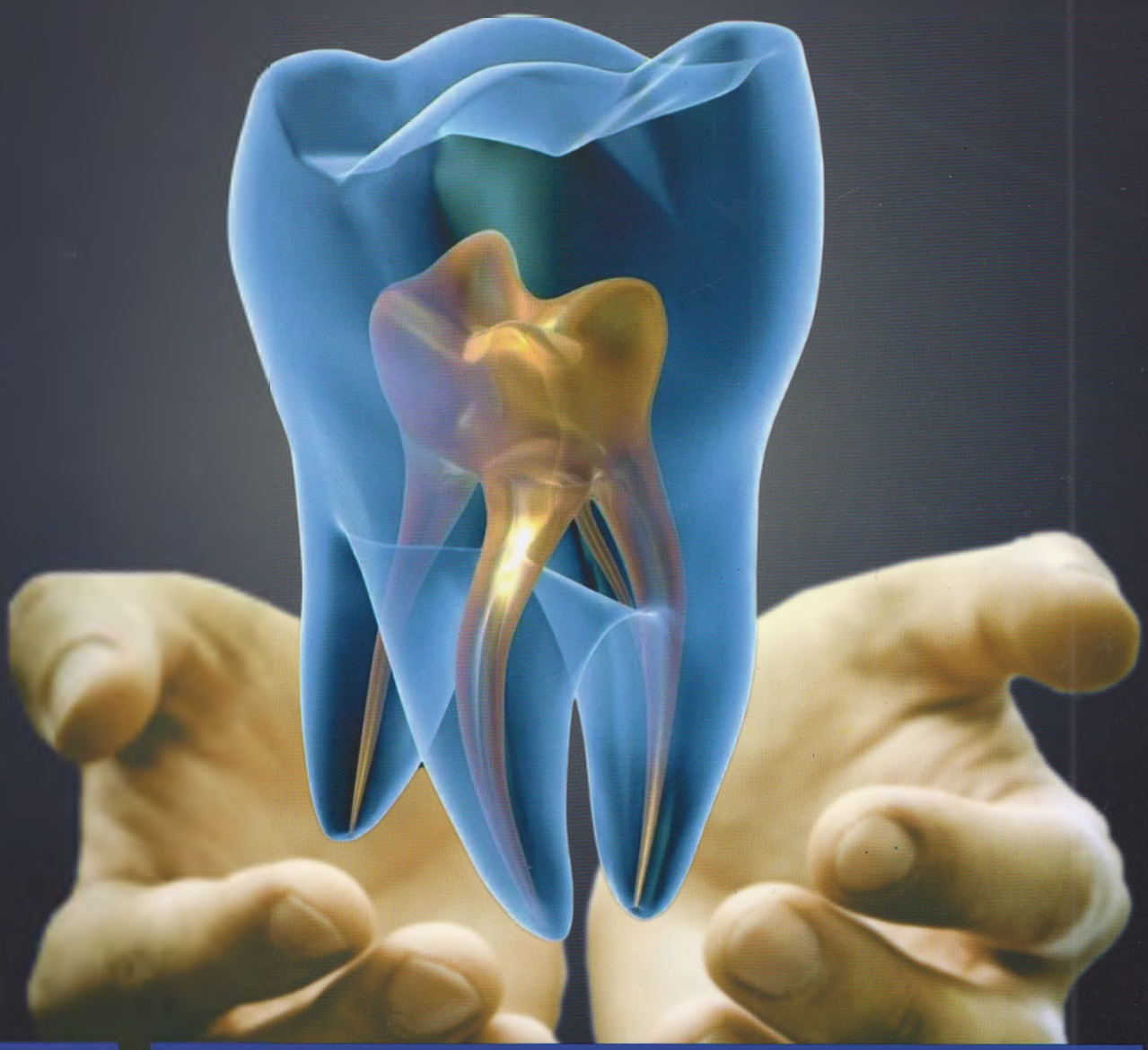
STOMATOLOGIYA

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ISSN 2091-5845

№4 (85) 2021



26 Лечение реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез

33 Пастки жаг суяги синишида комплекс даволаш тадбирларини такомиллаштириш

71 Влияние формы и положения языка на состояние зубочелюстной системы у детей

Содержание

ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ, ИСТОРИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ РАЗДЕЛ

