонтит мавжуд шахсларда милк қонидаги фосфор миқдори 13,88% ($P < 0,05$); периферияда - 3,45% ($P > 0,05$) юқорилиги аниқланди. Стероидли остеопорозда

фосфор миқдори гипофосфатемия тавсифига эга бўлди, бунда милк қонида унинг миқдори 23,28%га пасайди, периферияда эса 20,69% паст бўлди ($P < 0,01$).

Пўрсилдоқли беморларда остеопорозни ривожланишида гипофосфатемия ва гипокальциемия муҳим аҳамиятга эгаллиги шубҳасиздир, бунда кортикостероидларни узок вақт қабул қилинишида сийдик орқали микроэлементларнинг йўқотилиши ва резорбцияни сусайиши аҳамиятлидир.

Пўрсилдоқ бўлмаган ТП билан касалланган беморларда ишқорий фосфатаза фаоллиги милк қонида 27,98, периферияда – 4,60% пасайганлигини кўришимиз мумкин. Айни шундай динамика пўрсилдоқ билан касалланган беморларда ҳам кузатилди ва у мос ҳолда 41,48% ($P < 0,01$) ва 37,56% ($P < 0,01$) тенг натижалар қайд қилинди.

Суяк ремоделиранининг биокимёвий маркерларининг қўлланилиши суяк тўқимасидаги метаболизм жараёнини баҳолашга, модда алмашинув жараёнлари тезлигини аниқлашга, остеопорозга олиб келувчи суяк массасини йўқотилиш тезлигини ҳамда унга мос даволаш усулини танлаш ҳамда унинг самарасини баҳолашга имкон беради.

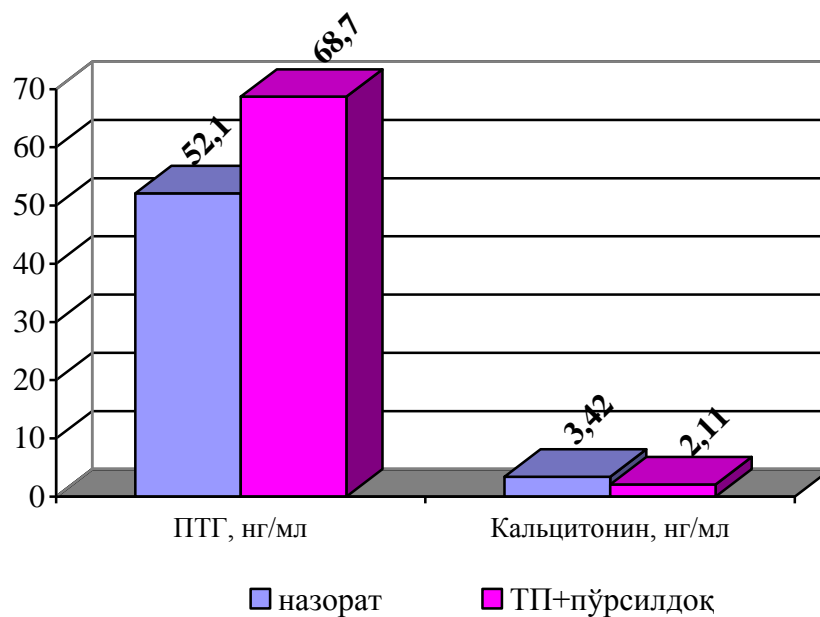
Ҳозирги кунда олимларни суяк массасини энг юқори даражасида бўлган навқирон ва ўрта ёшдаги инсонларда метаболик бузилишларни келиб чиқиши ва ривожланиши борасидаги муаммолар кизқтирмоқда. Суяк тўқимаси минерализация жараёнида кальций муҳим аҳамиятга эга, унинг физиологик миқдори кальций даражасини бошқарувчи гормонлар билан боғлиқ. ўз ўрнида паратиреоид гормон миқдори қондаги кальций билан чамбарчас боғлиқдир. Бу қайтар жараён бўлиб, суяк тўқимаси минерал зичлиги даражасига таъсир қилувчи муҳим гомеостатик механизмларда биридир.

Олинган натижаларни ПТГ турли суяк тўқималарига танлаб таъсир этиши билан тушунтириш мумкин. М.Parisien ва муаллифлар (2002) ва Р.Cristiansen ва муаллифлар (2013) ишларида кўрсатилишича, тажрибаларда ПТГ миқдорининг сезиларли ортиши ғоваксимон суяклар минерал зичлиги пасайишига олиб келиши аниқланган. Ҳозирча ушбу ҳолатни тушунтириш имкони йўқ, бироқ СТГ билан оғриган беморларда суяк минерал зичлиги солиштирилганда ПТГ миқдори назорат кўрсаткичларидан кўплиги кузатилган.

Маълумки, ёш ўтиши билан кальций абсорбция даражаси камайди, натижада унинг қондаги миқдорини ортиши метаболик остеопатия оқибатида остеокластик резорбцияни кучайиши билан боғлиқ, пўрсилдоқ билан касалланган беморларни глюкокортикоид терапия негизида айни шундай ҳолат қайд этилади.

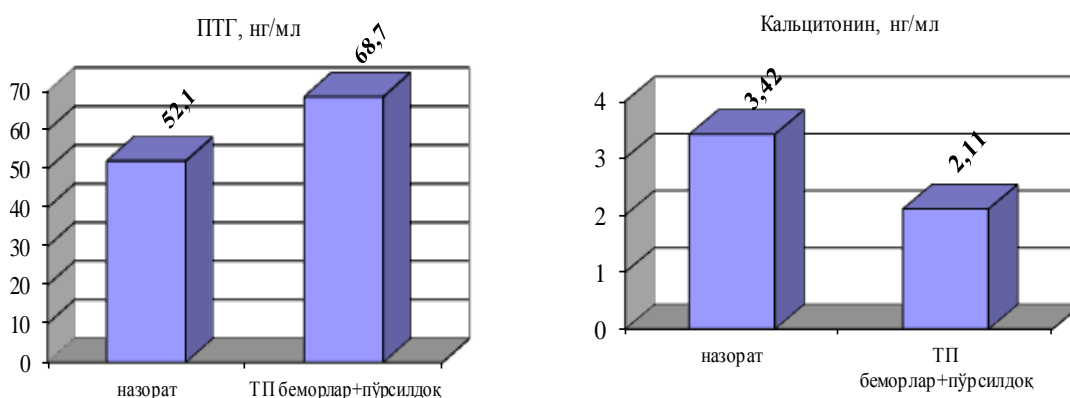
Пўрсилдоқ негизида кечувчи ТП билан оғриган беморларда ионлашган кальций миқдорини юқорилиги маҳаллий яллиғланиш жараёни–ўрта ва оғир даражадаги сурункали тарқалган пародонтит оқибати ва альвеоляр суякни фаол резорбцияси натижасида келиб чиқади.

Кальций миқдорини бошқарувчи гормонлар (ПТГ, КТ) миқдоридаги ўзгаришлар кальций гомеостазини белгиловчи яна бир муҳим омил саналади. Бизнинг тадқиқотларимизда ТП билан касалланган беморларда ПТГ ва КТ миқдори таҳлил қилиниб, назорат гуруҳида олинган кўрсаткичлар билан таққосланди (2-расм).



2-расм. Пўрсилдок билан ассоцирланган тарқалган пародонтит билан касалланган беморларда кальций миқдорини бошқарувчи гормонлар миқдори

Шунинг учун пародонтал патология патогенезида унинг аҳамиятини аниқлаш мушкулдир, чунки текширилган гуруҳ беморларида унинг миқдорини назорат кўрсаткичларигача пасайиши кузатилади. Бунда текширилган гуруҳ беморларда КТ миқдорининг пастлиги айниқса Т1+пўрсилдок гуруҳида кучлироқ акс этиб ($2,11 \pm 0,34$ нг/л), у назорат кўрсаткичларидан ишонарли тарзда фарқ қилди ($3,42 \pm 0,29$ нг/мл). Эҳтимол, кальцитонинг метаболик остеопатия ривожланишидаги ўрнини аниқлаш учун кенгроқ тадқиқотлар олиб бориш лозимдир.



3-расм. Пўрсилдок негизида кечувчи тарқалган пародонтит билан касалланган беморларда суяк метаболизми кўрсаткичлари

Суяк патологияларини комплекс даволаш муолажаларига ҳар қандай остеотроп препаратларни қўшиш масаласини ҳал қилиш учун суяк модда алмашинув тезлиги ва характерини аниқлаш зарур. бу мақсадда бизнинг

тадқиқотларимизда суяк шаклланиш маркерлари остеокальцин ва суяк резорбцияси маркери P-CrossLaps қўлланилди.

Асосий гуруҳларда олинган натижаларни тахлили шуни кўрсатдики, ТП-пўрсилдоқ гуруҳ беморларида остеокальцин миқдори 43,2% юқори бўлиб, ўртача $0,484 \pm 0,05$ нг/мл тенг бўлди. Текширилган беморларда остеокальцин миқдорининг пасайиши ПТГ ортиши ва унинг остеобластлар метаболик фаоллигига таъсири билан тушунтириш мумкин. Суяк шаклланишининг сусайиши эса ушбу таъсиротнинг дастлабки турткиси бўлиб ҳисобланади, бу эса бизнинг тадқиқотларимизда ҳам ўз аксини топди.

Шундай қилиб, пўрсилдоқ+ТП беморларда минерал ва суяк метаболизми ҳолатининг ўзига хос жихатларини тавсифлаган ҳолда шуни таъкидлаш зарурки, беморларда юқоридаги суяк метаболизми бузилишлари келиб чиқади ва улар ўз навбатида пародонтал патологияларга сабаб бўлади.

Кальций бошқарувчи гормонлар тизимида КТ пасайиш негизида ПТГ миқдорини ортиши остеобластик фаолиликни сусайишига (суяк ҳосил бўлиш маркери остеокальцинни пасайиши) суяк резорбцияси даражасини сақланиб қолиш негизида кузатилади, бу эса ўз навбатида суяк резорбцияси томон силжиш билан ремоделланиш циклини бузилишига олиб келади.

Пўрсилдоқ билан асоцирланган ТП билан касалланган беморларда ионлашган кальций миқдорининг ортиши, уларда КТ паст даражаси оқибатида келиб чиққан кальций гомеостази бузилишидан далолат беради. бундан ташқари, адабиёт маълумотларига кўра остеопения мавжуд беморларда боғланган Т3 ва Т4 гормонларининг назорат гуруҳига нисбатан паст миқдори, қатор муаллифлар фикрича коллагеннинг қатъмас дегратациясини ошириш орқали суяк модда алмашинувида таъсир қилиши мумкин (Романова Т.Р., 2013). Бироқ, пародонтал патология ривожланиши ва кечишига тиреоид гормонлар миқдорининг таъсирини ўрганиш кўшимча тадқиқотлар ўтказишни тақозо қилади.

Маълумки, рентгенологик усул тарқалган пародонтитни ташхислашнинг инфрматив усули саналади. Биз жағ суяклари минерал зичлигини баҳолаш учун рентгенологик расмларни денситометрик жиҳатдан баҳоладик.

