

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

STOMATOLOGIYA

№ 3, 2025 (100)

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 такриз
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 ҳайъатининг
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 ҲАЙЪАТИ

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.
Боймуродов Ш.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Гаффоров С.А., т.ф.д., проф.
Даминова Ш.Б., 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.
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

Abilov P.M., Makhkamova F.T. Interleukin levels in the pathogenesis of coronavirus infection (COVID-19) and the effect of a new combination drug (G. lucidum and Alkhadaaya) on the course and prognosis of the disease6-11

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Боймуродов Ш.А., Ахмеров Р.Р., Ахмеров Т.Р., Гусева В.А., Адилова А.Ш. ТАП-терапии гипертрофированного гингивита беременных при патологии беременности: кейс-стадия11-14

Камилов Х.П., Бахрамова Ф.Н. Функциональное состояние буккального эпителия у беременных и кормящих женщин, заразившихся хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом14-21

Ибрагимова М.Х., Рузикулова М.Ш. Клинико-микробиологическая оценка хронического генерализованного пародонтита у пациентов с жировой дистрофией печени21-27

Латипова С.Б., Тураева Ф.А. Кимётерапия олаётган саратон билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи мукозитлари билан даволаш усулларининг ўзига хос хусусиятлари27-30

ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Жуманиёзов К.Й. Ўл транспорт ҳодисалари туфайли юз жағ соҳаси жароҳатларининг учраш даражаси31-35

ОРТОДОНТИЯ

Нигматов Р.Н., Фаёзова С.Ф., Обиджонов М.Ж. Клинико-морфологическое изучение влияния вредных привычек на развитие зубочелюстных аномалий у детей36-41

Ахмадалиев К.Х., Сафаров М.Т., Алиева М.Т., Турсуналиев З.З. Тиш қатори тремаларида пародонт тўқимаси функционал ҳолатини клиник баҳолаш42-45

Рузиева-Зикирова М.Ш., Рахимбердиева М.Ш., Нигматова И.М. Апрайтинг постоянно-го моляра с помощью техники MEAW после экстракции премоляра46-50

СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Даминова Ш.Б., Исходжаева Х.К. Состояние и особенности стоматологического статуса детей с нарушением зрения50-53

CONTENT

ORGANIZATION, EPIDEMIOLOGY, HISTORY AND EXPERIMENTAL SECTION

Abilov P.M., Makhkamova F.T. Уровень интерлейкинов в патогенезе коронавирусной инфекции (COVID-19) и влияние нового комбинированного препарата (G. lucidum и Alkhadaaya) на течение и прогноз заболевания 6-11

THERAPEUTIC DENTISTRY

Boymurodov Sh.A., Akhmerov R.R., Akhmerov T.R., Guseva V.A., Adilova A.Sh. TAP-therapy for hypertrophic gingivitis in pregnant women in pregnancy pathology: case stage 11-14

Kamilov Kh.P., Bakhranova F.N. Functional state of the buccal epithelium in pregnant and lactating women infected with chronic recurrent herpetic stomatitis 14-21

Ibragimova M.Kh., Ruzikulova M.Sh. Clinical and microbiological evaluation of chronic generalized periodontitis in patients with fatty liver disease21-27

Latipova S.B., Turaeva F.A. Treatment Methods for Oral Mucositis in Cancer Patients Undergoing Chemotherapy 227-30

SURGICAL DENTISTRY

Jumaniyozov K.Y. The rate of occurrence of facial fractures due to road traffic accidents31-35

ORTHODONTICS

Nigmatov R.N., Faizova S.F., Obidzhonova M.Zh. A clinical and morphological study of the impact of bad habits on the development of dentofacial anomalies in children36-41

Akhmadaliev K.Kh., Safarov M.T., Alieva M.T., Tursunaliyev Z.Z. Clinical evaluation of the functional state of periodontal tissue in tooth row trema42-45

Ruzieva-Zikirova M.Sh., Rakhimberdieva M.Sh., Nigmatova I.M. Upwriting of a Permanent Molar Using the MEAW Technique after Premolar Extraction46-50