Хасанов А.И. Ўзбекистон стоматологлар ассоциациясининг 2016-2021 йилларидаги асосий иш фаолиятининг якунлари ва истиқбол режалари.....6

Нигматов Р.Н. «Stomatologiya» - илмий-амалий журнал холати ва келгуси режалари.....13

Глинкин В.В. Состояние цемента при резорбции апикальной области зубов с деструктивными формами периодонтитов в стадии обострения…….....16

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Гаффоров С.А., Назаров У.К., Хен Д.Н., Раджабов Н.М. Роль генетических факторов в диагностике хронического генерализованного пародонтита…….....…...21

ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Иноятов А.Ш., Жумаев Л.Р., Хамраев С.Ж. Лечение реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез.....26

Хасанов А.И., Хакимов А.А. Пастки жаг суяги синишида комплекс даволаш тадбирларини такомиллаштириш.....33

Боймурадов Ш.А., Каримбердиев Б.И. Юз суякларининг қўшма жароҳатларида бурун ёндош бўшлиқлари жароҳатларини эрта ташхислаш **39**

Хасанова Л.Р. Лучевая диагностика при дентальной имплантации.....42

Махмудбеков Б.О., Умаров О.М., Исмоилов М.М. Совершенствование оказания догоспитальной медицинской помощи больным с сочетанной черепно-челюстной травмой в Ферганской области.....46

Абдуллаев Ш.Ю., Каршиев Х.К., Нормуминов Ф.П., Каршиев Ш.Ч., Курбонов Ё.Х. Анализ смертности больных с постковидными гнойно-воспалительными осложнениями челюстно-лицевой области.....50

Усманова Д.Р., Мукимов О.А., Мукимова Х.О., Жалолов Р.А. Повышение эффективности дентальной имплантации верхней челюсти с помощью метода “root membrane”.....53

Content

HYGIENE, EPIDEMIOLOGY, ORGANIZATION, HISTORY AND EXPERIMENTAL SECTION

Khasanov A.I. The main results of the activities of the Dental Association of Uzbekistan for 2016-2021 and a long-term plan for its development.....6

Nigmatov R.N. Status and long-term plans of the scientific and practical journal "Stomatology".....13

Glinkin V.V. The state of cement during resorption of the apical region of teeth with destructive forms of periodontitis in the acute stage……**16**

THERAPEUTIC DENTISTRY

Gafforov S.A., Nazarov U.K., Khen D.N., Radjabov N.M. The role of genetic factors in the diagnosis of chronic generalized periodontitis.....21

SURGICAL DENTISTRY

Inoyatov A. Sh., Jumaev L. R., Hamraev S.J. Treatment of reactive-dystrophic diseases of the salivary glands.....26

Khasanov A.I., Khakimov A.A. Improving the complex treatment of mandibular fractures.....33

Boymuradov Sh.A., Karimberdiev B.I. Early diagnostics of injuries of the paranasal sinuses in combined injuries of the bones of the facial skeleton.....39

Khasanova L.R. Radiation diagnostics in dental implantation.....42

Makhmudbekov B.O., Umarov O.M., Ismoilov M.M. Improvement of the provision of prehospital medical care to patients with combined cranio-maxillo injury in the Fergana region.....46

Abdullaev Sh.Yu., Karshiev H.K., Normuminov F.P., Karshiev Sh.Ch., Kurbonov Y.Kh. Analysis of mortality in patients with post-COVID puru lent-inflammatory complications of the maxillofacial are.....50

Usmanova D.R., Mukimov O.A., Muqimova X.O., Jalolov R.A. Study of dental implantation using the "root membrane" method in the upper jaw to improve the efficiency of preserving the dental-alveolar segment.....53

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-89
УДК: 616.314.17-002.4-056.7-07

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА.

Гаффоров С.А., Назаров У.К., Хен Д.Н., Раджабов Н.М.
Кафедра «Стоматологии, детской стоматологии и ортодонтии» Центр развития профессиональные навыков медицинских кадров при Министерство Здравоохранение Республики Узбекистан.