Бунинг учун биз томондан пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтит билан касалланган беморларда альвеоляр ўсимта суяк тўқимасининг рентгеноденситометрик ва рентгенологик тавсифи берилди.

Пародонт суяк тўқимаси ҳолатини баҳолаш учун бош суягининг пастки учдан бир қисмини ортопантомограммаси тахлил қилинди. Бунинг учун биз ортопантомографик расмларни бевосита рентгеноденситометрия усули билан денситометрик ишловдан ўтказдик.

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда ортопантомограммаларини ўрганишда аниқланишича, горизонтал юза бўйича суяк тўқимаси зичлиги бир хилда ўзгарганлиги, альвеоляр суяк вестибуляр ва орал юзаларида ғоваксимон модданинг, кортикол пластинка қалинлиги ва мавжудлиги камайганлиги кузатилди. Суяк тўқимасидаги бундай ўзгаришлар резорбциянинг бир хилда эмаслиги ва остеопороз мавжудлигидан далолат беради.

Беморларнинг бир қисмида тиш илдизи вестибуляр юзасида суякни буткул йўқлиги, компакт пластинка эса сийраклашганлиги кузатилди. Вестибуляр юзадаги альвеоляр суяк тўқимасининг йўқлигида тил лингваль тарафдан ғоваксимон қаватнинг қалинлиги минимал даражадалиги аниқланади. Пўрсилдоқ бўлмаган тарқалган пародонтит мавжуд беморларда рентгенологик манзара ўрта-оғир даражадаги пародонтитга мос келди – альвеоляр қирра баландлигини илдиз узунлигига нисбатан 43,5 камайганлиги, суяк тўқимасининг сийраклашиш ўчоқлари, суяк устунлари ва трабекуляр бўшлиқларни аниқлиги пасайганлигини кўриш мумкин.

Пўрсилдоқ билан касалланмаган беморларда моляр тишлар соҳасида пастки жағ суяк тўқимаси минерал зичлиги 16,16% ($P < 0,05$); пўрсилдоқ билан касалланганларда - 29,04% ($P < 0,01$); премолярлар соҳасида мос ҳолда – 18,13% ($P < 0,05$) ва 27,52% ($P < 0,01$) га пасайган; айти шундай ҳолат юқори жада ҳам кузатилди, бунда: моляр соҳасида – 16,17% ($P < 0,05$) ва 29,64% ($P < 0,01$), премоляр – 15,2% ($P < 0,05$) ва 28,9% ($P < 0,01$) (5-жадвал).

5-жадвал

Пўрсилдоқ мавжудлигига боғлиқ ҳолда пародонтит билан касалланган беморларда жағ альвеоляр тўқимасининг минерал зичлиги (ортопантомограммалар ёруғлик ютилишига нисбатан %)

Кузатиш	Пастки жағ		Юқори жағ	
	моляр	премоляр	моляр	премоляр
Назорат	87,81±3,22	83,92±3,61	88,01±2,92	84,12±3,11
Пародонтит				
Пўрсилдоқ мавжуд бўлмаган	73,62±3,21°	71,22±3,11°	73,82±2,81°	71,33,3.05°
Пўрсилдоқ мавжуд бўлган	62,312,66°	60,82±2,81°	61,92±2,65°	59,81±2,45°

Изоҳ: • - $P < 0,05$ назоратга нисбатан; ° - $P < 0,05$) пўрсилдоқ бўлмаган беморлар кўрсаткичларига нисбатан

Ортопантомограммалар денситометрик текширувлари суяк тўқимаси оптик зичлигини камайишини баҳолашга имкон бериб, у пародонтдаги маҳалилй яллиғланиш ривожланиши ва суяк тўқимаси минерализацияси тизимли бузилиши билан патогенетик жиҳатдан боғлиқ.

Жағ суяк тўқимаси минерализация даражаси бутун бир организм суяк тўқимасининг ҳолатини акс эттиради ва суяк устунлари намоён бўлиши ва ориентацияси, турларига боғлиқ бўлмайди. Ушбу кўрсаткичнинг миқдорий тахлили суяк тизими метаболизмининг диагностик ва прогностик мезони ҳисобланади (Щербич Р.Л., 2007).

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда альвеоляр суяк минерал зичлигини авж олиб борувчи пасайиши шиллик, суяк тўқимаси ва тизимли

остеопорознинг патогенетик боғлиқлигидан далолат беради. ушбу ўзгаришлар тизимли ва маҳалилй остеотроп терапия ўтказиш заруриятини кўрсатади.

Диссертациянинг «**Даволаш негизда клиник-лаборатор текширув натижаларини**» деб номланган тўртинчи бобида пародонт ва ОБШҚ клиник ҳолати, даволаш негизда минерал ва суяк модда алмашинуви кўрсаткичларининг ўзгаришларига бағишланган.

Ўтказилган текширув натижаларига кўра, олиб борилган даволаш муолажалари пародонт тўқимасининг клиник ҳолатига ижобий таъсир қилди. Шикояилар сони сезиларли камайди, беморлар умумий ҳолати яхшиланди. Обьектив текширувларда ҳам ижобий динамика аниқланиб, милк қирралари шиллиқ қавати рангини меъёрлашиши, милк сўрғичларини зичлашиши, зондлашда милк қонашини сезиларли тарзда камайганлиги кузатилди.

Клиник индекс натижаларини кўрсатишича, энг юқори клиник самара асосий гуруҳда қайд қилинди. Назорат гуруҳида пародонтнинг яллиғланиш-деструктив шикастланиши 27,45% камайган бўлса, асосий гуруҳда ушбу кўрсаткич 51,56% ($P<0,01$) ни ташкил қилди; айна шундай натижалар пародонт яллиғланиш интенсивлигини камайишида ҳам (ПМА индекси) намоён бўлиб, у мос холда – 46,18% ($P<0,01$) ва 83,97% ($P<0,01$); оғиз бўшлиғи гигиенаси (OSU-S индекс) – 45,55% ($P<0,01$) ва 80,91% ($P<0,01$) ва милк қонаши индекси – 34,52% ($P<0,01$) ва 55,88% ($P<0,01$) тенг бўлди (5-жадвал). Шунини таъкидлаш жоизки, асосий гуруҳда пародонт ҳолати белгиловчи кўрсаткичлар статистик жиҳатдан ишонарли тарзда назорат кўрсаткичларидан паст бўлди (6-жадвал).

6-жадвал

Даволаш негизда гигиена индекси, деструкция индекси ва мил қонаш даражасини ўзгариши

Гуруҳлар	ПИ, балл	ПМА, %	ОН1-S, балл	Милк қонаши, балл
Назорат гуруҳи: даволашгача	6,63±2,65	67,35±2,64	4,82±2,03	3,10±0,12
Даволашдан сўнг	4,81±0,15°	36,25±0,80	2,63±0,75	2,03±0,06
Асосий гуруҳ: даволашгача	6,71±2,83	67,44±3,01	4,82±2,11	3,06±0,14
Даволашдан сўнг	3,25±0,14°,°	10,81±0,25°,°	0,92±0,05°,°	1,35±0,06°,°

Изоҳ: • - $P<0,05$ даволашгача бўлган натижаларга нисбатан; ° - $P<0,05$ назорат кўрсаткичларига нисбатан

Олинган клиник маълумотларни ортопантомограмма маълумотлари билан солиштирилганда 3 ойдан асосий ва назорат гуруҳи беморларида рентгенологик ўзгаришлар кузатилмади. Бироқ, ишлаб чиқилган патогенетик даволаш олган асосий гуруҳ беморларида клиник турғунлашиш билан бир қаторда ортопантомограммаларда деструкция авж олиши (резорбция) кузатилмади.

Назорат гурухи беморлари ортопантограммаларида авж олиб борувчи резорбция қайд этилиб, бунда резорбциянинг вертикал тури фаол остеопороз ўчоқлари ва тишлар орасидаги альвеоляр тўсиқ қирраларини аниқ контурини йўқлиги билан бирга кузатилди.

7-жадвал

Пўрсилдоқ билан касалланган беморларни даволашнинг клиник самарадорлиги

Кўрсаткичлар	Назорат	Асосий
Янги бўшлиқ элементларининг йўқлиги, кун	6,25±0,65	4,11±0,44·
Эрозиянинг суст эпителизацияси, кун	8,62±0,91	6,11±0,32·
Эрозияни фаол эпителизацияси, кун	12,11±0,31	10,00±0,44·
Никольсон симптомини йўқлиги, кун	9,81±0,66	6,81±0,32·
Лаборатор кўрсаткичларни меъёрлашиши, кун	22,31±0,81	14,31±0,85·
Гормонларнинг максимал суткалик миқдорини қабул қилиш давомийлиги, кун	18,22±0,62	14,20±0,92·
Стационар даволаш давомийлиги, кун	45,61±2,81	30,11±1,80·
Ўтказилган даволаш асосратлари, %	12,13	13,13±8,72·

Изоҳ: • - P<0,05 назорат кўрсаткичларига нисбатан

Даволашгача бўлган даврда ОБШҚ да лунж ва лаб қизил ҳошиясида эрозиялар аниқланган бўлиб, улар нотекис қиррала, диаметри 1,5 см гача, қизғиш тусли, оқ қараш билан қопланган, четида эпидермис узилишлари ва элемент атрофида тожсимон гиперемия билан характерли бўлди. Эрозиялардан тайёрланган суртмаларда акантолитик ҳужайралар аниқланди, Никольский симптоми эса ижобий бўлди. 8-жадвалда акантолитик пўрсилдоқни даволашнинг турли усулларининг клиник самарадорлиги миқдорий кўрсаткичларда акс этган.

8-жадвал

Пародонт клиник ҳолатига даволашнинг таъсирини таққосий таҳлили

Кўрсаткичлар	самарадорлик:	Гуруҳлар	
		назорат	асосий
ПИ, балл	Даволашгача нисбатан	27,45	>51,56
	Назоратга нисбатан		30,52
ПМА, %	Даволашгача нисбатан	46,18	83,97
	Назоратга нисбатан		>29,01
ОНИ-S, балл	Даволашгача нисбатан	45,55	80,91
	Назоратга нисбатан		>27,96
Мил қонаши, балл	Даволашгача нисбатан	34,52	55,88
	Назоратга нисбатан		>23,63
Σ ўрт			>27,79
Эгаллаган ўрни		2	1

Даволаш муолажалари пўрсилдоқ билан касалланган ҳеч бир беморда жараённи авж олишига олиб келмади. Барча беморларда клиник соғайиш қайд қилинди.

Асосий гуруҳ беморларида барча ўрганилган клиник кўрсаткичлар бўйича статистик ишонарли бўлган клиник самара кузатилди, асосий гуруҳда кам ҳолатларда глюкокортикоид терапиянинг нохуш таъсирлари аниқланди (Ищенко-Кушинга синдроми, остеоневротик синдром, артериаль гипертензия).

Тизимли даволашнинг клиник самарасининг юқорилиги глюкокортикоидларнинг қабул қилишнинг максимал кунлик миқдорни 4 кунга камайтирди.