PEDIATRIC DENTISTRY

Daminova Sh.B., Isakhodzhaeva Kh.K. The status and characteristics of the dental status of children with visual impairments50-53

homilador va emizikli ayollarda sodir bo'ladigan turli o'zgarishlarni aks ettiradi. Biroq, homilador va emizikli ayollarda bukkal epiteliya hujayralari o'zgarishida farqlar topilmadi. Xulosa: bukkal epiteliya hujayralarini tekshirish informatsion, noinvaziv, shikastlanmagan va foydalanish mumkin bo'lib, homilador va emizikli ayollarda ilmiy tadqiqotlar va klinik amaliyotda foydalanish uchun tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: surunkali takrorlanuvchi gerpetik stomatit, homilador va emizikli ayollar, bukkal epiteliy.

Functional state of the buccal epithelium in pregnant and lactating women infected with chronic recurrent herpetic stomatitis

Kamilov Kh.P., Bakhramova F.N

Objective: To study the functional state of the buccal epithelium of pregnant and lactating women affected by chronic recurrent herpetic stomatitis. **Material and methods:** The study was conducted at the Department of Hospital Therapeutic Dentistry of the Tashkent State

Dental Institute in 2023-2025. A total of 95 pregnant and lactating women aged 18 to 40 years were examined. 32 (33.68%) pregnant women were aged 18-30 years, 19 (20.0%) aged 31-40 years. There were 28 (29.47%) lactating women with chronic recurrent herpetic stomatitis aged 18-30 years, 16 (16.84%) aged 31-40 years. The control group consisted of 20 healthy women who were not pregnant or lactating. **Results:** Nuclear abnormalities of buccal epithelial cells reflect various changes occurring in pregnant and lactating women with chronic recurrent herpetic stomatitis. However, no differences in buccal epithelial cell changes were found in either pregnant or lactating women. **Conclusions:** Buccal epithelial cell examination is informative, noninvasive, nontraumatic, and accessible, making it recommended for use in pregnant and lactating women in both scientific research and clinical practice.

Key words: chronic recurrent herpetic stomatitis, pregnant and lactating women, buccal epithelium.

УДК: 616.314.17-008.1:616.36-003.826

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИЕЙ ПЕЧЕНИ



Ибрагимова М.Х., Рузикулова М.Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет

Заболевания тканей пародонта являются одной из актуальных проблем современной пародонтологии, оказывая значительное влияние на общее и социальное здоровье пациентов. Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) – воспалительно-деструктивное заболевание пародонта, приводящее к разрушению связочного аппарата зубов и прогрессирующей потере костной ткани.

В последние годы все больше внимания уделяется системным факторам, отягощающим течение ХГП, среди которых особую роль играет жировая дистрофия печени (ЖДП) – патологическое состояние, сопровождающееся избыточным накоплением липидов в гепатоцитах [4,5,7] Несмотря на растущий интерес к изучению взаимосвязи между заболеваниями пародонта и системными метаболически-

ми нарушениями, диагностика ХГП при ЖДП остается недостаточно разработанной областью. Отсутствие четких диагностических алгоритмов и биомаркеров, специфичных для данной категории пациентов, затрудняет своевременное выявление и мониторинг состояния пародонта. При жировой дистрофии печени в гепатоцитах происходит отложение и накопление жировых капель. При жировой инфильтрации печени отмечается закупорка желчных протоков и застой желчи, что приводит к дегенеративным изменениям в тканях печени [3].

Это сопровождается такими симптомами, как горечь во рту и снижение аппетита, желтушный цвет склер и кожи, слизистой оболочки полости рта. Пациенты жалуются на чувство тяжести в правом подреберье и ухудшение общего самочувствия. Нарушение функции печеночных клеток способствует образованию желчных мицелл с высоким содержанием холестерина. В связи с этим необходимы изучение патофизиологических механизмов этой взаимосвязи, разработка новых диагностических критериев и внедрение мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению таких пациентов [1-3,6].

Цель исследования

Изучение состава пародонтопатогенных микроорганизмов при заболеваниях пародонта у пациентов с жировой дистрофией печени.