Актуальность. По анализе данных ВОЗ, полученных из 35 страна мира распространенности болезней пародонта у лиц в возрасте 31-44 лет составила; в 7 странах отмечена очень высокая (свыше 75%), в 13 странах - высокая (40-75%) и в 15 странах - умеренная (менее 40%) [12,13]; также, установлена, сочетание сердечно-сосудистой патологии, ревматизма, сахарного диабета, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, патология височно-нижнечелюстной системы (ВНЧС) с различной пародонтальной патологией [1,4,6,9,14]. Известно, что в эмбриональном периоде проявляется структурообразующая функция соединительной ткани (СТ), которая влияет на дифференцировку и организацию тканей, в том числе тканей пародонта [5,10,11,15]. Кроме того дисплазия соединительной ткани (ДСТ) при в эмбриональном и постнатальном периодах, вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, приводит к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений локомоторных и висцеральных органов с прогрессирующим течением, значит, ДСТ не является самостоятельной нозологической единицей, а представляет собой генетически детерминированный системный проградиентный процесс, который формирует фенотипические признаки наследственной патологии и служит фоном при ассоциированных заболеваний. Например, мутация коллагенов - синдром Элерса-Данлоса развивается вследствие мутации генов COL3A1, COL1A1, COL1A2 или синдром Марфана – формирующийся, при мутации гена фибриллина, структурного белка соединительной ткани. [2,5,7,16].

Пародонтит-являетсясамымраспространенным заболеванием среди всей патологии пародонта. Однако специалисты могут с уверенностью утверждать, что клиническая картина агрессивных форм пародонтита, имеющих раннее начало (в возрасте 18-20 лет), существенно отличается от хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у взрослых (старше 35 лет) [11]. При этом, некоторые авторы предполагают возможность перехода ХГП в агрессивную форму у пожилых пациентов на фоне сниженного иммунитета [9,11]. Однако до сих пор по этому вопросу нет единодушия среди специалистов, в связи, с чем указанная проблема остается актуальной для исследования. С целью изучения в сравнительном аспекте особенностей стоматологического статуса пациентов с ХГП и ДСТ в зависимости от пола, возраста и минеральный плотности костей (МПК), было обследовано состояние твердых тканей зубов и тканей пародонта у 34 пациентов с ХГП средней и тяжелой степени и 104 пациентов с ДСТ.

Цель исследований. Диагностировать и определить роль генетических факторов при хроническом генерализованном пародонтите с дисплазиями соединительный ткани, с целью улучшению профилактики и лечения больных.

Материалы и методы исследование. Настоящее исследование основано на ретроспективных и перспективных данных,

полученных в результате наблюдения больных в 2016-2020 годах с различной выраженностью патологии ДСТ+ХГП -104 больных, из них 56 с ДДСТ (синдромом Марфана+ХГП) - (1-я группа), 48 с НДДСТ+ХГП - (2-я группа) человек, находившихся под диспансерным наблюдением в отделениях республиканского скрининг центра Узбекистана, также 34 практически здоровых лиц без признаков костно-мышечной дисплазии, но с имеющимся диагнозом ХГП (контрольная группа – К/Г) в возрасте от 18 до 37 лет, обратившихся за стоматологической помощью в клинику Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников. Всего обследовано -138 человек; в том числе 72 мужчин и 66 женщин, при этом – в 1-й группе -32 мужчин и 24 женщин, во 2-й группе 25 и 23 соответственно. По возрастным группам с 1-ой группе 14 больной -18-20 лет; 23 – 21-29 лет; 19 – 30-37 лет; с 2-ой группе -14; 21; -13 больной и с К/Г 12; - 10; и -12 больной соответственно.

Диагноз ДСТ поставлен на основание результатов комплекса общеклинических, биохимических, хемолюминесцентных методов исследования. Все обследованные консультированы врачом генетиком для исключения хромосомной патологии, что подтверждалось исследованием кариотипа, также, в соответствии с классификацией (7), все признаки диспластикозависимых изменений органов и систем были разделены на: локомоторные, кожные симптомы, висцеральные. Всем больным была проведена рентгеновская (R) денситометрия, а также общеклинические исследования: общий анализ крови и анализ мочи, биохимическая и лабораторная диагностика.

Результаты и их обсуждение. Как видно из полученных результатов по стоматологическому состоянию в исследуемых группах; в 1-й группе пациентов, с синдромом Марфана, интенсивности кариеса составила в среднем -18,2±0,5; соотношение элементов КПУ; - К -2,1±0,5; П -16,8±0,4; У -2,8±0,3 из всего 24,7±0,4 зубов; при этом некариозные поражения зубов составила -9,0±0,4; патология тканей пародонта -90,6±0,6. Среди пациентов 2-й группы – с патологиями ДДСТ эти показатели составили –16,7±0,8; -2,1±0,4; -13,3±0,4; -3,2±0,4; -26,1±0,4; -4,5±0,3; -85,5±0,8 соот-но.