Асосий гуруҳ беморларида даволаш муддатлари ва давомийлиги бўйича пародонтитни даволашнинг самарадорлиги кузатилди. Асосий гуруҳ беморларида даволашнинг ўртача давомийлиги $18,5 \pm 0,5$ кунни ташкил қилди ($P < 0,01$). Ушбу гуруҳ беморларида пародонтитнинг ўртача ремиссия даври $6,3 \pm 0,22$, назорат гуруҳда эса – $3,6 \pm 0,18$ ойдан иборат бўлди ($P < 0,01$).

Таққосий тахлиллар натижасида аниқланишича, асосий гуруҳда назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан пародонт клиник ҳолатига комплекс даволашнинг умумий самараси 27,79% юқори бўлди.

Пародонт касалликларини, айниқса сурункали касалликлар, айниқса пўрсилдоқ негизида кечувчи пародонтитни даволаш самарадорлигини ошириш замонавий стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Касалликни бундай тарзда қўшма кечиши модда алмашинув жараёнларини бузилишига, эндоген интоксикация ошиб бориши, глюкокортикоидлар қабул қилиш фонида остеопорозни авж олиши пародонтитни клиник кечишини ва беморлар ҳаёт сифатини ёмонлаштиради.

Шундай қилиб, ўтказилган клиник текширувлар натижасида шу аниқландики, пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтитни комплекс даволашнинг юқори самарага эга, шунинг учун ушбу даволаш усулини ушбу тоифа беморларини комплекс даволашда тавсия қилиш мумкин.

ХУЛОСАЛАР

«Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтитни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш» мавзусидаги фалсафа доктори диссертацияси (PhD) олинган натижалар асосида қуйидаги хулосалар қилинди:

1. Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонт яллиғланиш касалликлари 100% ҳолатда аниқланади. Ушбу беморларда пародонтал статус, ОБШҚ ҳолати тошма элементлари локализациясига боғлиқ эмас, улар структурасида оғир даражадаги ТП $63,27 \pm 6,88\%$; ўртача оғирликдаги ТП $22,44 \pm 5,45\%$ ($P > 0,05$); енгил даражадаги ТП $14,29 \pm 5,0\%$ ($P < 0,05$) ҳолатда учрайди. Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтитни кечиши пародонт тўқимасидаги яллиғланиш-деструктив жараёнлар устунлик қилади, бунда оғиз бўшлиғи гигиенасининг пастлиги ва юқори даражада милклар қонаши билан тавсифланади, ушбу ҳолатларни кўрсатувчи – ПИ, ПМА, ОНІ-S ва милк қонаши индекслари мос ҳолда 2,51; 1,42; 1,68 ва 2,96 марта назорат гуруҳидан юқорилиги аниқланди.

Пўрсилдоқни кечиш давомийлиги ортиб бориши билан пародонтнинг шикастланиш оғирлиги ҳам ортиб боради ($P < 0,05$).

2. Пўрсилдоқда жағ альвеоляр ўсимтаси ва тизимли остеопороз ривожланишининг ягона патогенетик механизми аниқланди, бу эса милк қа периферик қонда мос ҳолда - кальцийни 29,8% - 26,53%; фосфорни 23,28% - 20,69% камайиши; ТРКФ фаоллигини 50,22% - 43,83% ортиши; суяк фосфатаза ферменти фаоллигини 41,48% - 37,58% камайиши билан намоён бўлди.

3. Тарқалган пародонтитни комплекс остеотроп ва антиостеопоротик терапияси милк қони ва периферик қонда метаболит жараёнларни ҳамкорликда меъёрлашишига олиб келади. Бунда минерал мувозанат ва суяк ремоделланишини мос раившда 35,66% ва 53,12% га камайиши кузатилди.

4. Пўрсилдоқ билан касалланган беморларда пародонтитни патогенетик аҳамиятли бўлган омилларни тизимли коррекциялашга асосланган комплекс даволаш ҳар икки касалликда ҳам клиник самарага эга: деструкция ва гигиена клиник индекслари 27,79% дан кўп даражада меъёрлашиши; даволаш муддатларини 5,1 кунга қисқариши; пўрсилдоқ эрозив элементлари фаол эпителизация муддатлари 2,4 кунга, гормонлар максимал дозаларини қабул қилиш давомийлиги 4,02 кунга қисқариши билан намоён бўлди.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ПРИСВОЕНИЮ УЧЕНЫХ
СТЕПЕНЕЙ DSc.28.12.2017.Tib. 59.01 ПРИ ТАШКЕНТСКОМ
ГОСУДАРСТВЕННОМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ИНСТИТУТЕ**

**ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

ДАМИНОВА НАРГИЗА РАВШАНОВНА

**ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ПУЗЫРЧАТКОЙ**

14.00.21 – Стоматология

**АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ
ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD) ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

ТАШКЕНТ – 2018

Тема диссертации доктора философии (PhD) зарегистрирована Высшей аттестационной комиссией при Кабинете Министров Республики Узбекистан за № B2017.3.PhD/Tib.285.

Диссертация выполнена в Ташкентском государственном стоматологическом институте.

Автореферат диссертации размещен на трех (узбекском, русском, английском (резюме)) языках на веб-странице Научного совета (www.tsdі.uz) и Информационно-образовательном портале «ZiyoNet» (www.ziynet.uz).

Научный руководитель:

Камилов Хайдар Позилович
доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Лукина Галина Ильхамовна
доктор медицинских наук, профессор
(Российская Федерация)

Хабилев Нугмон Лукмонович
доктор медицинских наук, профессор

Ведущая организация:

**Дальневосточный Государственный
Медицинский университет (Российская
Федерация)**

Защита диссертации состоится на заседании Научного совета DSc.28.12.2017.Tib.59.01 при Ташкентском государственном стоматологическом институте, которое будет проведено «_____» _____ 2018 года в _____ часов. Адрес: 100047, г.Ташкент, Яшнабадский район, улица Махтумкули, 103. Тел.: (+99871) 230-20-65; факс: (+99871) 230-47-99; e-mail: tsdi2016@mail.ru.

С диссертацией доктора философии (PhD) можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентского государственного стоматологического института (зарегистрирована за №_____). Адрес: 100047, г. Ташкент, Яшнабадский район, улица Махтумкули, 103. Тел.: (+99871) 230-20-65.

Автореферат диссертации разослан «_____» _____ 2018 года.

(реестр протокола рассылки № _____ от «_____» _____ 2018 года).

Ж.А. Ризаев

Председатель Научного совета по присуждению научных степеней, доктор медицинских наук, доцент

Л.Э. Хасанова

Научный секретарь Научного совета по присуждению научных степеней, доктор медицинских наук, доцент

Х.И. Ирсалиев

Заместитель председателя научного семинара при Научном совете по присуждению научных степеней, доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. В мире повсеместно распространены воспалительные заболевания пародонтоза, характеризующиеся распространением среди 90% населения, увеличением уровня заболевания и тяжелых форм повреждения пародонтом. «...современные социальные и медицинские исследования проведенные учеными нашей страны в последнем десятилетии показали, что в развитии заболевания важную роль играют уровень жизни (50%), экология окружающей среды (20%), генотип популяции (20%) и уровень оказания медицинской помощи (10%), являющиеся факторами определяющими здоровье населения...»¹. На сегодняшний день наблюдение широко распространенного пародонтита совместно с заболеваниями внутренних органов препятствует достижению изменений в пародонтных тканях соответствующих патогенезу различных системных заболеваний, также полной ремиссии акантолиз. Хотя на сегодняшний день в дерматологической практике доля пузырчатки составляет всего лишь 0,6–1%, но проблема ранней диагностики и оптимизации системы лечения заболевания, профилактика осложнений является сложнейшей задачей современности.

В мире с целью диагностики, лечения и достижения эффективности профилактики пародонтита у больных пузырчаткой осуществляется ряд научных исследований. Основным предметом исследования является обоснование клинических особенностей воспалительных заболеваний пародонта в зависимости от размещения элементов пузырчатки у больных пузырчаткой и продолжительности заболевания, показателей минерального обмена в сыворотке крови больных пузырчаткой. Способ комплексного лечения больных пузырчаткой состоит из разработки уровня эндотоксикоза в крови и деснах, патогенетических механизмов атрофии альвеолярной опухоли в системном остеопорозе возникающем в результате глюкокортикоидной терапии, оказывающего воздействие на основные патогенетические механизмы обоих заболеваний. Важное значение имеют оценка эффективности лечения заболевания, уменьшение последствий заболевания, усовершенствование механизма профилактических мер.

Развитие медицинской сферы нашей страны, профилактика хронических заболеваний среди населения, уменьшение последствий пародонтита при пузырчатке—является одной из важнейших проблем стоящих перед медицинскими работниками. Для целевого решения настоящих проблем, Стратегией действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистана на 2017–2021 годы, определены задачи по «...повышению эффективности, а также качества оказания специализированной медицинской помощи, охране материнства и детства, пропаганде здорового образа жизни...»². С целью осуществления поставленных

¹ Основные показатели здоровья по европейскому региону. ВОЗ, 2014.

² Указ Президента Республики Узбекистан № УП-4947 «О Стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан на 2017–2021 годы»

задач разработан комплекс мер по улучшению медицинских услуг оказываемых больным. При диагностике пародонта пузырчатого и оказании качественных медицинских услуг, особую роль играет разработка современных способов лечения на основе применения инновационных технологий.

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит задачам обозначенным в Указе Президента Республики Узбекистан № УП-4947 «О Стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан на 2017–2021 годы» от 7 февраля 2017 года, в Постановлениях Президента Республики Узбекистан № ПП-3071 «О мерах по дальнейшему развитию оказания специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017–2021 годы» от 20 июня 2017 года и № ПП-2221 «О государственной программе по охране здоровья матерей, детей и подростков В Узбекистане на 2014–2018 годы» от 1 августа 2014 года, а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данной сфере.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики. Исследование выполнено в соответствии с одним из приоритетных направлений развития науки и технологий республики Узбекистан: VI. «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. Как показывают сведения, приведенные в источниках, пузырчатка относится к сложным мультифакториальным заболеваниям. В результате развития пузырчатки сформирована концепция демонстрирующая связь стереотипных реакций местного и системного характера, которая связана с развитием и усилением процесса эндогенной интоксикации, демонстрирующей увеличением в крови среднемолекулярных пептидов и олигопептидов, активированием протеолитических процессов, ЛПО, снижением АОС, увеличением окисленных модификаций белков (Латышева С.В., 2004; Либик, 2010; Мавлонова З.Ш., 2010; Fumie H., Kazutoshi H., Noriko A., 2011; Feldman R.J., Christen W.G., Ahmad A.R., 2012). В работах некоторых ученых отмечено, что долгосрочное применение глюкокортистероидов приводит к нарушению минерального балансирования, снижению ремоделированию костной ткани и развитию остеопороза (Пантелеева Г.А., Суздальцева И.В., 2009; Низамова А.В., 2010; Bleiker T.O., Derby U.K., 2010; Di Zenzo G., Della Torre R., Zambruno G., Borrandori L., 2012).

