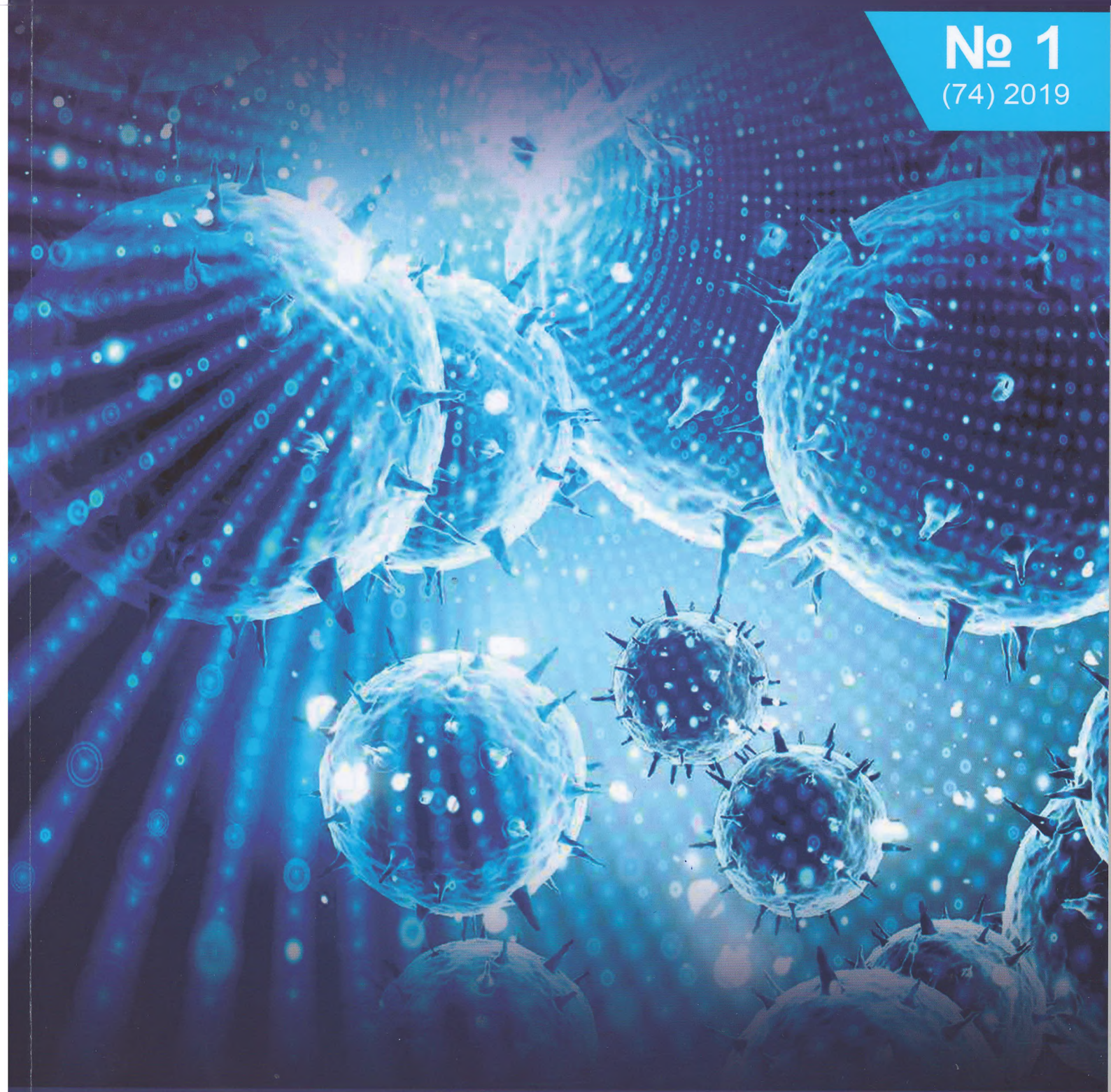


STOMATOLOGIYA

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ISSN 2091-5845

№ 1
(74) 2019



К диагностике
и лечению
кератокист
челюстных
костей

The role of studying
local immunity
in children with
congenital cleft
lip and palate

