

**САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ҲУЗУРИДАГИ
ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02
РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

УСМАНОВ ПАРВИЗ РАХМАТИЛЛОЕВИЧ

**ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА
ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТНИ ДАВОЛАНИШИНИ КЛИНИК-
ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ**

14.00.21 – «Стоматология»

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

Самарқанд – 2022

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of the Dissertation Abstract of the Doctor of Philosophy (PhD)

Усманов Парвиз Рахматиллоевич

Гипертония касаллиги бор беморларда генераллашган

пародонтитни даволанишини клиник-патогенетик

асослаш..... 3

Усманов Парвиз Рахматиллоевич

Клинико-патогенетическое обоснование лечения

генерализованного пародонтита у больных

гипертонической болезнью..... 23

Usmanov Parviz Rakhmatilloevich

Clinical - pathogenetic substantiation of treatment

generalised periodontitis in patients with

hypertensive disease..... 43

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ

List of published works..... 47

**САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ҲУЗУРИДАГИ
ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02
РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

УСМАНОВ ПАРВИЗ РАХМАТИЛЛОЕВИЧ

**ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА
ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТНИ ДАВОЛАНИШИНИ КЛИНИК-
ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ**

14.00.21 – «Стоматология»

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

Самарқанд – 2022

Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2021.1.PhD/Tib1734 рақами билан рўйхатга олинган.

Диссертация Самарқанд давлат тиббиёт университетида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз тилида (резюме)) Илмий кенгаш веб-сайтида (www.sammi.uz) ва «Ziyonet» ахборот-таълим порталида (www.ziyonet.uz) жойлаштирилган.

Илмий раҳбар:

Зойиров Тўлқин Элназарович
тиббиёт фанлари доктори, доцент

Расмий оппонентлар:

Бекжанова Ольга Есеновна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Шомуродов Кахрамон Эркинович
тиббиёт фанлари доктори, доцент

Етакчи ташкилот:

Узок шарқ давлат тиббиёт университетини
Хабаровск, Россия

Диссертация химояси Самарқанд давлат тиббиёт университети ҳузуридаги DSc04/05.06.2020.Tib.102.02 рақамли Илмий кенгашнинг 2022 йил «__» _____ соат _____ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 140100, Самарқанд ш., Амир Темур кўчаси 18 уй. Тел./факс: (+99866) 233-07-66; факс: 2337175 (366); e - mail: sammi@sammi.uz).

Диссертация билан Самарқанд давлат тиббиёт университетининг ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (№ _____ билан рўйхатга олинган). (Манзил: 140100, Самарқанд ш., Амир Темур кўчаси 18. Тел./факс: (+99866) 233-07-66; факс: 2337175 (366)).

Диссертация автореферати 2022 йил «__» _____ тарқатилди.
(2022 йил «__» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси).



Ж.А. Ризаев

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

Г.У. Самиева

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

М.Т. Насретдинова

Илмий даражалар бериш бўйича илмий кенгаш
қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт
фанлари доктори, доцент

КИРИШ (фалсафа доктори диссертацияси (PhD) аннотация)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Ҳозирги кунда аҳоли орасида гипертония касаллиги (ГК) сурункали тарқалган пародонтит (СТП) билан бирга кечиши ижтимоий-тиббий ва иқтисодий зарар етказувчи, оғир босқичларида ногиронликга сабаб бўлувчи тиббий муаммолардан бири саналади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) маълумотларига кўра «...ер юзи аҳолисининг 70-98 фоизида пародонт тўқималарининг сурункали яллиғланиш касалликлари учрайди. Шундан 52 фоизида касалликнинг бошланғич белгилари, 24 фоизида ўрта ва 14 фоизида эса касалликнинг оғир даражада кечиши аниқланган. Гипертония касаллиги 51 фоизида инсультнинг асосий сабабчиси бўлиб, юрак қон-томир тизими касалликларидаги умумий ўлим ҳолати бўйича иккинчи ўринни эгаллайди»¹. Шу билан бирга, пародонтит ва гипертония касалликлари асосан кўплаб умумий демографик хавфли омилларига эгадир. Хусусан беморларнинг ёши, жинси, этник мансублиги, кашандаллиги, ортиқча вазн/семизлиги, қандли диабетга чалинганлиги каби факторлар касаллик келтириб чиқарувчи омиллар сифатида тиббиётнинг асосий муаммоларидан саналади. Касалликни эрта ташхислаш ва асоратларни олдини олиш, шунингдек, қайта касалланишлар сонини камайтириш учун патогенетик хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда даволашни белгилаш эса мазкур муаммонинг ечимларидан саналади.