Материал и методы

Было проведено клиническое обсервационное исследование особенностей диагностики хронического генерализованного пародонтита у пациентов с ЖДП. Работа проводилась в 2024 по 2025 гг. на базе кафедры челюстно-лицевой хирургии и общей стоматологии Ташкентской медицинской академии. Всего в исследование были включены 94 человека, из них 74 имели хронический генерализованный пародонтит. В основную группу вошли 38 пациентов с диагнозом ХГП средней степени тяжести с фоновой патологией жировой дистрофии печени. В группу сравнения включены 36 пациентов без соматической патологии, но с хроническим генерализованным пародонтитом среднетяжелого течения. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых

людей. В возрасте 20-31 год были 27 (28,7%) человек, 30-41 год – 22 (23,4%), 41-50 лет – 29 (30,8%), 51-63 года – 16 (17,0%). Перед началом исследования все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Для исследования отбирались пациенты с кровоточивостью (ИК) десен при приеме твердой пищи и чистке зубов, наличием воспаления – гиперемии, отека, кровоточивости десен, а также патологических карманов. Клиническое обследование включало опрос, внешний осмотр и осмотр полости рта. Всех пациентов осматривали в стоматологическом кресле при естественном и искусственном освещении. Использовался стандартный набор стоматологических инструментов (зеркало, пинцет, зонд), а для определения глубины пародонтального кармана применялся пуговчатый зонд. Микробиологическое исследование пародонтопатогенной микрофлоры проводилось с целью выявления количественного и качественного состава микроорганизмов, ассоциированных с воспалительными заболеваниями пародонта. Для анализа использовался материал из пародонтальных карманов, который собирали стерильными бумажными штифтами, помещали в транспортную среду и доставляли в лабораторию. Идентификацию возбудителей проводили методом посева на селективные питательные среды с последующим определением видовой принадлежности микроорганизмов и их концентрации (в КОЕ/мл). Особое внимание уделялось определению содержания таких ключевых пародонтопатогенов, как *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, как наиболее значимых представителей «красного комплекса», ассоциированных с пародонтитом. Был использован генетический подход на молекулярном уровне (ПЦР в реальном времени). Для этого инструмент помещали в полипропиленовую пробирку с крышкой объемом 1,5 мл, содержащую раствор «Проба-Рapid» от ООО «НПО ДНК-Технология».

Состояние гигиены полости рта, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта оценивали по следующим критериям: состоя-

ние гигиены полости рта – ИГ (ОНИ-S), индекс кровоточивости – ИК, состояние пародонта. По плану лечения всем пациентам проводилась санация полости рта и устранение травмирующих факторов. У пациентов группы сравнения проводилось традиционное лечение, в основной группе после аппликационной анестезии гелем лидокаина и подщелачивания полости рта раствором пищевой соды 2 раза в день, ирригатора Пародонтаск проводилось 5-7 дней, гель Vicosen denta применялся 2 раза в день в течение 10 дней. Длина волны

ФДТ 620-650 нм с плотностью мощностью 200 мВт/см² Расстояние от конца излучателя – 2-3 см, время облучения – 15-20 минут. Курс лечения – 3-6 сеансов.

Результаты

Всего в исследовании участвовали 42 (44,7%) мужчины и 52 (55,3%) женщины. Длительность заболевания варьировала от 1-го года до 12 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых людей (11 женщин и 9 мужчин), у которых оценивался индекс гингивита тканей (РМА).