Балогат ёшидаги
қизларда сурункали
тонзиллитни
комплекс даволашни
такомиллаштириш

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ
Современные представления о комплексном лечении детей с врождёнными расщелинами верхней губы и неба после уранопластики <i>Икрамов Г.А., Кулдашев А.А.</i>
Альвеолопластика при врожденной расщелине губы и неба <i>Юлдашев А.А., Назарова Н.А.</i>
The role of studying local immunity in children with congenital cleft lip and palate <i>Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Shomurodov E.T.</i>
Современные подходы к лечению эксфолиативного хейлитиса <i>Астанакулова М.М., Бекжанова О.Е.</i>
Современное состояние профилактики стоматологической заболеваемости <i>Нармахматов Б.Т., Жилонов А.А., Исаков Э.З.</i>
Болаларда тиш-жағ тизими нуқсонлари ва соматик касалликлар орасида боғлиқликнинг илмий асослари <i>Олимов С.Ш., Гаффаров С.А.</i>
Паркинсонизм: таснифи, клиникаси ва медикаментоз даволаш асослари <i>Ризаев Ж.А., Раимова М.М., Бобоев Қ.К., Абдуллаева М.Б.</i>
Рентгенодиагностика как современный метод диагностики в стоматологии <i>Ризаев Ж.А., Васильев А.Ю., Гайбуллаев Э.А.</i>
ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ
Балогат ёшидаги қизларда сурункали тонзиллитни комплекс даволашни такомиллаштириш <i>Карабаев Х.Э., Алимжонова К.Х.</i>
Оценка эффективности местного аэрозольного антибиотика при лечении обострения хронического гайморита <i>Шамсиев Д.Ф., Исмоилов И.И., Чакканова М.Б., Каримов О.М., Соатов С.М.</i>
Основные показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями орорфарингеальной области в республике Узбекистан <i>Ганиев А.А., Абдикхакимов А.Н., Халматова М.А., Абдурахмонов С.З.</i>
Изучение антимикробной активности некоторых лекарственных препаратов и ультразвука <i>Махсумова И.Ш., Мухамедов И.М., Махсумова С.С.</i>
Течение стоматологических заболеваний у беременных женщин на фоне дефицитной анемии <i>Косимов М., Вохидов А.В., Бурхонов С.Б.</i>
ИНФОРМАЦИЯ
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

REVIEWS	
Modern ideas about the complex treatment of children with congenital clefts of the upper lip and palate after uranoplasty <i>Ikramov G.A., Kuldashiev A.A.</i>	40
Alveoloplasty with congenital cleft lip and palate <i>Yuldashev A.A., Nazarova N.A.</i>	44
The role of studying local immunity in children with congenital cleft lip and palate <i>Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Shomurodov E.T.</i>	49
Current approaches to the treatment of exfoliative cheilitis <i>Astanakulova M.M., Bekzhanova O.E.</i>	52
The current state of the prevention of dental morbidity <i>Narmakhmatov B.T., Zhilonov A.A., Isakov E.Z.</i>	57
The scientific basis of the link between teeth-jaw disorders and somatic diseases in children <i>Olimov, S.Sh., Gafforov S.A.</i>	60
Parkinsonism: classification, clinic and basics of medical practice <i>Rizaev JA, Raimova M. M., Boboev Q.K., Abdullaeva M.B.</i>	64
Diagnostics and stomatology of radiodiagnostic method <i>Rizaev J.A., Vasilev A.Y., Gaybullaev E.A.</i>	67
PROBLEMS OF RELATED SPECIALTIES	
Improvement of complex treatment of chronic tonsillitis in girls of the Balogat age <i>Karabaev X.E., Alimjonova K.X.</i>	72
Evaluation of the effectiveness of local aerosol antibiotic in the treatment of exacerbation of chronic antritis <i>Shamsiev D.F., Ismoilov I.I., Chakkanova M.B., Karimov O.M., Soatov S.M.</i>	75
The main indicators of the incidence of malignant neoplasms of the oropharyngeal region in the Republic of Uzbekistan <i>Ganiev A.A., Abdikhakimov A.N., Khalmatova M.A., Abdurahmonov S.Z.</i>	78
Study of the antimicrobial activity of certain drugs and ultrasound <i>Makhsumova I.Sh., Mukhamedov I.M., Makhsumova S.S.</i>	82
The course of dental diseases in pregnant women against the background of deficiency anemia <i>Kosimov M., Vohidov A.V., Burkhonov S.B.</i>	84
INFORMATION	
INFORMATION OF AUTHORS	88