Жаҳонда Сурункали периодонтит ва гипертония билан оғриган беморларга стоматологик ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш, уларнинг асосий касалликлари мавжудлигини ҳисобга олган ҳолда даво муолажаларини буюриш ҳамда ушбу усулларни янада оптималлаштириш бўйича қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Шу муносабат билан, касалликка чалинишнинг хавфли омилларини аниқлаш, липид спектрининг ҳолатини таҳлил қилиш, ГКнинг периодонтал тўқималар ҳолатига таъсирини ўрганиш, беморларнинг ҳаётини юқори баҳолаган ҳолда индивидуал муолажа тактикасини қўллаш шунингдек, амалий стоматологияга даволашнинг самарали режимини киритишга қаратилган тадқиқотлар ўтказиш алоҳида аҳамият касб этмоқда .

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш соҳасини ривожлантириш бўйича комплекс чора-тадбирлар амалга оширилмоқда, хусусан, периодонтал тўқималар патологиялари ва унинг асоратлари ривожланишининг олдини олиш, аҳоли ўртасида гипертония касалликларини даволаш ва профилактикасини такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар ишлаб чиқилмоқда. Шу муносабат билан, «...мамлакатимизда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини ошириш, шошилинич ва тез тиббий ёрдам тизимини янада ислоҳ қилиш, ногиронликнинг олдини олиш...»² каби вазифалар белгилаб олинган. Юқоридаги вазифалардан келиб чиққан ҳолда, гипертония касаллиги билан оғриган беморларда пародонтитнинг тарқалиши, оғирлиги ва ривожланиш хавфини, беморлардаги

¹ ЖССТ маълумотлари, 2017.

² Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш комплекс чора-тадбирлари тўғрисида” ги 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сонли фармони.

Ўзгаришлар, оғиз бўшлиғи суюқлигининг липид спектри ва тупук безларининг функционал фаолиятида пародонтал тўқималарнинг шикастланиш даражасини ЛП-АТ кўрсаткичлари таҳлили асосида аниқлаш шунингдек, касалликнинг асоратларини камайтириш ҳамда тўғри ташхис қўйиш чора-тадбирларни такомиллаштириш орқали асоратли касалликлар натижасида келиб чиқувчи ногиронликни қисқартириш муҳимлиги қайд этилган.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги “Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантиришнинг бешта устувор йўналишлари бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида”ги ПФ-4947-сон фармони, 2018 йил 7-декабрдаги “Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида”ги ПФ-5590-сон фармонлари, ҳамда 2017 йил 20-июндаги “Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида” ПҚ-3071-сон қарори, 2018 йил 18-декабрдаги “Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги ошириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-4063-сон қарорлари шунингдек, мазкур фаолиятга тегишли бошқа меърий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот иши Ўзбекистон Республикаси фан ва технологиялари ривожланишининг VI “Тиббиёт ва фармакология” устувор йўналиши доирасида бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Дунёнинг етакчи илмий тадқиқот марказларида пародонтитни ташхислаш ва даволашга қаратилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Сўнгги йилларда, тадқиқотларнинг асосий эътибори деструктив пародонтал яллиғланиш касалликлари ва яллиғланишсиз пайдо бўлувчи организмнинг тизимли шикастланиши билан боғлиқ патологияларнинг ўзаро боғлиқлигини ўрганишга қаратилган (Sanz M. 2020). Чунки, гипертоник касалликлар етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда. Ушбу касалликларнинг клиник кечиши ва ривожланишига маълум таъсир кўрсатадиган кўплаб маҳаллий ва тизимли патогенетик механизмларнинг мос келиши ушбу ўзаро алоқадорликнинг маъно-мазмунини ифодалайди (Э.Н. Анисимова (2017)). Сўнгги йиллардаги илмий тадқиқотлар сурункали яллиғланишнинг қон босимини оширишдаги ролини ҳамда тизимли яллиғланишнинг деструктив пародонтал касалликларнинг кечишини кучайтириши мумкинлигини исботламоқда (Antoniak D.T., Duryee M.J. et. al. 2015).