Сравнительная оценка состояния тканей пародонта между полами показала статистически достоверную разницу по всем исследованным показателям, у женщин отмечается более тяжёлые формы воспаления тканей. Полученные результатам указанные в таблице №2, гигиеническое и клиническое состояние полости рта (ПР) пациентов 1-й и 2-й групп соответствует литературным данным [1,3,6,7].

По результатам исследования МПК; R-го индекса и определением костного числа Фукса; - индекса Фукса у пациентов 1-ой группы составил в среднем 0,48±0,03, что соответствует степени резорбции костной ткани альвеолярной части в пределах от 1/2 до 2/3 длины корня. При этом величина потери костной ткани по R-му индексу оказалась равна 1,54±0,08, что составляет 68% убыли от общей высоты альвеолярного отростка. Величина резорбции костной ткани альвеолярного отростка в/ч у пациенток 1-ой группы составила 1,88±0,18 (72%), что оказалось больше показателя для н/ч 1,72±0,08 (65%) (p>0,2). Значение индекса Фукса, определяющего уровень резорбции, в среднем оказался практически одинаковым (p>0,5) на обеих челюстях.

Доказанная многими исследованиями высокая корреляционная зависимость между МПК ткани скелета и индексом MCI н/ч при разных соматических патологиях, дает возможность использовать его в качестве стоматологического критерия оценки снижения МПК осевого скелета. По нашим результатам величины резорбции альвеолярной кости в/ч и н/ч у пациенток 30-37 лет видно, что убыль костной ткани в области альвеолярного отростка в/ч происходит несколько быстрее (68%), чем на н/ч (48%) (p <0,3). Таким образом, следует отметить, что степень и величина резорбции альвеолярной кости обеих челюстей у пациентов с патологиями ДСТ с возрастом увеличивается и раннее начало заболевания - резорбция альвеолярной кости, чаще отмечается в области в/ч.

Для сравнения, основные количественные показатели минерального метаболизма и регулирующих гормонов практически здоровых мужчин и женщин, как мы указывали, исследовали у 24 практических здоровые людей; результаты показали, что содержание Ca -2,50±0,41 ммоль/л; P -1,42±0,22 ммоль/л и Mg -0,97±0,06 в крови и P в моче -37,2± 2,35 моль/л сут у практически здоровых лиц в возрасте 20-37 лет: Гормональные показатели - соматотропный гормон -4,4±0,24 мг/

мл; АКТГ -16,46±1,6 пг/мл; кортизол -530±39 нмоль/мл; тиреотропный гормон -1,29±0,2 мМЕ/мл; трийодтиронин -1,88±0,1 нмоль/л; тироксин -85,25±4,68 нмоль/мл; пролактин -222±14 мМЕ/мл; паратиреоидный гормон -37,68±3,76 пг/мл: Биохимические маркеры метаболизма: ЩФ -68,08±4,6ед/л; остеокальцин -13,56±1,8нг/мл; деоксипиридинолин в мочи -6,2±0,31моль/креатинин в сутки; кальций в мочи -4,44±0,4 ммоль/сутки; гомоцистеин в плазме крови -13,88±0,08 мкмоль/л.

Генетическая природа большинства распространенных хронических заболеваний, в том числе и ХГП+ДДСТ и ХГП+НДДСТ, продолжает оставаться одной из самых сложных проблем медицинской генетики. По нашему мнению, этиопатогенез этой формы патологии пародонта представляет собой сложную взаимосвязанную цепь различных системных и местных факторов, не последнюю роль в которых, играет наследственная предрасположенность. Возможно, именно генетика может сыграть решающую роль в понимании механизмов развития, лечения и профилактики данной распространённой патологии. На основании клинической картины течение ХГП при ДДСТ и НДДСТ и данных лабораторных анализов, определяющих состояние минерального обмена организма, были выбраны для изучения полиморфизма гена рецептора кальцитонина (*CALCR*), гена, а 1-цепи коллагена (*COLIA1*) и гена рецептора паратиреоидного гормона 1-го типа (*PTHR1*). На основании исследования гена рецептора кальцитонина (CALCR) [1, 6, 10] обнаружили два полиморфизма длины рестриктазных фрагментов, выявляемых рестриктазами AluI и TaqI, которые показали, что обладатели 7Т- генотипа имеют в среднем более низкие значения МПК по сравнению с обладателями СС-генотипа. В своем исследовании мы также изучили частоту встречаемости генотипов *САЬСЯ* среди пациентов, страдающих ХГП в сравнении с патологиями ДДС (ДДСТ и НДДСТ).