29. Roberts M.W. Dental health of children: where we are today and remaining challenges / M.W. Roberts // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2008. – Vol. 32, № 3. – P. 231–234.

УДК: 616.858-008.6-073.757.7-07-085
http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-10

ПАРКИНСОНИЗМ: ТАСНИФИ, КЛИНИКАСИ ВА МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАШ АСОСЛАРИ



**Ризаев Ж.А., Раимова М.М.,
Бобоев Қ.К., Абдуллаева М.Б.**

Тошкент давлат стоматология институти

Хулоса

Мақолада паркинсонизмнинг замонавий таснифи, асосий ва қўшимча клиник белгилари келтирилган. Паркинсонизмнинг турли хил шаклларининг этиопатогенетик жихатлари ва клиник белгилари, даволашда қўлланиладиган дори гуруҳлари кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: Паркинсонизм, Паркинсон касаллиги, дофамин

Аннотация

Освещены ключевые вопросы современной классификации, основных и дополнительных клинических признаков паркинсонизма, приведены этиопатогенетические аспекты и клинические признаки различных форм паркинсонизма, рассмотрены группы препаратов, используемых в лечении данного заболевания.

Ключевые слова: паркинсонизм, болезнь Паркинсона, дофамин.

Annotation

The article discusses the main issues of modern classification, the main and additional clinical signs of parkinsonism, presents the etiopathogenetic aspects and clinical signs of various forms of parkinsonism, discusses groups of drugs used in the treatment of parkinsonism.

Keywords: Parkinsonism, Parkinson's disease, dopamine

Паркинсонизм полиэтиологик табиатга эга бўлган клиник синдром ҳисобланиб, гипокинезия, титрок, ригидлик ва постурал нотурғунлик билан характерланади

[3,5,7]. Паркинсонизм келиб чиқиши бош мия специфик локал тузилмаларининг зарарланиши билан боғлиқ, бу механизм асосида нигростриар тизим дофаминергик нейронларининг дегенерацияси ётади ва дофамин медиатори дефицитига олиб келади. Бу медиатор мия пўстлоқ ости соҳасида ҳаракат фаоллиги шаклланишида муҳим вазифа бажаради. Бу биокимёвий дефект холинергик тизим фаоллашуви, норадренергик ва серотонинергик тизимларнинг пасайиши билан кечади [8,16,18].

Замонавий тамойилларга кўра паркинсонизм учта гуруҳга бўлинади [7]:

1. Бирламчи (идиопатик) паркинсонизм – Паркинсон касаллиги ва наслий аутосом-рецессив ювенил паркинсонизм шакллари ўз ичига олади. Ушбу гуруҳ барча паркинсонизмни 70-80 % ни ташкил қилади.

2. Иккиламчи (симптоматик) паркинсонизм церебрал жароҳатланиш асорати билан боғлиқ (кон-томилар жароҳатланиши натижасида, дорилар таъсирида, посттравматик, токсик, постэнцефалитик, бош мия ўсмаларидаги паркинсонизм). Иккиламчи паркинсонизмни учраши 10-15% ни ташкил қилади.