Гриффитс ва Барбоурнинг маълумотларига кўра, периодонтитда сурункали яллиғланиш липопротеинлар алмашинувини ўзгартиради ва метаболизмнинг ўзгариши туфайли паст зичликдаги липопротеинлар (ЛППЗ) даражасини ошириб, юқори зичликдаги липопротеинларни (ЛПЮЗ)

камайтириш орқали липопротеинларни проатерогенларга айлантиради. (Э.М. Василевская 2015).

Бунда, периодонтит туфайли келиб чиққан сурункали яллиғланиш ва дислипидемия оксидловчи стресс ва липид оксидланишини кучайтириши мумкин (Bastos et al. 2012). Шундай қилиб, пародонтит яллиғланиш қарши биомаркерларнинг кўпайиши, оксидловчи стресс ва липид спектрининг проатерогеник силжиши орқали юзага келувчи дислипидемия ва гипертензия билан боғлиқдир.

Бугунги кунда гипертензия ва пародонтитни биргаликда кечишига бағишланган илмий тадқиқотларда пародонтит терапиясининг гипертензия хавф омили бўлган тизимли яллиғланиш маркерларига таъсирини ўрганишга қаратилган. Ҳар иккала касалликни даволаш учун статинлар оиласига мансуб препаратлар қўлланилади. Ушбу препаратлар кучли гиполипидрик самарадорлиги ва юрак қон-томир касалликлари хавфини камайтириш хусусиятлари билан бир қаторда пародонтитни даволашда ҳам самарали таъсирга эгадир. Статинлардан самарали фойдаланиш уларнинг пародонт касалликларини даволашда микробларга қарши курашувчи (Bastos AS, Graves DT et al. 2012), яллиғланишга қарши (Czesnikiewicz-Guzik M, Nosalski R et al. 2019; D’Aiuto F, Gkraniias N et al. 2018) ва суякларни рағбатлантирувчи хусусиятларга асосланганлиги билан боғлиқдир (D’Aiuto F, Orlandi M et al. 2013).

Ўзбекистонда сўнгги йилларда пародонт касаллиги тарқалиши билан боғлиқ яллиғланиш касалликларининг асоратларини эрта олдини олиш муаммоларига бағишланган илмий-тадқиқотлар (Ж.А. Ризаев, Т.Э. Зоиров, С.Р. Якубова, Д.А. Раимкулова) амалга оширилган ҳамда ушбу изланишларда уларнинг тарқалиши, ҳамда гигиеник ва метаболик бузилишлар билан боғлиқлиги аниқланган. Тарқалган пародонтит ва гипертензия касалликларининг тарқалиши, уларнинг тишлари гигиеник ҳолати, антиоксидант тизим ҳолатига таъсири ва бу ҳолатларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларига боғлиқлиги бизнинг мамлакатимизда охиригача ўрганилмаган, бу ўз навбатида мазкур муаммолар бўйича янги тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатади.

Юқорида баён этилганлардан келиб чиқиб, тарқалган пародонтит ва гипертензия касалликлари бор беморларда коморбид патологиясининг хавфли омилларига таъсир кўрсатиш, сўлак безлари фаолиятини рағбатлантириш, пародонтит терапиясининг янги усуллари ишлаб чиқиш ва жорий этиш замонавий тиббиётнинг энг муҳим муаммоларидан саналади.

