

«Stomatologiya» - илмий-амалий журнал
1998 йилда асос солинган Ўзбекистон
матбуот ва ахборот агентлиги томонидан
15 август 2007 йилда қайта рўйхатга олинган.
Гувоҳнома № 0289.

STOMATOLOGIYA

№ 4, 2025 (101)

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ЖУРНАЛ

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси
хузуридаги Олий аттестация комиссияси (ОАК)
қарорига асосан «Stomatologiya» журнали Фан
доктори илмий даражасига талабгорларнинг
диссертация ишлари илмий натижалари юзасидан
илмий мақолалар эълон қилиниши лозим бўлган
республика илмий журналлари рўйхатига кири-
тилган (ОАК Раёсатининг 2013 йил 30 декабрдаги
201/3-сон қарори билан тасдиқланган)

ТАХРИРИЯТ МАНЗИЛГОҲИ:

100048, Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент ш., Махтумқули кўчаси, 103
тел.: +99871-236-26-75;
факс: +99871-230-47-58
Интернетдаги манзилгоҳи:
stomjurnal.tibbiyot.com.

Дизайнер ва компьютерда терувчи:

Е.Алексеев

Мухаррир О.А.Козлова

Баҳоси келишилган нархда.

Рекламани чоп қилиш ҳақ тўлаш йўли билан
амалга оширилади.

Реклама матнининг тўғрилиги бўйича
жавобгарлик реклама берувчи зиммасидадир.

Қўлёзмалар, суратлар ва расмлар тақриз
қилинмайди ҳамда эгасига қайтарилмайди.

Келтирувчи фактларнинг тўғрилиги, рақамли
материалларнинг аниқлиги, препаратларнинг
номлари, атамалар, илмий-адабий манбалар, исм
ва фамилияларнинг тўғрилиги учун жавобгарлик
муаллифларнинг ҳамда таҳририят хайъатининг
зиммасидадир.

Бош муҳаррир: т.ф.д., проф. Нигматов Р.Н.
Бош муҳаррир муовуни: т.ф.д., проф. Жуматов У.Ж.
Масъул котиб: т.ф.н., доц. Рахматуллаева Д.У.

ТАХРИРИЯТ ХАЙЪАТИ

Ando Masatoshi – АҚШ
Baek il Kim – Жанубий Корея
Daisuke Inaba – Япония
Elbert de Josselin de long – Голландия
Jin Young Choi – Жанубий Корея
Peter Botenberg – Бельгия
Абдуллаев Ш.Ю., т.ф.д., проф.
Аверьянов С.В. (Россия), т.ф.д., проф.
Азимов М.И., т.ф.д., проф.
Акбаров А.Н., т.ф.д., проф.
Алиева Р.К. (Озарбайжон), т.ф.д., проф.
Амануллаев Р.А., т.ф.д., проф.
Бекжанова О.Е., т.ф.д., проф.
Ғафоров С.А., т.ф.д., проф.
Даминова Ш.Б., т.ф.д., проф.
Иноятов А.Ш., т.ф.д., проф.
Ирсалиев Х.И., т.ф.д., проф.
Колбаев А.А. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.
Комилов Х.П., т.ф.д., проф.
Мухамедов И.М., т.ф.д., проф.
Нигматова И.М., т.ф.н., доцент
Ризаев Ж.О., т.ф.д., проф.
Рузудинов С.Р. (Қозоғистон), т.ф.д., проф.
Тоиров У.Т. (Тожикистон), т.ф.д., проф.
Токарев И.В. (Белоруссия), т.ф.д., проф.
Трунин В.А. (Россия), т.ф.д., проф.
Хабилов Н.Л., т.ф.д., проф.
Хасанов А.И., т.ф.д., доц.
Юлдошев И.М. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ

Абдукодиров А.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Боймуродов Ш.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Ғуломов С.С. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Исмоилов М.М. (Фарғона)
Кисельникова Л.П. (Россия), т.ф.д., проф.
Қурбонов Ф.Р. (Хоразм)
Тулаганов Б.О. (Тошкент вилояти)
Усмонов Ф.К. (Тошкент), т.ф.н., доц.
Узакберганаева У.А. (Нукус)
Хасанова Л.Э. (Тошкент), т.ф.д.
Худанов Б.О. (Тошкент), т.ф.д.
Шукурова У.А. (Тошкент), т.ф.д.
Юлдошев А.А. (Тошкент), т.ф.д.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ИСТОРИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ РАЗДЕЛ