3. Марказий асаб тизимини мультитизим жароҳатланиши натижасидаги паркинсонизм (учламчи паркинсонизм ёки «паркинсонизм плус»). Бу гуруҳга паркинсонизм билан бирга бошқа неврологик бузилишлар-мияча, экстрапирамидал, пирамидал, вегетатив каби бузилишлар билан кечадиган куйидаги нейродегенератив касалликлар киради:

- Ядро усти офтальмоплегияси (Стил – Ричардсон – Ольшевский синдроми);
- Мультитизим атрофия;
- Шай – Дрейтжер синдроми;
- оливопонтocerebellar дегенерация;
- стриониграл дегенерация;
- Паркинсон деменцияси (Гуам синдроми);
- кортикобазал дегенерация;
- Альцгеймер касаллигидаги паркинсонизм.

Паркинсонизмни клиник асосини тўртта белгилар мажмуаси ташкил қилади.

1. Акинезия (гипокинезия) ҳаракат пасайиши намоён бўлиб, меъёрий тезликка эга ҳаракат давом этади. Брадикинезия (ҳаракат илдамлигини камайиши) ёки олигокинезия (ҳаракат сонини камайиши) кузатилади. Юзда мимика камайиб ниқобсимон юз ёки гипомимия пайдо бўлади.

2. Титрок (тремор) стереотипик, ритмик ва статик характерга эга (тинч ҳолатда кучаяди, фаол ҳаракат пайтида камаяди). Қўпроқ қўл ва оёқларнинг дистал қисмларида, пастки жағда кузатилади. Касаллик бошланишида тремор фақат ҳаяжонланганда ёки озгина жисмоний зўриқиш пайтида (қошиқ ёки пиёла ушлаганда) намоён бўлади. Ривожланган босқичларида эса титрок «танга санаш» кўринишида кузатилади.

3. Пластик ригидлик – мушаклар тонуси ошиши билан характерланади ва уларни пассив тортилиши намоён бўлиб, «тишли гилдирак» белгиси келиб чиқади. Паркинсонизм бошланишида ригидлик фақат пронатор ва супинатор кафт мушакларида кулларида кузатилади.

4. Постурал нотургунлик – постурал рефлекслар тананинг вертикал ҳолатини ва ҳаракат мувозанатини таъминлайди. Уларнинг ҳолсизланиши ёки йўқолиши тана ҳолати ўзгарганда ёки ҳаракат пайтида мувозанатни бузилишига, гипокинезия билан ригидлик комбинацияси эса юришни қийинлаштиришига ва беморни йиқилишига олиб келади. Бемор ҳаракатни бошламоқчи бўлганда ёки ўз ҳаракати йўналишини ўзгартирганда танасини анча олдинга энгаштиради ва унинг бу ҳолати атрофдагиларга бир жойда депсилиб тургандай кўринади. Беморга салгина туртки берилса олдинга майда қадамлар билан югуриб кетади (пропульсия), кўп ҳолларда йиқилиш билан тугайди.

Паркинсонизмнинг бошқа муҳим симптомларига қуйидагилар киради:

- вазият бузилиши – классик вазият, манекен вазияти;
- юриш ўзгариши – бради- ёки микробазия кўринишида;
- старт-рефлекс пасайиши, ҳаракат бошланишида турган жойда ҳаракат қилиш ва қўллар ҳамроҳ ҳаракатларини йўқолиши-ахейрокинез.
- нутқ бузилиши – монотон нутқ, брадилалия ёки тахифазия (баъзи бўғинларни тўсатдан қисқариши). Айрим ҳолларда треморга ўхшаб нутқ кузатилади;
- хид билиш бузилишлари – гипосмия ёки аносмия [1,17,19]
- хуснихат ўзгариши – микрография;
- касалликни кечки босқичларида постурал нотургунлик. Беморларда про-, ретро ёки латеропульсия кузатилиб, юрганда тўсатдан бир томонга кетиб қолиш;
- вегетатив бузилишлар – артериал гипотония, себорея, қорин дам бўлиши, тиш ва сочларни тўкилиши, тирноқлар синиши, сийдик ажралиши бузилиши (никтурия ёки сийдик тутилиши) вазн йўқотиш, оғрик синдроми – оғрик елка бўғимларида, бўйин ва белда оғрик, паркинсонизмга қарши дорилар бергандан сўнг оғрикни камайиши;
- когнитив бузилишлар – хотира, интеллект, фикрлаш пасайиши билан намоён бўлади. Брадифрения (психик жараёнларни секинлашуви) ёки акайрия (битта сўзни эзмалик билан такрорлаш) келиб чиқади [2];
- депрессия, айрим ҳолларда паркинсонизм шаклланишига олиб келади;
- уйку бузилиши – инсомния, парасомния (сомнамбулизм) кўринишида;
- беморларда характер ўзгариб, эзма, эгоцентризм, таъсирчанлик, брадифрения кузатилади [11];
- парадоксал кинезиялар – беморлар оғир акинезия фонида тўсатдан олдинда кетаётган одамни ҳаракатини тақрорлаши мумкин.