Таблица №1

Распределение частот аллелей и генотипов гена рецептора кальцитонина (САЬСК) у пациентов при синдроме Марфана+ХГП и НДДСТ+ХГП.

Генотип	**1-я группа (Синдром Марфана)**		**2-я группа (НДСТ)**	
	N (п=56)	**%**	**N (п=48)**	**%**
CC	10	12,26	8	8,4
CT	18	24,32	19	42,34
TT	28	68,42	21	54,8
X^2=4,021 (p>0,05)				
Аллели	N	**%**	N	**%**
C	14	25,0	29,5	24,85
m	42	75,0	106,5	75,25
%~=0,164 (p>0,5)				

Частота встречаемости *СС*- и 7Т-генотипа, сопряженного с пониженной МПК, оказалась несколько выше в первой группе (12,86% и 68,462% соот-но), чем во второй (8,4% и 54,90%), однако статистически достоверного отличия этого показателя выявлено не было (p>0,05). При этом гомозиготы по аллелю *Т* оказались в абсолютном большинстве как в 1-ой, так и во 2-ой группах, по сравнению с гетерозиготами (*СТ -24,42%* в 1-ой группе и 38,50% во 2-ой группе) и гомозиготами по аллелю С (14,38% в 1-ой группе и 6,8% во 2-ой группе). Такие же закономерности были обнаружены при анализе частот аллелей. Аллель С оказался в меньшинстве в обеих группах, аллель Г доминировал в обеих группах.

Таблица №2

Гигиенические состояние и состояние ткани пародонта у пациентов с ДСТ+ХГП и ХГП тяжелой степени в зависимости от полиморфизма гена рецептора кальцитонина (САЬСК)

Индекс гигиены Н1	**22,5±1,9**	**31,9±1,5**	**66,1±1,6**	**p>0,05**
Индекс РВ1	**2,7±0,3**	**1,9±0,3**	**0,5±0,2**	**p>0,05**
Индекс С1	**2,5±0,3**	**1,9±0,5**	**0,5±0,1**	**p>0,05**
Глуб. парод. кармана (мм)	**6,9±0,5**	**4,5±0,7**	**7±0,1**	**p>0,05**
Подвижность зубов	**2,5±0,8**	**1,6±0,6**	**-**	**p>0,05**

При этом статистически значимые различия получены в оценке МПК, также, зафиксированные при различных полиморфизмах, которые находились в пределах нормы.

Частота аллельных вариантов генотипа *PTHRI,* определенных как патология (гетерозиготы 5/6 и гомозиготы 6/6) в первой группе (АФП) составила 51,7%, гомозиготы по аллелю 5 составили 59,5%.

Таблица №3

Распределение частот аллелей и генотипов гена рецептора 1 типа паратиреоидного гормона (*РТНШ*) при синдроме Марфана+ХГП и НДДСТ+ХГП.

Генотип	**1-я группа (Синдром Марфана)**		**2-я группа (НДСТ)**	
	N (п=56)	**%**	**N (п=48)**	**%**
5/5	29	51,78	28	58,3
5/6	16	28,57	20	41,7
6/5	11	19,64	-	-
X^2=4,021 (p>0,05)				
Аллели	N	**%**	N	**%**
5	59,8	65,8	114,8	68,8
6	14,5	15,8	16,7	14,9
X^2=3,607 (p=0,208))				