Камалова Ф.Р., Менглиева Д.Н., Кадыров Ф.Ф. Оценка прорезывания и формирования постоянных зубов у школьников, проживающих в неблагоприятных экологических зонах 5-9

Нигматова Н.Р., Акбаров А.Н., Хабилов Б.Н. Морфологическая оценка отечественного биоактивного стекла bgld для восстановления дефекта челюстных костей в эксперименте. 9-12

Эронов Ё.К., Камалова Ф.Р., Мирсалихова Ф.Л. Имконияти чекланган болаларда тиш карашларини бартараф этишда ва оғиз бўшлиғи гигиенасини яхшилашда электрон тиш чўткасининг самарали хусусиятлари 13-17

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Kurbanova Sanobar, Nigmatova Iroda, Alisherova Zuhra Antimicrobial Resistance Patterns of Key Periodontal Pathogens and Molecular Detection of Periodontopathogenic Microbiota in Patients With Gingivitis and Periodontitis 18-23

Умаров О.М., Махмудбеков Б.О. Комплексное лечение и профилактика пародонтита у пациентов с хронической почечной недостаточностью 23-29

ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Акабаров А.Н., Салаватова Т.Ф. Разработка и оценка эффективности методов изучения жевательной функции у постбариатрических пациентов 29-34

ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Мухамедова Ш.Ю., Хамраева Р.Р. Эффективность применения гипогликемического препарата группы бигуанидов в лечении одонтогенных флегмон у больных с ожирением 34-41

ОРТОДОНТИЯ

Нигматова И.М., Дусмухамедова А.Ф. Искривление кривизны Шпее при зубоальвеолярном удлинении у детей с вторичными деформациями зубного ряда 42-47

Ханова Д.Н., Нигматов Р.Н. Особенности ортодонтического лечения глубокого прикуса в зависимости от возраста ребенка 47-51

CONTENT

ORGANIZATION, EPIDEMIOLOGY, HISTORY AND EXPERIMENTAL SECTION

Kamalova F.R., Menglieva D.N., Kadyrov F.F. Assessing the eruption and formation of permanent teeth in schoolchildren living in environmentally harmful zones 5-9

Nigmatova N.R., Akbarov A.N., Khabilov B.N. Morphological evaluation of domestic bioactive glass bgld for restoration of jaw bone defects in an experiment. 9-12

Eronov E.K., Kamalova F.R., Mirsalikhova F.L. Effectiveness of an Electronic Toothbrush in Preventing Dental Caries and Improving Oral Hygiene in Children with Disabilities 13-17

THERAPEUTIC DENTISTRY

Kurbanova Sanobar, Nigmatova Iroda, Alisherova Zuhra Модели антимикробной резистентности ключевых пародонтопатогенов и молекулярное выявление пародонтопатогенной микробиоты у пациентов с гингивитом и пародонтитом 18-23

Umarov O.M., Makhmudbekov B.O. Comprehensive treatment and prevention of periodontitis in patients with chronic kidney failure 23-29

ORTHOPEDIC DENTISTRY

Akbarov A.N., Salavatova T.F. Development and evaluation of the effectiveness of methods for studying chewing function in postbariatric patients 29-34

SURGICAL DENTISTRY

Mukhamedova Sh.Y., Khamraeva R.R. Effectiveness of using a hypoglycemic drug from the biguanide group in the treatment of odontogenic phlegmons in patients with obesity 34-41

ORTHODONTICS

Nigmatova I.M., Dusmukhamedova A.F. Curvature of the Spee Curve with dentoalveolar elongation in children with secondary dentition deformities 42-47

Khanova D.N., Nigmatov R.N. Features of orthodontic treatment of deep bite depending on the child's age 47-51

ANTIMICROBIAL RESISTANCE PATTERNS OF KEY PERIODONTAL PATHOGENS AND MOLECULAR DETECTION OF PERIODONTOPATHOGENIC MICROBIOTA IN PATIENTS WITH GINGIVITIS AND PERIODONTITIS



Kurbanova S.Yu., Nigmatova I.M., Alisherova Z.T.
Tashkent State Medical University

Periodontal diseases are multifactorial inflammatory disorders characterized by progressive destruction of the tooth-supporting tissues. A key etiological factor is the dysbiotic polymicrobial biofilm consisting of facultative and obligate anaerobes that exhibit synergistic pathogenicity and exchange antimicrobial resistance genes. These microbial interactions, together with biofilm-associated resistance mechanisms, complicate antibacterial therapy and disease control [1-6,8,10]).