Паркинсонизмни ташхислаш икки босқичда олиб борилади. Биринчи босқичда унинг синдромал ташхисини қўйилади. Паркинсонизм ташқи кўриниши бўйича эссенциал тремор, аффектив бузилишлардан (апатия, депрессия, абулия), паратония, истерия, юриш апраксиясидан фарқланади. Иккинчи босқичда нозологик ташхис аниқланади. Бунда паркинсонизмни шакллари, босқичи ва кечиши келтирилади [7,8,10,13,20].

Паркинсонизмни турли хил шакллари солиштирма ташхислаш

Бирламчи паркинсонизм учун характерли:

- касаллик бошланиши 50-65 ёш оралиғида;
 - паркинсонизмни учта белгиларидан (акинезия, титрок, ригидлик) камида иккитасини бўлиши;
 - касаллик бошланишида белгиларни бир томонлама кузатилиши – асимметрия;
 - леводопа дори воситалари билан даволашда яққол мусбат реакция.
- Иккиламчи паркинсонизм қуйидаги хусусиятларга эга:
- касаллик ўткир бошланиши ва кейинчалик намоён бўлишини стабиллаштириши ёки босқичма-босқич зўрайиши;
 - токсик моддалар билан алоқа борлиги ёки нейролептиклар ва дофаминергик жараёнга таъсир қиладиган бошқа дори воситалари билан даволаниш, бош миёда қон айланишини бузилиши, бош миё жароҳати, миё гипоксияси;
 - энцефалит ўтказганлиги, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар фаолияти бузилиши ва диссомния, вертикал қараш фалажи билан;

4) беморларда паркинсонизм синдромидан ташқари пирамидал, миёча ва спинал мотонейрон зарарланиш белгилари;

5) яққол вегетатив ва қон-томирли бузилишлар, жумладан такрорий синкопалар, айниқса касаллик бошланишида.

Қон айланиши бузилиши натижасида кузатиладиган паркинсонизм - гипертония касаллиги, бош миё қон томирлари атеросклерози ёки иккаласи бирга келган ҳолларда келиб чиққан дисциркулятор энцефалопатияларда кузатилади.

- цереброваскуляр етишмовчилик;
- Юрак қон-томир дори воситалари билан даволашнинг самарадорлиги;
- КТ ёки ЯМР текширувда ўрта миё тузилмаларида базал тугунлар соҳасида лакунар инфаркт ўчоғи [12]. Қон айланиши бузилиши натижасида кузатиладиган паркинсонизм шунингдек, ўткир ёки ўткир ости бош миё қон айланиши бузилишида ҳам кузатилади. Касалликнинг эрта босқичларида ҳаракат координациялари бузилишлари, псевдобульбар синдром ва бошқа пирамидал ҳамда миёча етишмовчилик белгилари кузатилади. Паркинсонизмга хос бўлган тинч ҳолатдаги титрок кузатилмайди.

Токсик паркинсонизм – ўткир ёки сурункали захарланишлар – кўпроқ угар газ (СО), сероуглерод, марганец, қурғошин, метил ёки этил спирти, маргимуш, метилфенилтетрапиридин, таркибида наркотик моддалар бўлган воситалар билан захарланишлар натижасида келиб чиқади.