В Узбекистане ряда ученых провели исследования по стоматологическому лечению различных клинических признаков пародонтита (Мавлонова З.Ш., 2010; Юлдашева Н.А., 2017; Алимова Д.А., 2018). Отсутствие комплексного подхода к системному лечению пародонта у больных пузырчаткой можно объяснить отсутствием клинического сотрудничества между стоматологами и дерматовенерологами. Важность проблемы и отсутствие данных заменяющих местные и системные нарушения метаболизма при развитии пародонтита распространенного у больных пузырчаткой на фоне глюкокортикоидной терапии – служат основанием для определения целей и задач наших исследований. Несмотря на ряд исследований, в которых изложено наблюдение углубления воспалительно-деструктивных процессов в пародонте больных с

кожными заболеваниями, в работах не имеются исследования по изучению совместного протекания пузырчатки и пародонтита. На сегодняшний день у больных пузырчаткой не изучены системные патогенетические механизмы пародонтита.

Таким образом, как показывает анализ имеющихся литературных источников по рассматриваемой проблеме, наблюдаются обнаружения различных соматических заболеваний, увеличение уровня заболеваний пародонтитом в общих стоматологических заболеваниях. В соответствии с этим разработана дифференцированных комплексных лечебно-профилактических программ направленных на надежное снижение иммунобиологической и аллергической реактивности организма на фоне различных соматических заболеваний, является одной из важнейших задач.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационная работа выполнена в рамках проектов Ташкентского государственного стоматологического института по плану научно-исследовательской работы № 01040025 по теме «Разработка и внедрение новых способов лечения и профилактики ротовой полости и зубных патологий» (2012–2014).

Цель исследования явилось усовершенствование патогенетических особенностей развития пародонтита у больных пузырчаткой и системы его комплексного лечения.

Задачи исследования:

определение клинических особенностей воспалительных заболеваний пародонта в зависимости от размещения элементов пузырчатки у больных пузырчаткой и продолжительности заболевания;

анализ показателей минерального обмена в сыворотке крови у больных пузырчаткой;

разработка критериев оценки уровня эндотоксикоза в крови и десне;

доказать патогенетические основы атрофии альвеолярной опухоли при системном остеопорозе, возникающем в последствие глюкокортикоидной терапии;

создание нового способа лечения, способного воздействовать на основные патогенетические механизмы в обоих заболеваниях у больных пузырчаткой.

Объектом исследования явились 49 больных пародонтитом на фоне пузырчатки в возрасте от 30 до 50 лет, обратившихся в Ташкентский государственный стоматологический институт и Республиканскую клинику кожно-венерических заболеваний.

Предмет исследования ткани пародонта и ротовая жидкость при диагностике, лечении и профилактике пародонтита у больных пузырчаткой;

Методы исследования. С целью выполнения поставленных задач использованы способы клинического, биохимического, клинко-лабораторного, клинко-функционального и статистического исследований.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

обоснованы возникновение воспаления пародонта у больных пузырчаткой и взаимная связь клинических признаков развивающихся при совместном протекании пузырчатки с пародонтитом;

доказаны патогенетические механизмы единых системных гомеостатических нарушений при развитии пародонтита у больных пузырчаткой и развития хронического пародонтита у больных с остеопорозом;

доказаны повышение активности системного эндотоксикоза, нарушение обмена кальция и фосфора, снижение системы костного ремоделирования, возникающего в результате наличия бактерий - вызвавших пародонтит при пузырчатке;

разработан механизм комплексного лечения пародонтита, путем корректировки единых механизмов патогенетического значения патологии пузырчатки и пародонтита.

Практические результаты исследования заключаются в следующем:

доказано, отсутствие связи между уровнем эндотоксикоза и остеопороза и уровнем метаболизма в периферической крови у больных пародонтитом протекающего на фоне пузырчатки;

научно обосновано взаимное усиление клинического течения пузырчатки и пародонтита;

обосновано применение средств системной корректировки пародонтита распространенного с точки зрения соматически-гомеостатических нарушений у больных пузырчаткой;

повышена эффективность лечения пузырчатки и пародонтита путем нормализации процессов эндотоксикации и остеопороза;

разработан порядок осуществления процедур совместного лечения больных пародонтитом протекающего на фоне пузырчатки стоматологами и дерматовенерологами путем применения средств системного воздействия.

Достоверность результатов исследования обосновывается примененными в работе теоретическими подходами и способами, методической достоверностью проведенных клинических исследований, достаточностью количества больных, обработкой с помощью клинических, биохимических, клинико-лабораторных, клинико-функциональных и статистических способов, также сравнением международных и местных опытов диагностики, лечения и профилактики пародонтита у больных пузырчаткой, подтверждением заключения, полученных результатов уполномоченными структурами.

Научная и практическая значимость результатов исследования. Теоретическая значимость работы заключается в формировании критерия оценки эффективности системы рекомендованной с применением патогенетических обоснованных лекарственных средств, принимая во внимание нарушение минерального обмена при лечении больных пародонтитом протекающим на фоне пузырчатки.

Практическая значимость работы заключается в разработке выбора комплексного лечения и методов профилактики пародонтита при пузырчатке с учетом патогенетического механизма развития заболевания.

Внедрение результатов исследования: на основании полученных научных результатов по диагностике, лечению и профилактике пародонтита у больных с заболеванием пузырчатки:

утверждены методические рекомендации «Минеральная плотность костей у больных пародонтитом на фоне пузырчатки» (Справочник Министерства здравоохранения от 16 июня 2018 года № 8н-р/192). Настоящие методические рекомендации предоставили возможность усовершенствования системы составления плана конкретных действий для профилактики, диагностики и эффективного лечения пузырчатки среди населения;

утверждены методические рекомендации «Комплексное лечение хронического пародонтита у больных пузырчаткой» (Справочник Министерства здравоохранения от 16 июня 2018 года № 8н-р/192). Настоящие методические рекомендации предоставили возможность создания системы эффективного лечения пародонта протекающего на фоне пузырчатки;

на основе полученных научных результатов по диагностике, лечению и профилактике пародонтита у больных пузырчаткой, научно-исследовательские результаты внедрены в практику здравоохранения, в том числе клиническую практику терапевтически–стоматологической поликлиники Ташкентского государственного стоматологического института, стоматологических поликлиник города Самарканда и Самаркандской области, Республиканскую клиническую поликлинику кожно-венерических заболеваний (Справочник Министерства здравоохранения от 16 июня 2018 года № 8н-р/192). Внедрение полученных результатов на практику дает возможность диагностики, лечения и профилактики пародонтита, снижения их последствий, повышения лечебно-профилактической поддержки у больных пузырчаткой.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования были обсуждены на 4 научно-практических конференциях, в том числе на 2-х международных и 2-х республиканских конференциях.

Опубликованность результатов исследований. По теме диссертации опубликована 11 научная работа, из них: 7 журнальных статей, в том числе, 5 - республиканских и 2 в зарубежных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертаций доктора философии (PhD).

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, четырех глав, заключения, практических рекомендаций, списка использованной литературы и приложений. Объем диссертации составляет 120 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во **введении** обоснованы важность и необходимость проведенных исследований, охарактеризованы основная цель и задачи, объект и предметы исследования, показано соответствие приоритетным направлениям развития науки и техники республики, изложены научная новизна и практическое значение полученных результатов, раскрыто научное и практическое значение полученных результатов, приведены данные о внедрении результатов исследования на практику, сведения по опубликованным работам и структуре диссертации.

В первой главе диссертации **«Современные тенденции диагностики, лечения и профилактики пародонтита у больных пузырчаткой»** широко проведен анализ литературных источников по теме. Проанализированы современные научные достижения зарубежных и местных ученых в сфере стоматологии. Изложены литературные сведения посвященные новым способам лечения и профилактики заболеваний пародонта на фоне соматических патологий, приведены проблемы подлежащие решению в государственном и местном масштабах.

Во второй главе **«Материалы и методы диагностики, лечения и профилактики пародонтита у больных пузырчаткой»** изложены способы и материалы, хронологическая информация, объекты обследования, на основании которых была выполнена настоящая научная работа. Объектом исследования явились 49 больных в возрасте от 30 до 50 лет.

Исследования диссертация были проведены в период 2015-2017 годов в госпитальной клинической поликлинике ТГСИ и Республиканской клинической поликлинике кожно-венерических заболеваний. К исследованиям в основном были привлечены хронически больных распространённым пародонтитом протекающим на фоне пузырчатки и 20 лиц с интактным пародонтитом.

Всем больным пародонтитом на фоне пузырчатки рекомендована общепринятая схема лечения пародонтита, которая состояла из санации ротовой полости, очищения над- и подзубных покрытий, предотвращения повреждающих факторов. Они были обучены соблюдению правил гигиены ротовой полости с применением мягких зубных щеток и неабразивных бескомпонентных зубных паст. Прополоснуты озоновой концентрацией (3 мг/л) дезинфицирующих карманы пародонты и использованы защитно-закрепляющие аппликации гелем «Метрогил-дента».

На настоящем этапе лечения больные были разделены на 2 группы: если больные контрольной группы продолжали упомянутую выше схему лечения, у больных основной группы были применены следующие дополнительные комплексные меры: в пародонтальные карманы больных, хронически распространенным пародонтитом, первой группы в течение 5–7 дней намазывалась по 10 г геля «Метрогил-дента»; больным второй группы в течение 5–7 дней была произведена 10 г аппликация геля «Энтеросгель» и назначен прием во внутрь по 1 столовой ложке в день; с целью нормирования

минерального гомеостаза, управления обмена кальция и фосфора, повышения минеральной плотности кости было произведено остеотропное лечение. Для этой цели был назначен прием лекарственного препарата «Бонвива» по 1 капсуле 1 раз в день в течение 6 месяцев.

Результаты полученных исследований были подвергнуты статистической обработке с помощью программного сборника Microsoft Office Excel 2013 на компьютере Pentium IV и использованием определенных способов статистической обработки.

В третьей главе диссертации **«Биохимические показатели диагностики пародонтита у больных пузырчаткой»** изложены клинико-топографические особенности пузырчатки на слизистой оболочке ротовой полости, особенностях процессов воспаления пародонтальной ткани, а также результаты биохимического обследования больных.

Были обследованы 49 больных с пузырчаткой находящиеся на этапе клинического обострения и получившие кортикостероидную терапию. У больных на слизистой оболочке без изменения ротовой полости, были отмечены многочисленные эрозии смешанные друг с другом.

Поврежденные области имели красный оттенок с беловато-серым фиброзным покрытием, большей частью – синеватый оттенок.

Как было выявлено при опросе больных пузырчаткой, 10% обследованных жаловались на боли в ротовой полости, в 19 случаях (38,77%) обнаружился дискомфорт в ротовой полости; 24 (48,98%) – жаловались на боли во время общения или приема пищи; 6 (12,24%) – отказывались от общения и приема пищи из-за боли; 31 обследованных (63,26%) жаловались на обильное выделение слюны, а 39 (79,6%) – на неприятный запах изо рта.