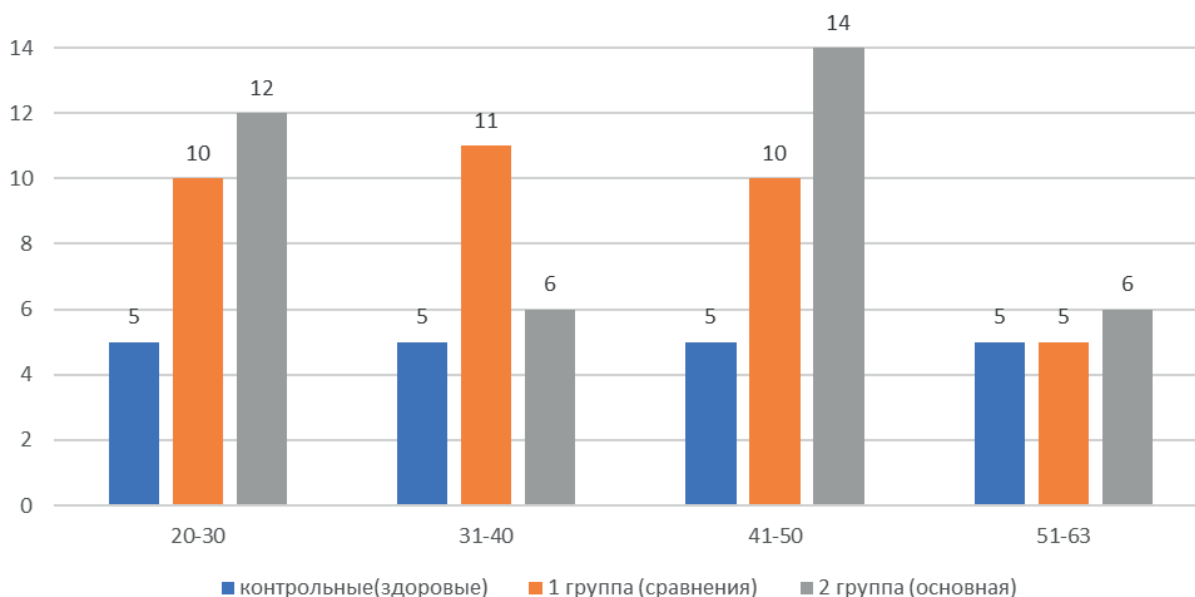


Рис. 1. Распределение пациентов по группам в зависимости от возраста.

При осмотре полости рта пациентов с заболеваниями пародонта при жировой дистрофии печени обращала на себя внимание бледность слизистой оболочки и десен. На фоне этой бледности имелись участки гиперемии и цианоза альвеолярного гребня. Также выявлялись пародонтальные карма-

ны с серозным или серозно-гнойным содержимым, воспалительный процесс в тканях пародонта сопровождался отеком грануляций из карманов. Пациенты предъявляли жалобы на боль в деснах, неприятный запах изо рта, сухость во рту, подвижность зубов, а также парестезии, зуд и жжение в деснах (рис. 2).



а)



б)

Рис. 2. Пациентка Х. 38 лет. ХГП до (а) и после (б) лечения.

При оценке анализов, полученных при исследовании данных о пероральном уровне ИГ, у большинства пациентов основной группы он был зарегистрирован как плохой ($4,4 \pm 0,3$). К

концу комплексного лечения было отмечено его значительное ($p < 0,05$) снижение, что было оценено как хорошее ($1,4 \pm 0,1$) (табл. 1).

Таблица 1

Гигиена полости рта у пациентов с ХГП средней степени, $M \pm m$

Группа	ИГ-ГВ до лечения	ИГ-ГВ после лечения	p
Основная	$4,4 \pm 0,3^{ab}$	$1,4 \pm 0,1^{ab}$	$\leq 0,05$
Сравнения	$1,5 \pm 0,3^a$	$1,3 \pm 0,2^a$	$\geq 0,05$
Контрольная	$1,2 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,3$	$\geq 0,05$

Примечание. Здесь и табл. 2, 3: a – $p \geq 0,05$ по сравнению с контрольной группой, б – по отношению к группе сравнения.

Так, наихудшее состояние гигиены полости рта наблюдалось у больных основной группы с ХГП средней степени тяжести на фоне хронической дегенерации печени, несколько лучше гигиеническое состояние было в группе сравнения у пациентов с ХГП без фоновой патологии.

Так, в основной группе индекс кровоточивости до лечения составил $4,6 \pm 0,5$, что соответствует III степени кровоточивости. Этот показатель был достоверно ($p \leq 0,05$) выше, чем у пациентов контрольной группы ($2,6 \pm 0,4$) и группы сравнения ($0,7 \pm 0,4$) (табл. 2).