Дорилар таъсиридаги паркинсонизм – бош миё дофаминергик рецепторларини блоклаб қўядиган дорилар қўллаш натижасида келиб чиқади. Асосий сабаби нейролептик воситалар, камроқ ҳолларда раувольфи, метилдофа (альдомет, допамин), циннаризин, пипольфен, церукал,

ЯҚНВ, циклоспорин, натрий вальпроат ва бошқа дорилар билан даволаш оқибатида келиб чиқади. Уларга клиник белгиларни тез намоён бўлиши (кун, соат ичида), кўп ҳолларда келтириб чиқарган дори воситалари бекор қилингандан кейин тескари таъсир қилиши, ихтиёрсиз ҳаракат-блефароспазм, қараш тоник тутқаноғи, орал гиперкинез, юзда тиклар, тризм, шунингдек бўйин, нафас, диафрагма мускуллари, пароксизмал дистонияси кузатилади.

Постравматик паркинсонизм – бош мия экстрапирамидал тузилмаларини бевосита механик жароҳатланиши ёки гипоксияси, постравматик гидроцефалия натижасида кузатилади. Уларнинг шаклларида бири Мартланд синдроми боксчилар постравматик энцефалопатияси) ҳисобланади. Беморларда паркинсонизм белгиларидан ташқари дизартрия, атаксия ва деменция кузатилади.

Постэнцефалитик паркинсонизм – эпидемик энцефалит асорати сифатида намоён бўлиб, бунда кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар функцияси бузилиши, гиперсомния кузатилади ва мия устун юқори қисмлари зараланиши билан характерланади.

Реактив паркинсонизм – тўсатдан кучли рухий зўриқиш натижасида сабабсиз келиб чиқади ва беморда рухий зўриқиш натижасида сабабсиз келиб чиқади ва беморда рухий зўриқиш ҳолати тўхтаса, паркинсонизм белгилари йўқолади.

Паркинсонизмни даволаш

Паркинсонизмни даволаш консерватив ва жаррохлик усулида олиб борилади.

Консерватив даволаш ўринбосар ва базис муолажалар ёрдамида олиб борилади. Фармакотерапия патогенетик характерга эга бўлиб, нейронлар дегенерациясини пасайтиришга қаратилган ва умрбод олиб борилади. Унда базал тугунлардаги нейротрансмиттерлар мувозанатини коррекция (дофаминергик активликни ошиши ва холинергик активликни камайиши билан характерланади) қилинади [6,9,10,14,15,21].

Паркинсонизмга қарши воситаларни асосий гуруҳлари:

1. Антиацетилхолинергик (холинолитиклар) – уларнинг таъсир механизми холинергик тизим функционал фаоллигини пасайиши билан боғлиқ. Паркинсонизм эрта босқичларида монотерапия препарати ҳисобланади, (айниқса ёш беморларда) титроққа бевосита ва камроқ амалиётда тригексифенидил (циклодол, паркопан, ромпаркин) кунда 1-2 мг 3 марта тавсия этилади. Баъзан беморларда оғиз қуриши, қорин дам бўлиши, сийдик келишини тутилиши, аккомодация ва рухий бузилишлар каби ножўя таъсирлар кузатилади.

2. Амантадинлар – таъсир механизми синаптик бўшлиқда дофамин ажралиши ва синтези билан боғлиқ. Улар паркинсонизмни даволашни эрта даврларида монотерапия кўринишида қўлланилади. Аксарият ҳолларда амантадин гидрохлорид (мидантан, симметрел) буюрилади. Оптимал дозаси кунда 300 мгдан, шунингдек, амантадин сульфат – РК-Merz 200 мг дан 3-7 кун давомида вена

ичига қуйилиб, сўнг таблетка кўринишида кунига 300-400 мгдан қўлланилади. Амантадинларнинг ножўя таъсири косметик характерга эга бўлиб, қўл ва оёқлар терилари дистал қисмларида мраморлик кузатилади.