Как показали исследования, больные пузырчаткой получившие кортикостероидную терапию различаются по продолжительности лечения: с увеличением интенсивности жалоб на общие интоксикационные состояния и продолжительности болезни, увеличивается уровень сталкивания с соматической патологией.

При анализе анатомо-топографического расположения элементов повреждения было выявлено, что в максимальных случаях они занимают место в слизистой оболочке щеки – 21 (47,86%); на втором месте – на основе языка и на дне рта – у 18 (36,13%) больных; а третье место среди других топографических областей СОПР занимает предельное повреждение десны, данное обстоятельство обнаружено у 6 (32,65%) больных.

Другие локализации элементов повреждения встречались в ретромолярной области 11 (22,44%) и 12 (губа, вне оральной области) (24,49%) случаев.

Необходимо отметить, что наблюдалась зависимость уровня размещения элементов повреждения в особых областях СОПР от продолжительности основного заболевания.

Обычно, пузырчатка наблюдается в СОПР с полным охватыванием 2-3 и более областей.

Наблюдается 77,54% повреждение десенной ткани и альвеолярных наростках альвеолярной области, при этом предельное размещение выявлено у

32,56% и совместные повреждения с охватыванием других областей СОПР у 44,89% больных.

При изучении пародонтального статуса у больных пузырчаткой распространенный пародонтит выявлен в 100% случаев. В её структуре распространенный пародонтит тяжелой степени выявлен в 62,27±6,89% (сравнительной группе 5,0±3,45%), пародонтит распространенный средней степени – 22,44±5,45% (сравнительной группе 25,0±6,85%), пародонтит распространенный в легкой степени – 14,29±5,0% (сравнительной группе 37,5±7,65%) случаях (таблица 1).

Таблица 1

**Клинические формы заболеваний пародонтного воспаления
в зависимости от продолжительности пузырчатки (%)**

Группа, год, индекс	гингивит	распространенный пародонтит, степень		
		легкая	средняя	тяжелая
Контроль n=40	13 32,5±7,41	15 37,5±7,65	10 25,0±6,85	2 5,0±3,45
Больные пузырчаткой n=49				
До 1 года n=11	-	5 21,81±12,84	6 28,57±13,62	10 47,62±15,06
1–3 года n=20	-	2 10,0±7,07	4 20,0±9,43	14 70,0±10,80
>3 года n=18	-	- -	1 5,55±5,12	17 94,44±51,12
Всего	49 100	7 14,29±5,0	11 22,44±5,95	31 63,27±6,88

Примечание*: на рисунке – количество больных; в знаменатели – % по отношению к количеству больных в группе.

Таким образом, наблюдается статистическое превосходство степени встречаемости РП тяжелой степени от группы сравнения. При этом, прогрессивным образом увеличиваются РП тяжелой степени в зависимости от продолжительности пузырчатки, при продолжительности болезни сроком до 1 года степень встречаемости выявлена в 47,62±5,06% состояний; в течение 1–3 лет – 70,0±10,8% и более 3 лет – 94,44±5,12%. На фоне настоящих изменений уменьшилось распространение средней и легкой степеней РП, и отмечено что степень встречаемости соответственно равна результатам при продолжительности болезни сроком до 1 года – 23,81±12,84% – 28,57±13,62%; 1–3 лет – 10,0±7,01% – 20,0±9,43% и более 3 лет – 0,0 – 5,55±5,12%. Оценка состояния пародонта в связи с размещением элементов повреждения для выявления патогенетических механизмов при формировании воспалительно-деструктивных повреждений пародонтной ткани считается важным с клинической точки зрения (таблица 2).

Таблица 2

**Клинические формы пародонтных воспалительных заболеваний
в соответствии с вариантами локализации пузырчатки**

Вариант локализации	гингивит	степень		
		легкая	тяжелая	средняя
Контроль n=40	13	15	10	2
	32,5	37,5	25,0	5,0
Больные пузырчаткой n=49				
Предельное повреждение края альвеолярного нароста и десны n=11	-	2	1	8
		18,18	5,55	72,73
Совместные повреждения других топографических областей n=18	-	2	5	11
		11,11	27,78	66,67
Повреждения альвеолярной области n=20	-	3	5	12
		15,0	25,00	60,0
Всего	49	7	11	31
	100	14,29	22,44	63,27

Примечание*: на рисунке – количество больных; в знаменатели – % по отношению к количеству больных в группе.

В результате исследования не была установлена зависимость с элементом повреждения и распространения пародонтита от локализации. Степень столкновения с РП тяжелой степени наблюдалось при предельном повреждении десны и альвеолярного нароста в состоянии $72,73 \pm 13,92\%$; при совместных повреждениях – $66,67 \pm 11,11\%$ и при ограничении – $60,0 \pm 0,95\%$; во всех состояниях разницы между группами не были достоверными ($120,05\%$). А частота РП средней тяжести соответственно $5,55 \pm 6,9\%$; $27,78 \pm 10,55\%$ и $25,0 \pm 9,68\%$. А в РП легкой степени – $8,18 \pm 11,6\%$; $11,11 \pm 7,4\%$ и $15,0 \pm 7,98\%$.

При развитии воспалительно-деструктивного повреждения в пародонте ведущими являются не размещение элементов повреждения, а системные аутоиммунные процессы определяющие активность факторов агрессии и снижающие компенсаторных возможностей организма.

Необходимо отметить, что распространение повреждения, развитие воспалительно-деструктивных нарушений и пародонтного повреждения соответствующего периодам рецидивов пузырчатки считается своеобразием повреждения пародонтной ткани.

Индексная оценка состояния пародонта произведена по анатомо-топографическим вариантам элементов повреждения и продолжительности пузырчатки (таблица 3).

Таблица 3

Индексы воспаления, деструкции, гигиены и пародонтного кровотечения в зависимости от продолжительности пузырчатки

Группа, продолжительность приема кортикостероида, год	ДИ, балл	ПМА, %	ОНИ-S, балл	Кровотечение, баллы
Контроль n=40	2,65±0,15	35,25±1,66	2,87±0,14	1,42±0,10
Больные пузырчаткой n=49				
До 1 года n=11	5,28±0,22°	50,24±2,32°	3,62±0,15°	2,65±0,11°
1-3 года n=18	6,44±0,31° ^Δ	66,31±3,11°	4,88±0,21°	3,00±0,14°
>3 года n=20	7,62±0,42° ^{Δ,X}	78,45±3,62° ^{Δ,X}	5,81±0,27° ^{Δ,X}	9,52±0,17° ^{Δ,X}
Всего n=49	6,66±0,22°	67,65±23°	4,82±0,22°	3,08±0,11

Примечание*: ° – P<0,05 – сравнительно с контрольной; ^Δ – P<0,01 – сравнительно результатам до 1 года; ^X – P<0,01 – сравнительно результатам 1–3 года.

Степень (индекс ПИ) деструкции пародонта у больных пузырчаткой наблюдалась: сравнительно контрольной группы 154,2% (P<0,01); индекс гингивита (ПМА) – 91,91% (P<0,01); гигиена ротовой полости (ОНИ-S) – 67,9% (P<0,01) индекс десенного кровотечения (индекс Мюллерцана) – 116,9% (P<0,01).

Установлено, что с увеличением продолжительности пузырчатки развивается и степень воспалительно-деструктивного повреждения пародонта.

Величина индекса ПИ у больных пузырчаткой наблюдалось при продолжительности заболевания выше сравнительно контрольной группы до 1 года – 99,25% (P<0,01); 1–3 года 143,02% (P<0,01) и более 3 лет – 187,55% (P<0,01); именно подобные изменения наблюдались сравнительно с индексом ПМА, при этом соответственно 42,52% (P<0,01); 88,11% (P<0,01) и 122,55% (P<0,01); индекс гигиены ротовой полости OSU-S – 26,13% (P<0,01); 70,03% (P<0,01) и 102,44% (P<0,01) и соответственно индексу кровотечения 86,62% (P<0,01); 111,27% (P<0,01) и 147,89% (P<0,01).

При продолжительности заболевания до 1 года индекс ПИ у больных пузырчаткой наблюдалось – 99,25% (P<0,01); 1–3 года – 143,02% (P<0,01) и более 3 лет – 187,55% (P<0,01); именно подобная динамика наблюдалась и по индексу ПМА, при этом соответственно 42,52% (P<0,01); 88,11% (P<0,01) и 122,55% (P<0,01); индекс гигиены ротовой полости OSU-S – 26,13% (P<0,01); 70,03% (P<0,01) и 102,44% (P<0,01) также индекс кровотечения десны 86,62% (P<0,01); 111,27% (P<0,01) и 147,89% (P<0,01) – выше в контрольных показателях.

Таким образом, наблюдалось что, при предельном повреждении пародонт индекс ПИ 165,66% ($P<0,01$) контрольной группы; при комбинированном повреждении 161,89% ($P<0,01$) и без альвеолярного десенного повреждения – 146,04% ($P<0,01$) выше; индекс ПМА соответственно – 90,77% ($P<0,01$); 86,21% ($P<0,01$) и 81,96% ($P<0,01$); для индекса OSU-S – 69,69% ($P<0,01$); 70,38% ($P<0,01$) и 60,98 ($P<0,01$); индекс десенного кровотечения – 119,42% ($P<0,01$); 114,79% ($P<0,01$) и 109,86% ($P<0,01$) выше сравнительно показателям контрольной группы (рис. 1).

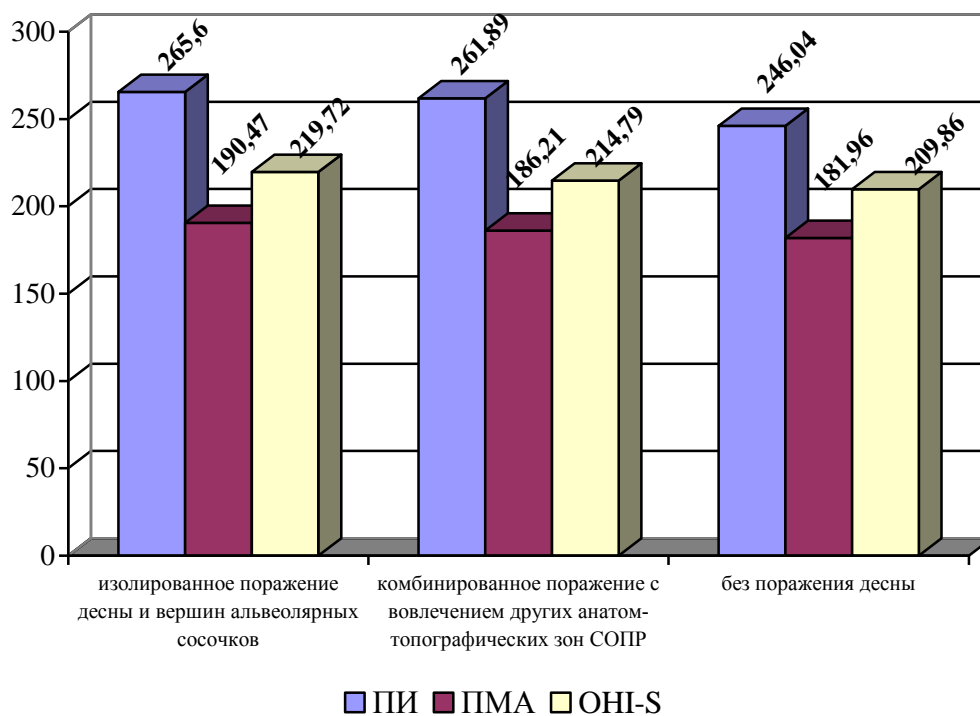


Рис. 1. Динамика пародонтного воспаления и динамика деструкции, гигиенических индексов в зависимости от локализации элементов повреждения (по отношению к контрольной группе %)

В генезе повреждения пародонта у больных пузырчаткой наряду с общими факторами (полисистемная патология, прием кортикостероидов и цитостатиков) велика роль и следующих местных факторов: наряду с определением состояния $83,27\pm 5,32\%$ при раздражительном и десквамационном воздействии зубных паст с абразивным компонентом, в контрольной группе наблюдалось $11,11\pm 6,0\%$ ($P<0,05$); выявлено повреждение десен за счет реставраций – $53,06\pm 7,12\%$ (в контрольной группе $11,11\pm 6,0$) ($P<0,05$); повреждение десен ортопедическими конструкциями – $42,29\pm 7,06\%$ (контроль – $14,81\pm 6,9\%$) ($P<0,05$); в индуцированном состоянии под воздействием табака СОПР $61,22\pm 6,96\%$ (в контрольной группе $22,22\pm 8,06\%$) ($P<0,05$).