Тадқиқотнинг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети илмий-тадқиқот ишлари режасига мувофиқ №012000260 “Юқумли ва юқумли бўлмаган ижтимоий аҳамиятга эга инсон касалликларининг олдини олиш, диагностикаси ва даволаш бўйича илғор технологияларни ишлаб чиқиш” (2018-2020) мавзусидаги амалий лойиҳалар доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади гипертония касаллиги бор беморларда сурункали тарқалган пародонтитни комплекс даволаш самарадорлигини оширишдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

гипертония касаллиги бор беморларда тарқалган пародонтитнинг учраш частотаси ва юзага келтириб чиқирадиган хавф омилларини аниқлаш;

турли оғирликдаги тарқалган пародонтит ва гипертония касаллиги бор беморларда сўлак безининг функционал фаолиятини баҳолаш;

гипертония касаллиги бор беморларда тарқалган пародонтитнинг оғирлик даражасини кучайиб боришига қараб оғиз бўшлиғи суюқлигида липидларни перексидланиши ва антиоксидант тизим жараёнларини баҳолаш.

турли оғирликдаги пародонтит ва гипертония касаллиги бор беморларда оғиз бўшлиғи суюқлигида липидлар профилини аниқлашнинг диагностик қийматини белгилаш;

гипертония касаллиги бор беморларда тарқалган пародонтитни стандарт даволаш усулига қўшимча статинлар ва антиоксидант препаратларни қўллаш орқали комплекс даволаш чора тадбирларини такомиллаштириш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида 2019-2022 йилларда Самарқанд шаҳарида яшовчи 329 нафар пародонтит ва гипертония касаллиги мавжуд беморлар олинган.

Тадқиқотнинг предметини веноз қон, капилляр қон, биокимёвий тадқиқотлар учун қон зардоби ва пародонт тўқимаси ҳолати кўрсаткичлари ташкил қилади.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқотда умумий клиник, лаборатор, биокимёвий, функционал, инструментал ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

илк бор комплекс клиник-инструментал тадқиқотлар асосида гипертония касаллиги бор беморларда тарқалган пародонтитнинг тарқалиши, оғирлик даражаси ва ривожланиш хавфлари аниқланган;

гипертония касаллиги бўлган пародонтитли беморларда сўлак безлари функционал ҳолати кўрсаткичларининг ўзгариши ва уларнинг пародонтит оғирлик даражаси билан ўзаро боғлиқлиги асосланган;

тарқалган пародонтит ва гипертония касаллиги бор беморларда пародонт тўқимасининг зарарланиш даражасига боғлиқ ҳолда липидларни перексидланиши ва антиоксидант тизим жараёнлари ҳамда оғиз суюқлигидаги липид спектри ўзгаришларнинг клиник ва диагностик аҳамияти аниқланган;

илк бор гипертония касаллиги билан боғланган генераллашган пародонтитда статин ва антиоксидант препаратларни комплекс терапия таркибига қўшиш орқали даволаш усули такомиллаштирилган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

комплекс, кўп қиррали тадқиқотлар натижасида гипертония касаллиги бўлган беморларда тарқалган пародонтитнинг патогенетик терапиясини белгилашда липидларни перексидланиши ва антиоксидант тизим

кўрсаткичлари, ҳамда оғиз суюқлигидаги липид спектри ва касаллик кечишининг оғирлик даражасини баҳолаш асосида амалий тавсиялар ишлаб чиқилган;

гипертония касаллиги бор беморларда пародонтитни даволаш усуллари сўлак безлари фаолиятини ошириш, липидларни пероксидланиши, антиоксидант тизим ва оғиз суюқлигидаги липид спектри мўтадиллаштириш орқали такомиллаштирилган;