3. Моноаминоксидаза ингибиторлари (МАО) – уларнинг самарадорлиги дофамин оксидловчи парчаланишини тўхтатилиши ва антиоксидант таъсир билан боғлиқ. В типдаги МАО селектив ингибиторлари гуруҳига селегилин (депренил, юмекс), разагилин (нервогил) киради. Кунда 1 мгдан 1 таблеткадан 1 марта) буюрилади. Уларни касалликни эрта даврларида монотерапия кўринишида ёки ДОФА препаратлари билан бирга кечки босқичларда қўлаш мумкин.

4. Дофамин рецепторлари агонистлари турли хил физик ва кимёвий хусусиятга эга бўлган Д1, Д2, Д3 рецепторларини специфик рағбатлантиради ва дофамин бир хилда синтези ва ажралишига таъсир қилади. Амалиётда бромокриптин (достинекс, лизурид, перголид) кунда, 15-25 мг ва неэрголин ҳосилалари (ропинирол, проноран, мирапекс) қўлланилади.

5. Катехол-О-метилтрансфераза ингибиторлари – таъсир механизми леводопани парчалайдиган фермент миқдорини камайитириш билан боғлиқ. Ушбу гуруҳга энтакапон ва толкапон киради ва кунда 400 мг дан қўлланилади. Катехол-О-метилтрансфераза ингибиторлари монотерапия кўринишида кам самара беради. ДОФА препаратлари билан биргаликда қўллаш кунлик ва бир марталик дозани камайитириш имконини беради.

6. ДОФА сақловчи препаратлар – улар 1969 йилдан қўлланилмоқда. Ҳозирги даврда ушбу гуруҳ препаратлар паркинсонизмни даволашда асосий гуруҳ воситалари ҳисобланиб, бемор аҳолига ижобий таъсир кўрсатади. Сўнги йилларда амалиётда улардан қуйидаги 2 та авлоди қўлланилади: тоза леводоп сақловчи (леводопа, допафлекс); леводоп периферик ДОФА-декарбоксилаза ингибиторлари билан биргаликда (карбидопа ва бенсеразид) гематоэнцефалик тўсиқдан осон ўтадиган препаратлар. Уларга – синемет (наком), таркибида 250 мг леводоп ва 25 мг бенсеразид, 1:10 нисбатда, максимал кунлик дозаси 3-4 таблетка, мадопар-125 (10 мг леводоп ва 25 мг бенсеразид, 4:1 нисбатда), мадопар-250 (200 мг леводоп ва 50 мг бенсеразид, 4:1 нисбатда); киради.

Оператив даво – паллидотомия, таламотомия, рангсиз шарга, таламусга, субталамик ядрога мия ичи стимуляторлар ўрнатиш каби жаррохлик амалиётлари консерватив даво самарасиз бўлганда қўлланилади [4, 18, 21].

Ташхис қўйиш намуналари

- Паркинсон касаллиги, эрта бошланиши, акинетико-ригидлик шакли, IV функционал босқич;

- Паркинсон касаллиги, ригид-титрок шакли, III функционал босқич, тез проградия кечиши, дори дискинезиялари хореоатетоз гиперкинез формасида;

- дисциркулятор энцефалопатия II босқич, гипертензия касаллиги III босқич фонида, паркинсонизм синдроми, акинетико-ригидлик шакли, II функционал босқич, проградия ремиттирланувчи кечиши.