Пассивность гигиены ротовой полости, высокие деструкция пародонтального комплекса и десенное кровотечение, эрозивная (деструктивная) своеобразность повреждений – считаются клиническими особенностями ассоциированного пародонтита.

В генезе пародонтита наряду с системными факторами важную роль играют и местные опасные факторы (зубные пасты, реставрация, ортопедические конструкции и раздражающее воздействие табака).

Нарушение пародонтального комплекса в пузырчатке ассоциировано его резистентностью, в данном случае перестает оказывать свое воздействие клиническому протеканию заболевания, эффективности лечения и последствиям болезни.

Как показывают результаты клинического обследования заболеваний пародонта, совместная патология имеет рецидивную и развивающую характеристику и при их лечении требуется участие стоматологов и дерматологов.

С началом применения кортикостероидов при профилактике и лечении пузырчатки в дерматологической практике у большинства больных восстановилась трудоспособность. Но на сегодняшний день, мало изучено воздействие настоящих лекарственных препаратов на состояние ротовой полости больных пузырчаткой, у больных пародонтитом на фоне пузырчатки не имеются сведения о метаболизме кости и минералов в различных биологических жидкостях.

В патогенезе распространенного пародонтита уделяется особое внимание системному нарушению костной ткани – остеопорозу. Проведенные научные работы доказали наличие клинической и патогенетической связи между РП и остеопоротическими изменениями (Картушев, 2010).

Но при оказании ежедневной стоматологической помощи больным не уделяется внимание потере системному остеопорозу и пародонтальному комплексу костной ткани.

Поэтому нами была осуществлена комплексная оценка биохимических норм формирования и резорбции костной ткани у больных пародонтитом на фоне пузырчатки.

При сравнительном изучении данных элементных профилей костной ткани у больных пародонтитом было выявлено нарушение минерального обмена. Направленность и интенсивность минерального обмена определяется характером фонового заболевания.

Заметное снижение объема кальция демонстрируется у больных пародонтитом, особенно на фоне пузырчатки. Настоящие изменения можно разъяснить воздействием глюкокортикоидной терапии, потому что кортикостероиды становятся причиной исчезновения кальция. У пациентов не болеющих пузырчаткой снижение кальция (17,96%) наблюдалось в десенной крови и на незначительном уровне в периферической крови (9,8%, $P > 0,05$).

В десенной и периферической крови у больных пузырчаткой статистические надежные различия по объему кальция не наблюдались, активная концентрация соответственно приравнивалась 29,8% ($P < 0,01$) и 26,53% ($P < 0,01$).

У лиц имеющих пародонтит наблюдаемый у больных пузырчаткой объем фосфора в десенной крови составил 13,88% ($P < 0,05$); периферической – 3,45% ($P > 0,05$). В стероидном остеопорозе объем фосфора приобрел

гипофосфатемическую характеристику, при этом в десенной крови его объем снизился на 23,28%, периферической – на 20,69% ($P < 0,01$).

В развитии остеопороза у больных пузырчаткой, несомненно, важное значение имеют гипофосфатемия и гипокальциемия, также при длительном приеме кортикостероидов важно потеря микроэлементов и снижение резорбции через мочу.

У больных с заболеванием РП без пузырчатки можно наблюдать снижение активности щелочной фосфатазы в десенной крови – на 27,98%, периферической – 4,60% соответственно. Подобная динамика наблюдалась и у больных пузырчаткой, отмечены результаты приравненные соответственно к 1,48% ($P < 0,01$) и 37,56% ($P < 0,01$).

Применение биохимических маркеров костного ремоделирования дает возможность для оценки процесса метаболизма в костной ткани, определению скорости процессов обмена веществ, скорости потери массы кости приводящего к остеопорозу, также отбору способа его соответствующего лечения и оценки его эффективности.

На сегодняшний день ученых интересуют проблемы по возникновению и развитию метаболических нарушений у людей молодого и среднего возраста находящиеся на максимальном уровне костной ткани. В процессе минерализации костной ткани важную роль играет кальций, физиологический объем которого зависит от гормонов управляющих уровнем кальция. Будучи повторяющимся, данный процесс является одним из важных гомеостатических механизмов оказывающих воздействие минеральной плотности костной ткани.

Полученные результаты можно пояснить воздействием на различные костные ткани ПТГ. Как указано в работах M.Parisien и соавторов (2002) и P.Cristiansen и соавторов (2013), заметное увеличение объема ПТГ в опытах привело к снижению минеральной плотности пористых костей. Пока нет возможности объяснять настоящее состояние, но при сравнении минеральной плотности кости у больных СТГ наблюдалось увеличение объема ПТГ от контрольных показателей.

Известно, что с возрастом снизился уровень абсорбции кальция, в результате увеличился его объем в крови, которое привело к усилению остеокластической резорбции связанной с усилением метаболической остеопатии, а у больных пузырчаткой отмечалось именно подобное состояние на фоне глюкокортикоидной терапии.

Высокий объем ионизированного кальция у больных РП на фоне пузырчатки, возникает в результате местного воспалительного процесса, как следствие хронически распространенного пародонтита средней и тяжелой степени и активной резорбции альвеолярной кости.

Изменения в объеме гормонов управляющих объемом кальция (ПТГ, КТ) считается еще одним важным фактором определяющим гомеостаз кальция. В наших исследованиях проанализированы объемы ПТГ и КТ у больных РП, которые были сравнены подобными показателями, полученными из контрольной группы (рис. 2).

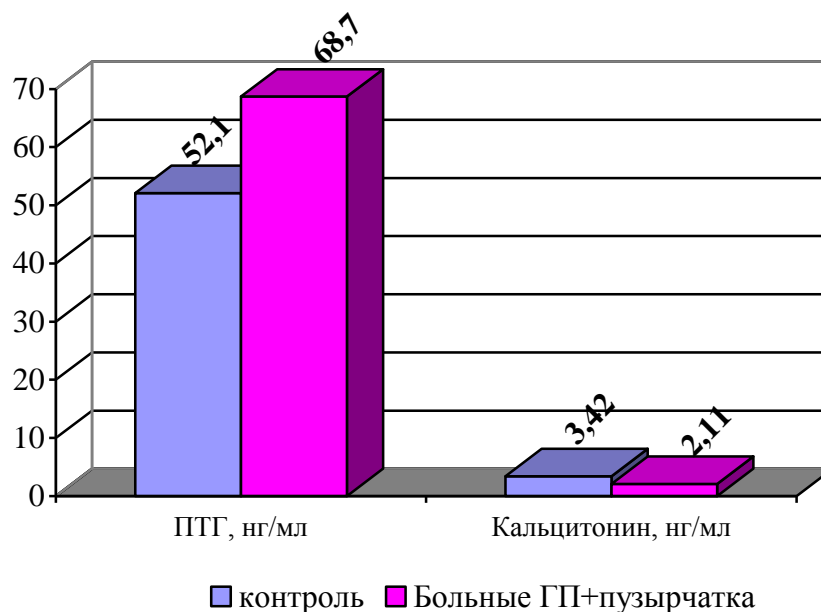


Рис. 2. Уровень гормонов управляющих объемом кальция у больных с распространенным пародонитом ассоциирующимся пузырчаткой.

Сравнительный анализ полученных результатов показал, что превосходство объема ПТГ у больных РП ассоциированных пузырчаткой, различается от показателей контрольной группы. При этом его объем среди больных РП ассоциированных пузырчаткой, приравнялся к $68,7+4,38$ нг/мл, но значение другого гормона управляющего кальцием – кальцитонин осталось неизвестным.

Кальцитонин считается сильным ингибитором остеокластической резорбции в рамках клетки, однако, по мнению большинства авторов, его объем в крови не оказывает заметное воздействие ни гомеостазу кальция, ни минеральной плотности кости.

Поэтому сложно определить его значение в патогенезе пародонтальной патологии, потому что у обследованных больных наблюдалось снижение его объема до контрольных показателей. При этом низкий объем КТ у больных обследованной группы особенно сильнее отражается в группе РП+пузырчатка ($2,11+0,34$ нг/л), который надежно различается от контрольных показателей ($3,42+0,29$ нг/мл). Вероятно, необходимо проводить широкие исследования для определения места кальцитона в развитии метаболической остеопатии.

Для решения вопроса присоединения к процедурам комплексного лечения костной патологии всяких остеотропных препаратов, необходимо определить скорость и характер костного обмена веществ. С этой целью в наших исследованиях применяются маркеры костного формирования – остеокальцин и маркер костной резорбции – P-CrossLaps.

Анализ результатов полученных в основных группах показывает, что объем остеокальцина у больных группы РП-пузырчатка выше $43,2\%$, в среднем равно $0,484+0,05$ нг/мл. Снижение остеокальцина у обследованных больных можно объяснить увеличением ПТГ и его воздействием метаболической активности остеобластов. А снижение формирования кости является

предварительным толчком настоящего воздействия и нашло свое отражение в наших исследованиях.

Таким образом, характеризуя своеобразные особенности состояния минерального и костного метаболизма у больных пузырчатка+РП необходимо отметить, что у больных возникают нарушения упомянутого выше костного метаболизма и они в свою очередь станут причиной пародонтальных патологий.