Among the diverse organisms present in periodontal pockets, *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus* spp. are increasingly recognized as additional opportunistic pathogens capable of sharing resistance determinants within the polymicrobial community [7,11-13]. Equally important are classical periodontopathogens such as *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, and *Treponema denticola*, which are strongly associated with tissue destruction and advanced periodontal lesions.

Purpose of the study

To evaluate the antimicrobial resistance profiles of *Staphylococcus aureus* isolates obtained from periodontal pockets, as well as the quantitative composition of the main periodontopathogens in individuals with periodontal diseases.

Materials and methods

Biological samples were collected from periodontal pockets of clinically healthy individuals,

patients diagnosed with gingivitis, and patients with periodontitis. Sampling was performed using sterile paper points (sizes №25-30), sterile paper strips, and disposable periodontal probes introduced into the periodontal pocket to a depth of 0.3-0.8 mm. Each specimen was immediately placed into 1.5 mL sterile plastic tubes containing transport medium to preserve microbial viability and maintain the structural composition of the biofilm. All samples were stored and transported under controlled conditions to prevent degradation of nucleic acids and ensure the reliability of subsequent microbiological and molecular analyses.

Antimicrobial susceptibility testing of *Staphylococcus aureus* isolates was performed using the disk-diffusion method in accordance with EUCAST standards. A total of 47 isolates were analyzed for resistance to β -lactam antibiotics, fluoroquinolones, and macrolides, with further characterization of MRSA and MSSA variants to assess β -lactamase-mediated and target-site modification resistance mechanisms. Additional susceptibility evaluation to benzylpenicillin, first-generation cephalosporins, linezolid, tigecycline, and rifampicin was carried out based on standardized interpretive criteria.

Molecular detection of major periodontal pathogens was conducted using real-time PCR. DNA was isolated from collected samples and analyzed with the "ParodontoScreen" commercial kit, enabling specific identification and

quantification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, and *Candida albicans*. Quantitative assessment was expressed in genome-equivalents per reaction tube, and samples with ≥ 3.5 log genome-equivalents were considered positive. This method allowed accurate detection of anaerobic organisms that are difficult to culture, providing insight into microbial prevalence, pathogen combinations, and total bacterial mass in different clinical groups.

Results and discussion

The microbiological and molecular analysis of periodontal samples revealed significant dif-

ferences in the prevalence and quantity of periodontal pathogens among healthy individuals, patients with gingivitis, and those with periodontitis. Both culture-based methods and real-time PCR (qPCR) were employed to assess the presence and abundance of pathogenic bacteria in subgingival plaque.

Prevalence of Periodontal Pathogens. The prevalence of the main periodontal pathogens (*T. denticola*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythensis*) and opportunistic fungi (*Candida albicans*) was higher in patients with periodontitis compared to gingivitis and healthy groups (Table 1).

Table 1

Prevalence of periodontal pathogens in different patient groups, %

Microorganism	Healthy, n=20	Gingivitis, n=42	Periodontitis, n=48
<i>T. denticola</i>	30	47	50
<i>P. gingivalis</i>	10	56	76
<i>P. intermedia</i>	22	46.7	62
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	5	38	60.2
<i>T. forsythensis</i>	10	51	70
<i>C. albicans</i>	12	30	37

Quantitative Assessment of Pathogens. Real-time PCR allowed for quantitative evaluation of microbial load (expressed as genome equivalents per reaction). Total bacterial load increased significantly from healthy to gingivitis to periodontitis patients, with periodontitis patients showing up to 10^7 genome equivalents per sample (Table 2).

Table 2

Quantitative composition of microorganisms in subgingival plaque

Microorganism	Healthy, n=20	Gingivitis, n=42	Periodontitis, n=48
Total bacterial mass	103	105	107
<i>T. denticola</i>	103	3×10^4	5×10^5
<i>P. gingivalis</i>	7	3×10^3	6×10^5
<i>P. intermedia</i>	1	103	2×10^4
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	1	3×10^5	106
<i>T. forsythensis</i>	102	5×10^5	6×10^5
<i>C. albicans</i>	102	103	105

Pathogen Associations. Certain pathogen associations were observed to occur more frequently in periodontitis, indicating potential synergistic interactions (Table 3).