В основе мультифакториальной модели лежит простая идеология: если изучаемая группа генов имеет отношение к развитию хронического заболевания, то их определенные аллели, которые называются предрасполагающими, должны встречаться у больных чаще, чем в популяции. Другие аллели тех же генов должны встречаться реже и выполнять протективную роль. При этом поиск генов-кандидатов должен осуществляться, исходя из представлений о патогенезе изучаемого заболевания. Основываясь на результатах собственного исследования, мы предположили наличие в патогенезе агрессивных форм ХГП при ДСТ, связанного с дисбалансом кальций регулирующих гормонов. Поэтому за основу генетической составляющей мультифакториальной модели пародонтита взяли группу генов, детерминирующих подобные нарушения. После объединения трёх полиморфизмов получилось 29 комбинаций генотипов. Абсолютная норма (ССЮС\55) среди пациентов 1-й и 2-й групп, была выявлена в 4,8% случаев (5 человек). Основываясь на результатах собственного исследования, анамнестических данных пациентов, а также теории о том, что гены влияют на восприимчивость к заболеваниям, имеющим общее происхождение, в нашей работе высказано предположение о необходимости поиска маркеров среди заболеваний, сопровождающихся ДСТ. В работе изучены как отдельные полиморфизмы гена рецептора кальцитонина ***{САЬСК),*** гена а1-цепи коллагена ***(СОЫА1)*** и ген рецептора паратиреоидного гормона 1-го типа ***(РТНЯ1),*** так и их возможное сочетанное влияние, поскольку известно, что заболевания, в этиологии которых существенна генетическая компонента, но характер наследования не может быть объяснен простыми менделевскими правилами,

а фенотип определяется воздействием факторов внешней среды, образуют группу так называемых мультифакториальных заболеваний.

Выводы. Таким образом, состояние твердых тканей зубов на фоне сниженной МПК характеризуется высокой интенсивностью кариозного процесса и значительным количеством удаленных зубов. Выявленная высокая корреляционная зависимость между состоянием кальциевого гомеостаза и интенсивностью кариозного процесса указывает на причину 2-ой адентии у пациентов со сниженной МПК скелета - нарушение минерализации твердых тканей зубов. Также, у пациентов с ДСТ в тканях пародонта присутствуют изменения, характерные для пародонтальной патологии тяжёлой степени. При этом течение ХГП тяжелой степени у лиц молодого и среднего возраста имеет гендерные различия. Кроме того, высокая интенсивность кариозного процесса у пациентов молодого и среднего возраста без воспалительной патологии пародонта, особенно у пациентов с синдромом Марфана, может служить диагностическим критерием снижения МПК. При дисбаланс в системе Са регулирующих гормонов у пациентов с ДДСТ и НДДСТ среднего возраста обоего пола способствует развитию агрессивного течения заболевания, что определяется достоверно значимым ($p<0,05$) ухудшением всех показателей пародонтальных индексов, увеличением потери прикрепления и большей степенью резорбции костной ткани. В основе механизма резорбции костной ткани альвеолярного отростка у пациентов среднего возраста с патологиями ДСТ лежит нарушение цикла костного ремоделирования на фоне дисбаланса Са регулирующих гормонов. Снижение скорости костеобразования на фоне нормального уровня костной резорбции является причиной развития патологии зубов и тканей пародонта.

В предрасположенности к развитию ХГП играют роль полиморфизмы отдельных генов, детерминирующих МПК (ген рецептора кальцитонина (*CALCR*), ген al-цепи коллагена I типа (<*COLLAI*) и ген рецептора паратиреоидного гормона 1-го типа *(PTHRJ))*. Среди пациентов синдром Марфан+ХГП и НДДСТ+ХГП агресивным течением выявлено достоверно значимое представительство редкого аллеля Т гена al-цепи коллагена I типа (*COLIA1*). Сочетание гомозигот по редким аллелям этих генотипов может являться частью генетической составляющей мультифакториальной модели генерализованного пародонтита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнов С.Д., Н.В. Плескановская, Наумов А.В. и др. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее //Пародонтология. - 2009. №1. - С.3-6.
2. Бакулина Е.Г. Особенности костного и гомоцистеинового метаболизма при соединительнотканной дисплазии костной ткани» Дис. кандидата мед. наук. Ставрополь – 2006.
3. Богомолов Д.В., Шехонин Б.В., Чумаков А.А. Изменение строения коллагеновых волокон соединительной ткани при хрон-ом воспалении в пародонте// Стоматология. - 1998. № 1. - С. 5-11.
4. Венскель Е.В. Экспериментальное обоснование дозированных нагрузок при ортодонтическом перемещении зубов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Волгоград, 2007. - 25 с.
5. Лисиченко О.В. Синдром Марфана. - Новосибирск, 1986. - 321 с.
6. Сивовол С.И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматолог. - 2006. № 6. - С. 37-48.
7. Яковлев В.М., Нечаева Г.И., Викторова И.А., Глотов А.В. Терминология, определение с позиции клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани //Тез. Регионального симпозиума «Врожденная дисплазия соединительной ткани». - Омск, 1990. - С. 1-3).
8. Guttormsen A.B., Ueland P.M., Kruger W.D., Kim C.E., Ose L. Disposition of homocysteine in subjects heterozygous for homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency: relationship between genotype and phenotype//J. Med. Genet. -2001.-N100.-P. 204-213.).
9. Lagervall M, Jansson L. Relationship between tooth loss/probing depth and systemic disorders in periodontal patients // Swed. Dent. J. - 2007. - Vol.31(l). - P. 1-9.
10. Roman, M.J. Comparison of cardiovascular and skeletal features of primary mitral valve prolapse and Marfan syndrome / M.J. Roman, R.B. Devereux, R. Kramer-Fox // Am. J. Cardiol. - 1989. - Vol. 63. - P. 317−321.
11. Sinkin R.A., Roberts M., LoMonaco M.B., Sanders R.J., Metlay L.A. Fi- bronectin expression in bronchopulmonary dysplasia // Pediatr. Dev. Pathol. - 1998. -Nov-Dec. -N 1 (6). - P. 494-502.).