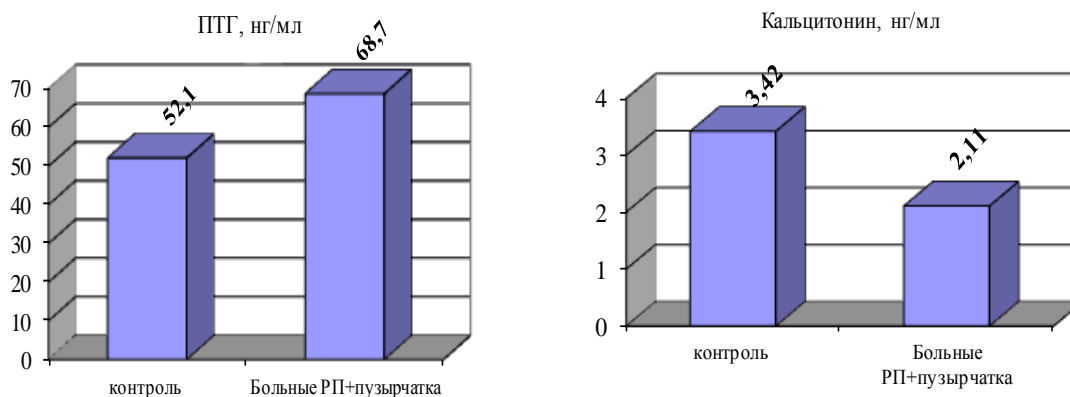


Рис. 3. Показатели костного метаболизма у больных с распространенным пародонтитом на фоне пузырчатки.

Увеличение объема ПТГ на фоне снижения КТ (снижение костнообразующего маркера остеокальцина) в системе гормонов управляющих кальцием наблюдается на фоне сохранения уровня костной резорбции, а это в свою очередь приводит к нарушению цикла ремоделирования смещением в сторону костной резорбции.

Увеличение объема кальция у больных РП ассоциирующимся пузырчаткой показывает нарушение гомеостаза кальция возникшего в последствие пассивного уровня КТ в них. Помимо того, согласно данным литературы, низкий объем связанных гормонов Т3 и Т4 у больных остеопенией, по мнению ряда исследователей, может оказать воздействие костному обмену веществ путем повышения деградации с не возвращающимся коллагеном (Романова Т.Р., 2013). Но изучение воздействия объема тиреоидных гормонов развитию и протеканию патологии пародонтита требует проведения дополнительных исследований.

Известно, что рентгенологический способ является информативным способом диагностики распространенного пародонтита. Для оценки минеральной плотности челюстных костей мы произвели денситометрическую оценку рентгенологических снимков.

Для этого, нами была дана рентгено-денситометрическая и рентгенологическая характеристика костной ткани альвеолярного нароста у больных пародонтитом на фоне пузырчатки.

Для оценки костной ткани пародонта был осуществлен анализ ортопантомограмм нижней одной третьей части кости головы. Для этого мы

произвели денситометрическую обработку ортопантомографических снимков непосредственно способом рентгеноденситометрии.

Как было выявлено при изучении ортопантомограмм у больных пузырчаткой, наблюдалось одинаковое изменение плотности костной ткани по горизонтальной поверхности, снижение плотности и наличия пористого вещества в альвеолярной и костной вестибулярной и оральной поверхностях, кортикальной пластинки. Подобные изменения в костной ткани показывают неоднородность резорбции и наличие остеопороза.

У части больных наблюдалось полное отсутствие кости на вестибулярной поверхности зубного корня, уменьшение компактной пластинки. При отсутствии альвеолярной костной ткани на вестибулярной поверхности, было определено, что со стороны лицевальной стороны языка плотность пористого слоя находилась на минимальном уровне.

У больных распространенным пародонтитом без пузырчатки рентгенологическая картина соответствует пародонтиту среднетяжелой степени – можно увидеть уменьшение высоты альвеолярного края по отношению к длине корня на 43,5, снижение очагов уменьшения костной ткани, точности костных столбов и трабекулярных полостей.

У больных не болеющих пузырчаткой минеральная плотность костной ткани нижней челюсти в области молярных зубов 16,16% (P<0,05); у больных пузырчаткой – 29,04% (P<0,01); соответственно в области премоляров – снижены на 18,13% (P<0,05) и 27,52% (P<0,01); подобное состояние наблюдалось и на верхней челюсти, при котором в молярной области – 16,17% (P<0,05) и 29,64% (P<0,01), премолярной области – 15,2% (P<0,05) и 28,9% (P<0,01) (таблица 5).

Таблица 5

**Минеральная плотность альвеолярной ткани челюстной
ткани у больных пародонтитом на фоне пузырчатки
(по отношению к светопоглощению ортопантомограмм %)**

Наблюдение	Нижняя челюсть		Верхняя челюсть	
	молярная	премолярная	молярная	премолярная
Контроль	87,81±3,22	83,92±3,61	88,01±2,92	84,12±3,11
Пародонтит				
Без пузырчатки	73,62±3,21°	71,22±3,11°	73,82±2,81°	71,33±3,05°
С пузырчаткой	62,31±2,66°	60,82±2,81°	61,92±2,65°	59,81±2,45°

Примечание*: • – P<0,05 по отношению к контрольной; ° – P<0,05) по отношению к показателям больных без пузырчатки.

Денситометрические обследования ортопантомограмм предоставляющие возможность оценки снижения оптической плотности костной ткани, патогенетически связаны с развитием местного воспаления и системным нарушением минерализации костной ткани в пародонте.

Уровень минерализации ткани челюстной кости отражает состояние костной ткани всего организма и не зависит от демонстрации и ориентации видов костных столбов. Количественный анализ настоящего показателя

является диагностическим и прогностическим критерием метаболизма костной системы (Щербич Р.Л., 2007).

Прогрессирующее снижение минеральной плотности альвеолярной кости у больных пузырчаткой, показывает патогенетическую связь слизистой, костной ткани и системного остеопороза. Настоящие изменения показывают необходимость проведения системной и местной остеотропной терапии.

Четвертая глава диссертации **«Результаты клинико-лабораторных обследований на фоне лечения»** посвящена изменениям пародонта и клинического состояния СОПР, показателей обмена минерального и костного обмена веществ на фоне лечения.

Согласно результатам проведенных обследований, лечебные процедуры оказали положительное влияние клиническому состоянию ткани пародонта. Количество жалоб заметно уменьшилось, общее состояние больных улучшилось. Определена положительная динамика и в объективных обследованиях, также наблюдались нормирование цвета слизистой оболочки краев десен, заметное снижение плотности десенных присосков, кровотечения десен при зондировании.

Как показали результаты клинического индекса, максимальная клиническая эффективность отмечена в основной группе. Если в контрольной группе воспалительно-деструктивной повреждение пародонта снизилось на 27,45%, то в основной группе настоящий показатель составил 51,56% ($P < 0,01$); подобные результаты демонстрировались и в снижении воспалительной интенсивности пародонта, соответственно равно – 46,18% ($P < 0,01$) и 83,97% ($P < 0,01$); гигиена ротовой полости (OSU-S индекс) – 45,55% ($P < 0,01$) и 80,91% ($P < 0,01$) и индекс десенного кровотечения – 34,52% ($P < 0,01$) и 55,88% ($P < 0,01$) (таблица 5).

Необходимо отметить, что показатели определяющие состояние пародонта в основной группе в плане статистической надежности были меньше контрольных показателей (таблица 6).

Таблица 6

Изменение индекса гигиены, индекса деструкции и уровня десенного кровотечения на фоне лечения

Группы	ПИ, баллы	ПМА, %	ОНИ-S, баллы	Десенное кровотечение, баллы
Контрольная группа: до лечения	6,63±2,65	67,35±2,64	4,82±2,03	3,10±0,12
После лечения	4,81±0,15°	36,25±0,80	2,63±0,75	2,03±0,06
Основная группа: до лечения	6,71±2,83	67,44±3,01	4,82±2,11	3,06±0,14
После лечения	3,25±0,14°, °	10,81±0,25°, °	0,92±0,05°, °	1,35±0,06°, °

Примечание*: относительно результатам до лечения • – $P < 0,05$; относительно контрольным показателям ° – $P < 0,05$.

При сравнении полученных клинических данных с данными ортопантомограммы у больных основной группы и контрольной группы по 3 месяца рентгенологические изменения не наблюдались. Но у больных основной группы получивших разработанное патогенетическое лечение вместе с клинической устойчивостью не наблюдалось прогрессирование деструкции в ортопантомограммах.

Таблица 7

Клиническая эффективность лечения больных пузырчаткой

Показатели	Контрольная	Основная
Отсутствие новых пространственных элементов, дни	6,25±0,65	4,11±0,44·
Пассивная эпителизация эрозии, дни	8,62±0,91	6,11±0,32·
Активная эпителизация эрозии, дни	12,11±0,31	10,00±0,44·
Отсутствие симптом Никольсона, дни	9,81±0,66	6,81±0,32·
Нормирование лабораторных показателей, дни	22,31±0,81	14,31±0,85·
Продолжительность приема максимального суточного количества гормонов, дни	18,22±0,62	14,20±0,92·
Продолжительность стационарного лечения, дни	45,61±2,81	30,11±1,80·
Последствия проведенного лечения, %	12,13	13,13±8,72·

Примечание*: сравнительно с контрольными показателями – $P < 0,05$.

В ортопантомограммах больных контрольной группы отмечена прогрессирующая резорбция, при котором вертикальный вид резорбции наблюдался с отсутствием точного контура краев альвеолярного ограждения между очагами активного остеопороза и зубами.

В период до лечения во рту и на красной полосе губ в СОПР выявлены эрозии с неровными краями, диаметром до 1,5 см, красного оттенка, покрытые с края эпидермисом и с характерной гребнеобразной гиперемией вокруг элемента. В мазках, приготовленном из эрозий были обнаружены акантолитические клетки, а Никольский симптом получился положительным. В таблице 8 отражены количественные показатели клинической эффективности различных способов лечения акантолитической пузырчатки.

Ни у одного больного пузырчаткой лечебные процедуры не привели к развитию процесса. У всех больных было отмечено клиническое выздоровление.

Как было выявлено в результате анализов, в основной группе общая эффективность комплексного лечения к клиническому состоянию пародонта по отношению к показателям группы контроля превысило 27,79%.

Повышение эффективности лечения пародонтных заболеваний, в основном хронических заболеваний, особенно пародонтита протекающего на фоне пузырчатки является одной из важных проблем современной стоматологии. Подобное совместное протекание заболевания приводит к нарушению обмена

веществ, повышению эндогенной интоксикации, развитию остеопороза на фоне приема глюкокортикоидов, ухудшению клинического протекания пародонтита.