Таблица 2

Динамика ИК полости рта у пациентов с умеренным ХГП

Группа	ИК до лечения	ИК после лечения	p
Основная	$4,6 \pm 0,5^{ab}$	$1,4 \pm 0,1^{ab}$	$\leq 0,05$
Сравнения	$2,5 \pm 0,4^a$	$0,8 \pm 0,3^a$	$\leq 0,05$
Контрольная	$0,7 \pm 0,3$	$0,3 \pm 0,1$	$\geq 0,05$

После завершения комплексного лечения и санации полости рта ИК у пациентов основной группы ($1,4 \pm 0,2$) и группы сравнения ($0,8 \pm 0,2$) значительно снизился, показав достоверные значения ($p \leq 0,05$). У больных контрольной группы снижение ИК ($0,3 \pm 0,1$) было незначительным ($p \geq 0,05$).

Исходно десневой индекс, или индекс РМА (Papillary Marginal Attachment) у больных основной группы ($54,4 \pm 0,3$) достоверно ($p \leq 0,05$)

отличался от такового у пациентов контрольной группы ($10,6 \pm 0,1$) и группы сравнения ($41,5 \pm 0,2$) ($p \geq 0,05$) (табл. 3). По окончании комплексного лечения уровень РМА в основной группе ($31,4 \pm 0,2$) и в группе сравнения ($26,8 \pm 0,2$) достоверно снизился ($p \leq 0,05$). У больных контрольной группы снижение показателя РМА ($8,3 \pm 0,1$) было незначительным ($p \geq 0,05$).

Таблица 3

Показатели РМА у обследованных пациентов

Группа	РМА до лечения	РМА после лечения	p
Основная	$54,4 \pm 0,3^a$	$31,4 \pm 0,1^{ab}$	$\leq 0,05$
Сравнения	$41,5 \pm 0,2^a$	$26,8 \pm 0,3^a$	$\leq 0,05$
Контрольная	$10,6 \pm 0,1$	$8,3 \pm 0,1$	$\geq 0,05$

Полученные результаты показали, что у пациентов с ХГП, страдающих хронической жировой дистрофией печени, распространенность и тяжесть заболеваний пародонта выше, чем у больных без сопутствующих заболеваний.

На кровоточивость, воспалительный процесс и гигиену полости рта положительное влияние оказывали профессиональная чистка, то есть полная санация полости рта, а также

местное и системное лечение ХГП, то есть комплексная терапия. При обследовании у 73,33% пациентов с ХГП средней степени тяжести в секрете пародонтальных карманов был обнаружен *B. forsyntus*; соотношение по микроорганизмам *Actinomycetencomitans* – 13,33%, *Treponema denticola* – 46,7%, *Porphyromonas gingivalis* – 66,67%, *Prevotella intermedia* – 61,11% (табл. 4).

Таблица 4

Среднее количество пародонтопатогенных микроорганизмов, Lg GE/mL

Пародонтальные патогены	Здоровые, n=30	Генерализованный пародонтит, n=90
<i>Actinobacillus actinomycetem comitans</i>	10	13,33 %.
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	47	66,67 %;
<i>Prevotella intermedia</i>	33	61,11 %;
<i>Tannerella forsythensis</i> (<i>Bacteroides forsythus</i>)	53	73,33 %
<i>Treponema denticola</i>	30	46,7

Общее количество микроорганизмов и содержание бактерий *Actinomycetencomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia* и *Treponema denticola* у пациентов основной группы с диагнозом ХГП средней степени тяжести было достоверно выше, чем у лиц контрольной группы, не имевших патологии ($p < 0,05$).

Метод полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ) был использован для количественного определения соотношения пародонтопатогенных бактерий полости рта. В работе использовали набор реагентов *Dentoflor DNA-Technology*, содержащий уникальную геномную последовательность и специфические флуоресцентно разрушаемые зонды (тип *taqman*). к последовательностям консервативных областей гена 16S рДНК. Каждая детекция проводилась для двух независимо полученных образцов ДНК от одного и того же пациента, результаты усреднялись. Также были изучены патогенные бактерии, способные вызывать заболевания пародонта.

С помощью программы для обеспечения работы усилителя, осуществляющего детек-

цию «DT-322», проводился анализ реакции, измеряемой по параметру Ct-пороговый цикл.