Адабиетлар

1. Алексеева Н.С., Иллариошкин С.Н., Пономарева Т.А. и др. Нарушения обоняния при болезни Паркинсона // Неврол. журн. – 2012. – №1. – С. 10-15.
2. Аникина М.А., Васенина Е.Е., Левин О.С. Психотические нарушения при болезни Паркинсона // Сборник материалов 3-го Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. – М., 2014. – С. 94-95.
3. Бездольный Ю.Н. Клинико-эпидемиологические особенности различных форм паркинсонизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 24 с.
4. Бриль Е.В., Томский А.А., Федорова Н.В. и др. Нейрохирургическое лечение болезни Паркинсона // Экстрапирамидные расстройства: вчера, сегодня, завтра: Сб. ст.; Под ред. О.С. Левина. – М., 2013. – С. 156-162.
5. Гехт А.Б., Попов Г.Р. Медицинские и социальные аспекты болезни Паркинсона // Сборник материалов 3-го Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. – М., 2014. – С. 221-227.
6. Евтушенко С.К. Современные вопросы диагностики и фармакотерапии болезни Паркинсона и ее фенотипов (лекция) // Междунар. неврол. журн. (Киев). – 2015. – №8 (78). – С. 70-75.
7. Евтушенко С.К., Головченко Ю.И., Труфанов Е.А. Болезнь Паркинсона и паркинсонические синдромы (лекция) // Междунар. неврол. журн. (Киев). – 2014. – №4 (66). – С. 20-26.
8. Иллариошкин С.Н. Этиология болезни Паркинсона: новые представления и новые вызовы // Сборник материалов 3-го Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. – М., 2014. – С. 5–13.
9. Карабань И.Н. Применение блокатора глутаматных рецепторов амантадина в неврологии // Междунар. неврол. журн. (Киев). – 2012. – №2. – С. 143-149.
10. Левин О.С., Росинская А.В. Диагностика и лечение ранней стадии болезни Паркинсона // Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. – М., 2014. – С. 56-61.
11. Нодель М.Р., Яхно Н.Н., Украинцева Ю.В., Дорохов В.Б. Инсомния при болезни Паркинсона и ее влияние на качество жизни пациентов // Неврол. журн. – 2014. – №4. – С. 19-27.
12. Труфанов А.Г. Нейровизуализация в оценке прогрессирования и прогнозирования осложнений при болезни Паркинсона: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2015. – 45с.
13. Труфанов А.Г., Литвиненко И.В., Одинак М.М., Труфанов А.Г. Проблемы дифференциальной диагностики сосудистого паркинсонизма // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2012. – №2 (38). – С. 62-70.
14. Федорова Н.В. Терапия ранних стадий болезни Паркинсона // Болезни движений: медицинские и социальные аспекты – М, 2010. – С. 141-145.
15. Федорова Н.В., Бельгушева М.Э., Яблонская А.Ю. Препараты леводопы в лечении болезни Паркинсона // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2011. – №5. – С. 30-36.
16. Berg D., Postuma R.B., Bloem B. et al. Time to redefine PD? Introductory statement of the MDS Task Force on the definition of Parkinson's disease // Mov. Disord. – 2014. – Vol. 29. – P. 454-462.
17. Katzenschlager R., Zijlmans J., Evans A. et al. Olfactory function distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2004. – Vol. 75. – P. 1749-1752.
18. Lees A.J., Hardy J., Revesz T. Parkinson's disease // Lancet. – 2009. – Vol. 373 (9680). – P. 2055-2066.
19. Miller D.B., O'Callaghan J.P. Biomarkers of Parkinson's disease: present and future // Metabolism. United States. – 2015. – Vol. 64 (3 Suppl 1). – P. 40-46.
20. Rizos A., Martinez-Martin P., Odin P. et al. Characterizing motor and non-motor aspects of early-morning off periods in Parkinson's disease: an international multicenter study // Parkinsonism Relat. Dis. – 2014. – Vol. 20. №11. – P. 1231-1235.
21. Zhen-Xin Zhang, Honglei Chen, Sheng-Di Chen, Ming Shao et al. Chinese culture permeation in the treatment of Parkinson disease: a cross-sectional study in four regions of China // BMC Res. Notes. et al. – 2014. – Vol. 7. – P. 65.

УДК: 616-073.75:616.31

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-18>

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА КАК СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ В СТОМАТОЛОГИИ



**Ризаев Ж.А.¹, Васильев А.Ю.²,
Гайбуллаев Э.А.¹**

¹Ташкентский государственный стоматологический институт,

²Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва (Россия)

Аннотация

Проанализирована литература, посвященная современным представлениям и возможностям лучевой диагностики в стоматологической практике, в частности при