Таблица 8

**Сравнительный анализ воздействия лечения
клиническому состоянию пародонта**

Показатели	Эффективность	Группы	
		контрольная	основная
ПИ, баллы	Сравнительно до лечения	27,45	>51,56
	Сравнительно до контроля		30,52
ПМА, %	Сравнительно до лечения	46,18	83,97
	Сравнительно до контроля		>29,01
ОНИ-S, баллы	Сравнительно до лечения	45,55	80,91
	Сравнительно до контроля		>27,96
Кровотечение десны, баллы	Сравнительно до лечения	34,52	55,88
	Сравнительно до контроля		>23,63
Σ ср			>27,79
Место осваивания		2	1

Таким образом, в результате проведенных клинических обследований было выявлено, что комплексное лечение пародонтита у больных пузырчаткой имеет высокую эффективность, поэтому настоящий способ лечения можно рекомендовать при комплексном лечении больных настоящей категории.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании результатов полученных на основании диссертации доктора философии (PhD) на тему «Диагностика, лечение и профилактика пародонтита у больных пузырчаткой», сделаны следующие выводы:

1. У больных с заболеванием пузырчатки воспалительные заболевания пародонта выявлены в 100% состоянии. У настоящих больных статус пародонта, состояние СОПР не зависит от локализации сыпных элементов, в их структуре встречаются ТП сложной степени 63,27±6,88%; ТП средней степени 22,44±5,45% (P>0,05); ТП легкой степени 14,29±5,0% (P<0,05). Протекание пародонтита у больных с заболеванием пузырчатки превосходит воспалительно-деструктивные процессы в ткани пародонта, характеризующиеся пассивностью гигиены ротовой полости и кровотечением десен на высоком уровне, также выявлено, что индексы ПИ, ПМА, ОНИ-S – показывающие настоящие обстоятельства и кровотечения десен соответственно в 2,51; 1,42; 1,68 и 2,96 раза выше от контрольной группы.

С увеличением продолжительности пузырчатки увеличивается и тяжесть повреждения пародонта (P<0,05).

2. В пузырьчатке выявлены челюстно-альвеолярные отростки и единственный патогенетический механизм развития системного остеопороза, а это соответственно демонстрировалось в десне и периферической крови с увеличением активности кальция на 29,8%–26,53%; фосфора 23,28%–20,69%; ТРКФ на 50,22%–43,83%; снижением активности фермента костной фосфатазы на 41,48%–37,58%.

5. Комплексная остеотропная и антиостеопоротическая терапия распространенного пародонтита приводит к совместному нормированию метаболических процессов в десенной крови и периферической крови. При этом соответственно наблюдалось снижение минерального баланса и костного ремоделирования на 35,66% и 53,12%.

6. Комплексное лечение, основанное на системной коррекции факторов патогенетического значения пародонтита у больных с заболеванием пузырьчатки имеет клиническую эффективность в обоих случаях заболеваний, демонстрировавшая нормированием клинических индексов деструкции и гигиены на уровне больше 27,79%; сокращением сроков лечения на 5,1 дней; сокращением сроков активной эпителиализации эрозивных элементов пузырьчатки сроком на 2,4 дней, продолжительности приема максимальных доз гормонов на 4,02 дней.

**SCIENTIFIC COUNCIL DSc.28.12.2017.Tib.59.01
ON AWARDING OF SCIENTIFIC DEGREES
AT THE TASHKENT STATE DENTAL INSTITUTE**

TASHKENT STATE DENTAL INSTITUTE

DAMINOVA NARGIZA RAVSHANOVNA

**DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF PARODONTITIS IN
PATIENTS WITH PEMPHIGUS**

14.00.21 – Stomatology

**DISSERTATION ABSTRACT
DOCTOR OF PHILOSOPHY (PhD) ON MEDICAL SCIENCE**

TASHKENT – 2018

The theme of doctor of philosophy dissertation (PhD) was registered at the Supreme Attestation Commission at the Cabinet of Ministers of Republic of Uzbekistan under number B2017.3.PhD/Tib.285

The dissertation has been prepared at the Tashkent State Dental Institute.

The abstract of the dissertation is posted in three (Uzbek, Russian, English (resume)) languages on the website of Scientific Council (www.tsdi.uz) and on the website of «ZiyoNet» information and educational portal (www.ziyo.net)

Scientific consultant:

Kamilov Khaydar Fazilovich

Doctor of medical sciences, professor

Official opponents:

Lukina Ghalina Ilkhamovna

Doctor of medical sciences, Professor
(Russia Federation)

Khabilov Nugmon Lukmonovich

Doctor of medical sciences, Professor

Leading organization:

**The Far Eastern State Medical University
(Russia Federation)**

Defense will take place « ____ » _____ 2018 at _____ at the meeting of Scientific Council DSc.28.12.2017.Tib.59.01 at the Tashkent state dental institute at address: (Address: 100047, Tashkent, Yashnaobod district, Makhtumkuli street, 103. Tel./Fax: (99871)230-20-65, e-mail: tsdi2016@mail.ru).

Doctor of philosophy (PhD) dissertation is registered in Informational-resource centre of Tashkent state dental institute, registration number № _____, the text of the dissertation is available at the Information Research Center at the following address: (Address: 100047, Tashkent, Yashnaobod district, Makhtumkuli street, 103. Tel./Fax: (99871)230-20-65).

Abstract of dissertation sent out on « ____ » _____ 2018 year.

(mailing report № ____ on « ____ » _____ 2018 year).

J. A. Rizaev

Chairman of the scientific council on awarding of the scientific degrees, doctor of medical sciences, docent

L. E. KHasanova

Scientific secretary of the scientific council on awarding of the scientific degrees, doctor of medical sciences, docent

H.I. Irsaliev

Chairman of the scientific seminar of the scientific council on awarding of the scientific degrees, doctor of medical sciences, professor

INTRODUCTION (abstract of doctoral dissertation PhD)

The aim of research work was the improvement of the pathogenetic features of the development of periodontitis in patients with pemphigus and the system of its complex treatment.

The object of the scientific research was 49 patients with periodontitis with pemphigus aged 30 to 50 years old, who applied to the Tashkent state dental institute and Republican clinical of skin and venereal disease.

The scientific novelty of the research work consists of the following:

the occurrence of periodontal inflammation in patients with pemphigus and the mutual relationship of the clinical signs of developing with the joint course of the pemphigus with periodontitis are substantiated;

pathogenetic mechanisms of unified systemic homeostatic disorders in the development of periodontitis in patients with pemphigus and the development of chronic periodontitis in patients with osteoporosis have been proven;

proved to increase the activity of systemic endotoxemia, impaired calcium and phosphorus metabolism, reducing the system of bone remodeling, resulting from the presence of bacteria - caused periodontitis in pemphigus;

the mechanism of complex treatment of periodontitis was developed by adjusting the single mechanisms of the pathogenetic significance of the pathology of pemphigus and periodontitis.

Implementation of the research results. Based on the obtained scientific results on the diagnosis, treatment and prevention of periodontitis in patients with pemphigus disease:

approved methodological recommendations «Mineral bone density in patients with periodontitis against the background of pemphigus» (Reference book of the Ministry of Health dated June 16, 2018 No. 8 n-r / 192). These guidelines provided an opportunity to improve the system of drawing up a plan of specific actions for the prevention, diagnosis and effective treatment of pemphigus among the population;

approved the methodological recommendations «Comprehensive treatment of chronic periodontitis in patients with pemphigus» (Reference book of the Ministry of Health dated June 16, 2018 No. 8 n-r / 192). The present methodical recommendations provided an opportunity to create a system for effective treatment of periodontal lesions on the background of pemphigus;

on the basis of the obtained scientific results on the diagnosis, treatment and prevention of periodontitis in patients with pemphigus, the research results have been introduced into the practice of health care, including clinical practice at the therapeutic and dental clinic of the Tashkent State Dental Institute, dental clinics of the city of Samarkand and the Samarkand region, Republican clinical clinic of venereal diseases (Reference book of the Ministry of Health dated June 16, 2018 No. 8 n-r / 192). The introduction of the obtained results into practice enables diagnostics, treatment and prevention of periodontitis, reducing their consequences, increasing therapeutic and prophylactic support in patients with pemphigus.

The structure and volume of the dissertation. The thesis consists of an introduction, four chapters, conclusion, practical recommendations, a list of references and applications. The volume of the thesis is 120 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть, I part)

1. Камилов Х.П., Даминова Н.Р., Абдулхаков Н., Таджиева З. Состояние микроциркуляции пародонта у больных пародонтитом и пузырчаткой // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2013, № 1. – С. 12–14. (14.00.00, № 8).
2. Камилов Х.П., Даминова Н.Р., Садыков А.А. Клинико-топографическая характеристика поражения слизистой полости рта у больных истинной пузырчаткой // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2013, № 6. – С. 13–15. (14.00.00, № 8).
3. Камилов Х.П., Даминова Н.Р., Садыков А.А. Клинические особенности воспалительных заболеваний пародонта у больных пузырчаткой // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент, 2013, № 3-4. (20). – С. 100–104. (14.00.00, №1).
4. Камилов Х.П., Даминова Н.Р., Садыков А.А. Уровень молекул средней массы в ротовой жидкости при генерализованном пародонтите у больных пузырчаткой // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2014, № 1. – С. 72–76. (14.00.00, № 8).
5. Daminova N.R., Kamilov H.P., Sadikov A.A. Experience of the optimum exposition of enterosgel establishment for treatment of the periodontal disease at patients with vesicular disease // European Science Review. – 2016. Austria. Vienna. (14.00.00, № 19).

II бўлим (II часть, II part)

6. Даминова Н.Р. Особенности течения пародонтита у больных пузырчаткой // Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные проблемы стоматологии». – Бухара, 2012. – С. 60-61.
7. Даминова Н.Р. Клиническая эффективность озонотерапии в лечении пародонтита у больных пузырчаткой // Материалы научно-практической конференции «Дни молодых ученых». – Ташкент, 2013. – С. 33-34.
8. Даминова Н.Р. Особенности клиники заболевания пародонта у больных пузырчаткой // Материалы Международного Конгресса врачей-стоматологов «Инновации в стоматологии». – Алматы, 2018. – С.
9. Daminova N., Makhkamova O. Peculiarities of clinic of parodont disease in patients with blood // Monografia pokonferencyjna. – Vaku, 2018. –P. 75.
10. Даминова Н.Р. Комплексное лечение хронического пародонтита у больных пузырчаткой // Методические рекомендации. – Ташкент, 2018.
11. Даминова Н.Р. Минеральная плотность костей у больных пародонтитом на фоне пузырчатки // Методические рекомендации. – Ташкент, 2018.

12. Daminova N.R. Prevention of periodontitis in patients with pemphigus // XLIII International scientific and practical conference «International scientific review of the problems and prospects of modern science and education» – Boston. USA, 2018. – P. 29-30.

13. Daminova N.R. Modern treatment of periodontitis in patients with pemphigus // XLIII International scientific and practical conference «International scientific review of the problems and prospects of modern science and education» – Boston, USA, 2018. – P. 31-33.

Автореферат «Ўзбекистон тиббиёт журнали» журнали таҳририятида
таҳрирдан ўтказилди (10 ноябр 2018 йил).

Босишга рухсат этилди: «___» _____ 2018 йил.
Бичими 60x84 ¹/₁₆, «Times New Roman»
гарнитурда рақамли босма усулида босилди.
Шартли босма табағи 3,4. Адади: 100. Буюртма: № 346.

Ўзбекистон Республикаси ИИВ Академияси,
100197, Тошкент, Интизор кўчаси, 68.

«АКАДЕМИЯ НОШИРЛИК МАРКАЗИ»
Давлат унитар корхонасида чоп этилди.