Заключение

Изучение состава пародонтопатогенных микроорганизмов микробиологическим методом позволяет выявлять, какие именно микроорганизмы способны вызывать прогрессирование заболевания пародонта у больных жировой дистрофией печени.

Выводы

1. Виды таких бактерий как *T. forsythensis* и *T. denticola* имеют наиболее выраженную корреляцию с тяжестью хронического пародонтита у больных жировой дистрофией печени.

2. Бактерия *P. intermedia* является важным фактором в развитии агрессивных форм заболеваний тканей пародонта. По данным нашего исследования, присутствие *P. intermedia* на пародонте не связано с развитием хронического пародонтита.

3. *Porphyromonas gingivalis* значительно ускоряет прогрессирование жировой дистрофии печени, что связано со способностью *P. gingivalis* паразитировать внутри клеток печени. Ученые предполагают, что наиболее веро-

ятым путем попадания этих микроорганизмов в гепатобилиарную систему, а именно в печень, является их миграция из ротовой полости в кишечник и далее через кровоток.

Литература

1. Dannewitz B., Holtfreter B., Eickholz P. Parodontitis – Therapie einer Volkskrankheit // Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. – 2021. – Bd. 64, №8. – S. 931-940. German. doi: 10.1007/s00103-021-03373-2. Epub 2021 Jul 8. PMID: 34236451; PMCID: PMC8264996.
2. Fischer R.G., Gomes Filho I.S., Cruz S.S.D et al. What is the future of Periodontal Medicine? // Braz. Oral Res. – 2021. – Vol. 35 (Supp 2). – P. e102. doi: 10.1590/1807-3107bor-2021.vol35.0102. PMID: 34586216.
3. Guo X., Yin X., Liu Z., Wang J. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Pathogenesis and Natural Products for Prevention and Treatment // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – Vol. 23 (24). – P. 15489. doi: 10.3390/ijms232415489. PMID: 36555127; PMCID: PMC9779435.
4. Ibragimova M.H. Oral mucosa and periodontal lesions in the pathology of the hepatobiliary system. – Toshkent, 2020.
5. Kwon T., Lamster I.B., Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis // Int. Dent. J. – 2021. – Vol. 71, №6. – P. 462-476. doi: 10.1111/idj.12630. Epub 2021 Feb 19. PMID: 34839889; PMCID: PMC9275292.
6. Sanz M., Herrera D., Kebschull M. et al. EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline // J. Clin. Periodontol. – 2020. – Vol. 47 (Suppl 22). – P. 4-60. doi: 10.1111/jcpe.13290.
7. Teles F., Collman R.G., Mominkhan D., Wang Y. Viruses, periodontitis, and comorbidities // Periodontol. – 2022. – Vol. 89, №1. – P. 190-206. doi: 10.1111/prd.12435. Epub 2022 Mar 4. PMID: 35244970.

Клинико-микробиологическая оценка хронического генерализованного пародонтита у пациентов с жировой дистрофией печени

Ибрагимова М.Х.

Цель: изучение состава пародонтопатогенных микроорганизмов при заболеваниях па-

родонта у пациентов с жировой дистрофией печени. **Материал и методы:** всего в исследовании участвовали 42 (44,7%) мужчины и 52 (55,3%) женщины. Длительность заболевания варьировала от 1-го года до 12 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых людей (11 женщин и 9 мужчин), у которых оценивался индекс гингивита тканей (РМА). **Результаты:** *Porphyromonas gingivalis* значительно ускоряет прогрессирование жировой дистрофии печени, что связано со способностью *P. gingivalis* паразитировать внутри клеток печени. По-видимому, наиболее вероятным путем попадания этих микроорганизмов в гепатобилиарную систему, а именно в печень, является их миграция из ротовой полости в кишечник и далее через кровоток. **Выводы:** изучение состава пародонтопатогенных микроорганизмов микробиологическим методом позволяет выявлять, какие именно микроорганизмы способны вызывать прогрессирование заболевания пародонта у больных жировой дистрофией печени.

Ключевые слова: диагностика, пародонтит, жировая дистрофия, коморбидность, микробиом полости рта.