Frequency of pathogen associations in gingivitis and periodontitis, %

Pathogen association	Gingivitis, n=42	Periodontitis, n=48
<i>P. gingivalis</i> + <i>T. denticola</i>	45.2	68.7
<i>T. denticola</i> + <i>C. albicans</i>	88.0	60.4
<i>A. actinomycetemcomitans</i> + <i>P. gingivalis</i> + <i>T. denticola</i>	42.8	75.0
<i>A. actinomycetemcomitans</i> + <i>C. albicans</i> + <i>T. denticola</i>	23.8	27.0
<i>T. forsythensis</i> + <i>P. gingivalis</i> + <i>A. actinomycetemcomitans</i>	26.1	37.5

The results of this study indicate a clear correlation between the severity of periodontal disease and both the prevalence and abundance of periodontal pathogens. Patients with periodontitis exhibited significantly higher colonization by *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, and *T. denticola*, confirming their role as key pathogens in aggressive periodontal destruction. Similarly, the opportunistic fungus *Candida albicans* was more prevalent in diseased groups, suggesting its potential contribution to dysbiotic microflora and inflammation.

Quantitative PCR demonstrated that bacterial load increased by 2-4 orders of magnitude in periodontitis compared to healthy controls, supporting the concept of microbial mass as a determinant of disease progression. The frequent co-occurrence of multiple pathogens, particularly the *A. actinomycetemcomitans* – *P. gingivalis* – *T. denticola* complex, emphasizes the synergistic interactions that may exacerbate tissue destruction and inflammatory response.

The observed resistance patterns of *S. aureus* isolates, including MRSA and MSSA variants, highlight the clinical challenge of antibiotic therapy in periodontal infections. The presence of beta-lactamase-producing strains necessitates careful selection of antibiotics and consideration of combined therapy or alternative agents such as linezolid, tigecycline, or rifampicin. This aligns with previous reports indicating horizontal gene transfer among staphylococci and the potential for antibiotic resistance proliferation within the oral biofilm.

Overall, these findings underscore the importance of early microbiological and molecular diagnostics in the management of periodontal disease. Identification of pathogen load and associations allows clinicians to implement targeted, etiotropic therapy, reduce the risk of disease progression, and prevent recurrent periodontal tissue destruction. Real-time PCR is particularly advantageous for detecting fastidious anaerobes and low-abundance pathogens that are challenging to culture.

In conclusion, the study demonstrates that periodontal disease severity is strongly linked to both the diversity and quantity of pathogenic microorganisms, and that precise microbial assessment should inform therapeutic decision-making to optimize patient outcomes.

Conclusion

The present study demonstrates a clear association between the severity of periodontal disease and both the prevalence and quantity of key periodontal pathogens. Patients with periodontitis showed significantly higher colonization by *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, and *T. denticola*, as well as increased presence of *Candida albicans*, indicating the contribution of both bacterial and fungal components to disease progression. Quantitative analysis revealed that the total microbial load increases substantially with disease severity, highlighting the role of microbial mass in periodontal tissue destruction.

The frequent co-occurrence of multiple pathogens suggests synergistic interactions that exacerbate inflammation and tissue damage.

Furthermore, the detection of antibiotic-resistant *S. aureus* strains underlines the importance of precise microbiological diagnostics for effective therapeutic planning. Overall, these findings emphasize that early identification of pathogenic microorganisms and targeted intervention are essential for controlling periodontal disease, preventing progression, and improving patient outcomes.

References

1. Бекжанова О.Е. Клинико-патогенетические аспекты лечения хронических пародонитов: дис. ...канд. мед. наук. – Ташкент, 2008.
2. Камиллов Х.П. Гелий-неоновый и жидкостный импульсный лазеры при лечении пародонтита: дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2002.
3. Тахирова К.А. Современные подходы к диагностике и лечению генерализованного пародонтита средней степени тяжести: дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2019.
4. Шодиева Ш.Ш. Клинико-иммунологические особенности состояния полости рта и цитокинового статуса ротовой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Вестн. Совета мол. ученых и специалистов Челябинской области. – 2015. – №3. – С. 48-51.
5. Chambers H.F., DeLeo F.R. Waves of resistance: *Staphylococcus aureus* in the antibiotic era // *Nat. Rev. Microbiol.* – 2009. – Vol. 7, №9. – P. 629-641.
6. EUCAST Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters // European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, 2024.
7. Guillouzouic A., Giraudeau A. et al. Antimicrobial resistance in *Staphylococcus aureus*: mechanisms, detection, and treatment // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2020. – Vol. 33, №3. – P. e00097-119.
8. Holt S.C., Ebersole J.L. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the “red complex”, a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 38, №1. – P. 72-122.
9. Könönen E., Wade W.G. *Actinobacillus* (*Aggregatibacter*) *actinomycetemcomitans* // *J. Med. Microbiol.* – 2015. – Vol. 64, №1. – P. 1-25.
10. Marsh P.D. In sickness and in health – what does the oral microbiome mean to us? An ecological perspective // *Brit. Dent. J.* – 2018. – Vol. 224, №10. – P. 687-694.
11. Paster B.J., Dewhirst F.E. Molecular microbial diagnosis in periodontal disease // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 32, №1. – P. 26-38.
12. Socransky S.S., Haffajee A.D. Periodontal microbial ecology // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 38, №1. – P. 135-187.
13. Van Winkelhoff A.J., Loos B.G., van der Reijden W.A., van der Velden U. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol. 29, №11. – P. 1023-1028.