WHO releases new report on global problem of oral diseases // World Health Organizatin, 2009. URL: http://www.emro.who.int/.

12. Akhmedov A. B. Influence of complex treatment on amino acid composition of saliva in children with erosion of dental tissues //E-Conference Globe. – 2021. – С. 217-218.

13. Bahodirovich A. A. The Effect of Hormonal Status on The Formation and Development of Dental Hard Tissue //Eurasian Medical Research Periodical. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 55-59.

14. Bahodirovich A. A., Utkirovna R. D. Modern Views on the Prevalence, Etiology and Pathogenesis of Dental Fluorosis in Children //Middle European Scientific Bulletin. – 2021. – Т. 18. – С. 287-293.

15. Akhmedov A. B. et al. Prevalence, prophylaxis and treatment principles of primary teeth erosion in children //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – Т. 24. – №. 4. – С. 2073-2078.

Аннотация. Исследование основано на ретроспективных и проспективных данных, полученных в результате наблюдения больных с различной выраженностью патологии ДСТ+хронической генерализованной пародонтитом (ХГП) - 104 больной из них с ДДСТ (синдромом Марфана+ХГП) -56 (1-я группа), с НДСТ+ХГП -48 (2-я группа) человек находившихся под диспансерным наблюдением в отделениях республиканского скрининг центра Узбекистана. Результаты исследований позволяют утверждать, что у пациентов с ДСТ в тканях пародонта присутствуют изменения, характерные для пародонтальной патологии тяжёлой степени, при этом течение ХГП тяжелой степени у лиц молодого и среднего возраста имеет гендерные различия, и, что высокая интенсивность кариозного процесса у пациентов молодого и среднего возраста без воспалительной патологии пародонта, особенно у пациентов с синдромом Марфана, может служить диагностическим критерием снижения МПК.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, хронический генерализованный пародонтит, минеральные нарушения, генетические факторы.

Annotation. The study is based on retrospective and prospective data obtained as a result of observation of patients with varying degrees of pathology of DST + chronic generalized periodontitis (CGP) - 104 patients of them with DDST (Marfan syndrome + CGP) -56 (group 1), with NDST +CGP -48 (group 2) people who were under dispensary supervision in the departments of the Republican screening center of Uzbekistan. The results of the studies suggest that in patients with DST in periodontal tissues there are changes characteristic of severe periodontal pathology, while the course of severe CGP in young and middle-aged people has gender differences, and that the high intensity of the carious process in young and middle-aged patients without inflammatory periodontal pathology, especially in patients with Marfan syndrome, can serve as a diagnostic criterion for reducing BMD.

Keywords: connective tissue dysplasia, chronic generalized periodontitis, mineral disorders, genetic factors.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-90
УДК: 612.313.5

ЛЕЧЕНИЕ РЕАКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Иноятов А.Ш., Жумаев Л.Р., Хамраев С.Ж.
Бухарский государственный медицинский институт
Бухарский областной многопрофильний медицинский центр

Актуальность. Известно, что лечение патологии слюнных желез является одной актуальных проблем стоматологии. Большинство исследователей отмечают тесную взаимосвязь хронических воспалительных и дистрофических заболеваний слюнных желез с патологией