гипертония касаллиги фонида ривожланган пародонтитни даволашнинг стандарт схемасига статинлар ва антиоксидант препаратларни қўшимча терапиясига киритилиши бўйича амалий тиббиёт учун кўрсатмалар тадбиқ этилган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги. Тадқиқот ишида замонавий усул ва ёндошувларнинг қўлланилганлиги, назарий маълумотларнинг олинган натижалар билан мос келиши, олиб борилган текширувларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, беморлар сонининг етарлилиги, умумклиник, инструментал, функционал ва статистик текширув усулларига асосланганлиги, барча рақамли маълумотлар замонавий компьютер технологияларини қўллаб ишлов берилганлиги, шунингдек, тадқиқот натижаларининг халқаро ҳамда маҳаллий тадқиқотлар билан таққосланганлиги, чиқарилган хулоса ҳамда олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқланганлиги билан асосланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти, олинган маълумотлар гипертония касаллиги бор беморларда тарқалган пародонтитнинг ривожланиш механизми эрта аниқланганлиги, милкларнинг ҳолати бевосита липидларни пероксидланиши, антиоксидант тизим ва оғиз суюқлигидаги липид спектри кўрсаткичлари билан боғлиқлиги, аниқланган объектив ва субъектив маълумотлар юқори прогностик қийматга эга эканлиги, гипертония касаллиги фонида ривожланган пародонтитда профилактик дастурнинг зарур жиҳатлари очиқ берилганлиги, адекват даволашни танлаш учун зарур бўлган антиоксидант терапияни стандарт давога қўшиш тавсия этилганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти гипертония касаллиги бор беморларда тарқалган пародонтитнинг аломатларини камайганлиги, профилактикани такомиллаштирилганлиги ва тиш касалликлари бўлган гипертонияли беморларга стоматологик ёрдам кўрсатиш самарадорлигини оширганлиги, даволаниш харажатларини камайтирилганлиги, бемор ҳаёт сифатини яхшилашга ва яшаш давомийлигини узайтиришга имкон берувчи, тадқиқот натижалари асосида шаклланган амалий тавсияномалар тадбиқ этилганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. Гипертония касаллиги бор беморларда генераллашган пародонтитни даволанишини клиник-патогенетик асослаш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

гипертония касаллиги бор беморларда тарқалган пародонтитни даволашда гиполипидемик препаратларни қўллаш бўйича олинган илмий натижалар асосида ишлаб чиқилган “Гипертония касаллиги бор беморларда пародонтитни комплекс терапиясида Аторвакор статинни қўллаш усули” номли услубий тавсиянома тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2021 йил 27 июлдаги 8н-р/677-сон маълумотномаси). Мазкур услубий тавсиянома гипертония касаллиги бор беморларда пародонтитни даволашда статинлар гуруҳига кирувчи препаратни қўллаш орқали касалликнинг даволаш самарадорлигини ошириш ва касаллик асоратларини камайтириш имконини берган;

юрак қон томир касалликлари фонида ривожланган пародонтитни даволаш натижасида липидларни периксидланиши, антиоксидант тизим ва оғиз суяқлигидаги липид спектри мўтадиллаштириш орқали терапия дастур самарадорлигини ошириш бўйича олинган илмий натижалар асосида ишлаб чиқилган “Юрак қон томир патологияси бор беморларда пародонт касалликларини даволашда амалий ёндашув” номли услубий тавсиянома тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2021 йил 27 июлдаги 8н-р/678-сон маълумотномаси). Мазкур услубий тавсиянома юрак қон томир патологиясида пародонт касалликларини даволаш дастур асосида коморбид касалликларини кечишини енгиллаштириш имконини берган;