Особенности антимикробной резистентности основных патогенов пародонта и молекулярная детекция пародонтопатогенной микробиоты у пациентов с гингивитом и пародонтитом

Курбанова С.Ю., Нигматова И.М., Алишеров З.Т.

Цель: оценка профилей резистентности к антимикробным препаратам изолятов золотистого стафилококка, полученных из пародонтальных карманов, а также количественного состава основных пародонтопатогенов у лиц с заболеваниями пародонта. Материал и методы: биологические образцы были собраны из пародонтальных карманов клинически здоровых лиц, пациентов с гингивитом и пациентов с пародонтитом. Забор образцов осуществлялся с помощью стерильных бумажных штифтов (размеры №25-30), стерильных бумажных полосок и одноразовых пародонтальных зондов, вводимых в пародонтальный карман на глубину 0,3-0,8 мм. Каждый образец немедленно помещали в стерильные пластиковые пробирки объемом 1,5 мл с транспортной средой для сохранения жизнеспособности микроорганизмов и структурного состава биопленки. Все образцы хранились и транспортировались в контролируемых условиях для предотвращения

ния деградации нуклеиновых кислот и обеспечения достоверности последующих микробиологических и молекулярных анализов. **Результаты:** определение чувствительности изолятов *Staphylococcus aureus* к антимикробным препаратам проводилось диско-диффузионным методом в соответствии со стандартами EUCAST. Всего было проанализировано 47 изолятов на устойчивость к β -лактамам антибиотикам, фторхинолонам и макролидам с дальнейшей характеристикой вариантов MRSA и MSSA для оценки механизмов устойчивости, опосредованных β -лактамазой и модификацией целевого участка. Выводы: полученные данные подчёркивают значение микробного дисбиоза, увеличения бактериальной массы и полимикробных взаимодействий в прогрессировании заболеваний пародонта.

Ключевые слова: пародонтит, гингивит, MRSA, MSSA, ПЦР, пародонтопатогены, β -лактамаза, микробиоценоз.

Gingivitis va periodontitis bilan og'rigan bemorlarda asosiy periodontal patogenlarning antimikrobial qarshilik profilari va periodontal patogen mikrobiotaning molekulyar aniqlanishi

Qurbanova S.Yu., Nigmatova I.M.,
Alisherova Z.T.

Maqsad: periodontal cho'ntaklardan olingan *Staphylococcus aureus* izolatlarining antimikrobial qarshilik profilini, shuningdek, periodontal kasalliklarga chalingan shaxslarda asosiy periodontopatogenlarning miqdoriy tarkibini baholash. **Material va usullar:** biologik namunalar klinik jihatdan sog'lom shaxslar, gingivitis bilan og'rigan bemorlar va periodontitis bilan og'rigan bemorlarning periodontal cho'ntaklaridan to'plandi. Namunalar steril qog'oz uchlari (25-30 o'lchamlar), steril qog'oz chiziqlar va periodontal cho'ntakka 0,3-0,8 mm chuqurlikka kiritilgan bir martalik periodontal zondlar yordamida to'plandi. Har bir namuna darhol mikroorganizmlarning hayotiylikini va bioplyonkaning strukturaviy tarkibini saqlab qolish uchun transport vositasini o'z ichiga olgan steril 1,5 ml plastik naychalarga joylashtirildi. Nuklein kislotasining parchalanishini oldini