Yog‘li jigar kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda surunkali umumiy periodontitning klinik va mikrobiologik bahosi

Ibragimova M.X.

Maqsad: yog‘li jigar kasalligi bilan og‘ri-gan bemorlarda periodontal kasalliklarda periodon-topatogen mikroorganizmlarning tarkibini o‘rga-nish. **Material va usullar:** tadqiqotda jami 42 (44,6) erkak va 52 (55,3) ayol ishtirok etdi. Kasallik davomiyligi 1 yildan 12 yilgacha bo‘lgan. Nazorat guruhi 20 nafar sog‘lom odamdan (11 ayol va 9 erkak) iborat bo‘lib, ularning to‘qima gingivit indeksi (PMA) baholandi. **Natijalar:** *Porphyromonas gingivalis* yog‘li jigar kasalligining rivojlanishini sezilarli darajada tezlashtiradi, bu *P. gingivalis*ning jigar hujayralarida parazitlik qilish qobiliyati bilan bog‘liq. Ko‘rinishidan, bu mikroorganizmlarning hepatobiliar tizimga, xususan, jigarga kirishining eng ehtimoliy yo‘li ularning og‘iz bo‘shlig‘idan ichakka va keyin qon oqimi orqali migratsiyasidir. **Xulosa:** periodontopatogen mikroorganizmlar tarkibini mikrobiologik tahlil qilish yog‘li jigar kasalligi

bilan og'rigan bemorlarda qaysi mikroorganizmlar periodontal kasallikning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkinligini aniqlash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: diagnostika, periodontit, yog'li jigar kasalligi, komorbidlik, og'iz bo'shlig'i mikrobiomi.

Clinical and microbiological evaluation of chronic generalized periodontitis in patients with fatty liver disease

Ibragimova M.Kh.

Objective: To study the composition of periodontopathogenic microorganisms in periodontal diseases in patients with fatty liver disease. **Material and methods:** A total of 42 (44.6) men and 52 (55.3) women participated in the study. Disease duration ranged from 1 to 12 years. The

control group consisted of 20 healthy individuals (11 women and 9 men) whose tissue gingivitis index (PMA) was assessed. **Results:** Porphyromonas gingivalis significantly accelerates the progression of fatty liver disease, which is associated with the ability of P. gingivalis to parasitize liver cells. Apparently, the most likely route for these microorganisms to enter the hepatobiliary system, specifically the liver, is their migration from the oral cavity to the intestine and then through the bloodstream. **Conclusions:** Microbiological analysis of the composition of periodontopathogenic microorganisms allows us to identify which microorganisms are capable of causing the progression of periodontal disease in patients with fatty liver disease.

Key words: diagnostics, periodontitis, fatty liver disease, comorbidity, oral microbiome.

УЎК: 616.311+616.31-085+632.934.3

КИМЁТЕРАПИЯ ОЛАЁТГАН САРАТОН БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МУКОЗИТЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ



Латипова С.Б., Тураева Ф.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

Оғиз бўшлиғи мукозита саратон касаллигида ўсмага қарши кимётерапиянинг энг оғир тарқалган асоратларидан биридир. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати мукозитининг пайдо бўлиши кучли оғриқ синдромларига, овқатланишда қийинчиликка ва инфекцион асоратларнинг ривожланиш хавфини оширади. Оғир ҳолатларда оғиз бўшлиғи мукозита кимётерапия дориларининг дозаларини камайтиришга ёки даволаш курсларини тўхтатишга мажбур қилади, бу эса ўсмага қарши терапиясининг самарадорлигига салбий таъсир қилади. Оғиз бўшлиғи мукозитининг олдини олиш ва даво-

лаш муаммоси, айниқса, агрессив кимётерапевтик режимларни жорий этиш ва саратон касаллигига чалинган беморларнинг омон қолиш даражасининг ошиши билан боғлиқ бўлиб, бу беморларнинг ҳаёт сифатини ва тўғри овқатланишини устувор вазифага айлантиради.

Тадқиқот мақсади

Кимётерапия олаётган саратон билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи мукозитлари билан даволаш усулларини такомиллаштириш.