olish va keyingi mikrobiologik va molekulyar tahlillarning ishonchliligini ta'minlash uchun barcha namunalar nazorat ostida saqlandi va tashildi. **Natijalar:** *staphylococcus aureus* izolatlarining antimikrobial sezuvchanlik sinovi EUCAST standartlariga muvofiq disk diffuziyasi usuli yordamida amalga oshirildi. Jami 47 ta izolat β -laktam antibiotiklari, fторхинолонlar va makrolidlarga chidamliligi bo'yicha tahlil qilindi, keyinchalik β -laktamaza va nishon joyini o'zgartirish orqali qarshilik mexanizmlarini baholash uchun MRSA va MSSA variantlari tavsiflandi. **Xulosa:** ushbu ma'lumotlar periodontal kasallikning rivojlanishida mikrobial disbioz, bakteriyalarning haddan tashqari ko'payishi va polimikrobial o'zaro ta'sirlarning ahamiyatini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: periodontitis, gingivitis, MRSA, MSSA, PZR, periodontal patogenlar, β -laktamaza, mikrobiotsenoz.

Antimicrobial Resistance Patterns of Key Periodontal Pathogens and Molecular Detection of Periodontopathogenic Microbiota in Patients with Gingivitis and Periodontitis

Kurbanova S.Yu., Nigmatova I.M.,
Alisherova Z.T.

Objective: To evaluate the antimicrobial resistance profiles of *Staphylococcus aureus* isolates obtained from periodontal pockets, as well as the quantitative composition of the main periodontopathogens in individuals with periodontal diseases. **Material and methods:** Biological samples were collected from periodontal pockets of clinically healthy individuals, patients with gingivitis, and patients with periodontitis. Samples were collected using sterile paper points (sizes No. 25-30), sterile paper strips, and disposable periodontal probes inserted into the periodontal pocket to a depth of 0.3-0.8 mm. Each sample was immediately placed in sterile 1.5 ml plastic tubes containing transport medium to preserve the viability of microorganisms and the structural composition of the biofilm. All samples were stored and transported under controlled conditions to prevent nucleic acid degradation and ensure the reliability of subsequent microbiological and molecular

analyses. **Results:** Antimicrobial susceptibility testing of *Staphylococcus aureus* isolates was performed using the disk diffusion method in accordance with EUCAST standards. A total of 47 isolates were analyzed for resistance to β -lactam antibiotics, fluoroquinolones, and macrolides, with subsequent characterization of MRSA and MSSA variants to assess resistance mechanisms

mediated by β -lactamase and target site modification. Conclusions: These data highlight the importance of microbial dysbiosis, bacterial overgrowth, and polymicrobial interactions in the progression of periodontal disease.

Key words: periodontitis, gingivitis, MRSA, MSSA, PCR, periodontopathogens, β -lactamase, microbiocenosis.

УДК: 616.314.17-002.4-085-036.12:616.61-008.64

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ



Умаров О.М., Махмудбеков Б.О.

*Ферганский медицинский институт общественного здоровья,
Ташкентский международный университет Кимё*

Пародонтит является одним из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний полости рта, приводящих к разрушению опорных тканей зуба и потере зубов, что существенно влияет на качество жизни пациентов и состояние общего здоровья [7]. В последние годы установлена тесная взаимосвязь между заболеваниями пародонта и системными патологиями, включая сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания и хроническую почечную недостаточность (ХПН) [5].

Выявлено, что у лиц, страдающих хроническим пиелонефритом и хроническим гломерулонефритом, состояние тканей пародонта имеет значительные отличия от таковых у практически здоровых лиц этой же возрастной группы. Такие больные одинаково часто страдают воспалительными и дистрофическими заболеваниями тканей пародонта, а также заболеваниями слизистой оболочки полости рта, губ [2].

У пациентов с ХПН распространённость стоматологических заболеваний составила 6,6%. На их патогенез влияют основное заболевание, его стадии, продолжительность процесса, процедура гемодиализа и лечение пересадкой почки. Наибольший процент стоматологических заболеваний приходится на группу лиц, проходящих гемодиализ, что соответствует наиболее тяжёлому течению основного заболевания и интенсивности терапии [9].

У пациентов с ХПН наблюдаются более выраженные клинические проявления пародонтита, высокая частота рецидивов и сниженная эффективность стандартной терапии вследствие уремической интоксикации, анемии и нарушенного кальций-фосфорного обмена [6,8].

Как и при любых инфекционных и воспалительных заболеваниях, патогенез хронической болезни почек (ХБП) основан на запуске каскада цитокиновых реакций, включающего