гипертония касаллиги бор беморларда пародонтитни ташхислаш ва даволаш сифатини ошириш бўйича олинган илмий натижалар соғлиқни сақлаш амалиётига, жумладан, Самарқанд вилояти стоматология поликлиникаси ва Самарқанд шаҳар стоматология поликлиникаси амалиётига тадбиқ этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2021 йил 08 сентябрдаги 8н-з/299-сонли хулосаси). Олинган натижаларни амалиётга тадбиқ этилиши такомиллаштирилган даво усулни қўллаш натижаси пародонтитни эрта ташхислаш, касаллик кечишини башорат қилиш, ўз вақтида келиб чиқадиган асоратларни профилактикасини оптималлаштиришга ҳамда беморлар ҳаёт сифатини яхшилаб, даволаш чора-тадбирларининг самарадорлигини ошириш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг апробатсияси. Мазкур тадқиқот натижалари 5 та илмий анжуманларда, жумладан, 2 та халқаро ва 3 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилиниши.

Диссертация мавзуси бўйича 14 та илмий иш чоп этилган, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестатсия комиссиясининг диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 6 та мақола, жумладан 4 таси республика ва 2 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, учта боб, хулоса ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертациянинг умумий ҳажми 120 бетни ташкил этади.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида мавзунинг долзарблиги ва зарурати, муаммонинг ўрганилганлик даражаси, илмий янгилиги асосланган, тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг асосий устувор йўналишларига боғлиқлиги, объекти, предмети, методлари, мақсади ва вазифалари аниқланган, олинган натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти, амалиётга жорий қилингани, апробацияси, нашр этилган ишлар, диссертациянинг тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг биринчи боби “Адабиётлар ҳақида маълумот” деб номланиб, унда пародонтит ва гипертензия ривожланиши учун хавфли омиллар ва уларнинг умумийлиги тўғрисида адабиётларда берилган маълумотлар таҳлил қилинган. Шунингдек, пародонтит ва гипертониянинг клиник далиллари тўғрисидаги фикр мулоҳазалар батафсил ёритилиб, пародонтит ва гипертониянинг мумкин бўлган патогенетик механизмлари таҳлил қилинган. Периодонтитнинг юрак-қон томир касалликларига хавфи ва ўзаро боғлиқлиги ҳамда юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларда пародонтал касалликларни даволаш усуллари ўрганилган.

Диссертациянинг “Экспериментал-клиник материалнинг хусусиятлари ва қўлланилган тадқиқот усуллари” деб номланган **иккинчи бобида** СамМУ терапевтик стоматология кафедраси базасида олиб борилган, ижтимоий-маиший шароитлари ва моддий таъминоти таққослаш гуруҳларда ўхшаш бўлган илмий тадқиқотнинг умумий тавсифи берилган.

Кўриқдан ўтганларнинг барчаси ўзбек миллатига мансуб кишилар бўлиб, Самарқанд шаҳрида туғилиб шу ҳудудда доимий истиқомат қилган кишилар танлаб олинган. Умумий пародонтит билан оғриган ва артериал гипертониянинг турли босқичларида бўлган жами 329 нафар беморлар танлаб олиб текширилган. Умумий назоратни эса бир вақтнинг ўзида патологик аломатлари бўлмаган умумий периодонтитли 312 нафар бемордан ташкил этган. Барча ўрганилган гуруҳларнинг ижтимоий-маиший шароитлари, моддий таъминоти бир хил бўлиб, кўриқдан ўтганларнинг барчаси ўзбек миллатига мансублиги ва Самарқанд шаҳрида туғилиб, доимий истиқомат қилувчилардан ташкил топган.

Пародонтит касалликларининг диагностикаси стоматологик касалликларнинг нозологик халқаро таснифига кўра мувофиқ ўрнатилган. (Халқаро касалликлар таснифи асосида, 10-қайта кўриб чиқиш. ОНІ-S)

Индекс, РІ, РМА индекси, тишларнинг қимирлаши ва қонаши.

Даволашнинг биринчи босқичидан ўтиб, ўткир яллиғланиш феномени тўхтатгандан сўнг, барча беморлар 3 та бир хил гуруҳга бўлинган:

1 назорат гуруҳида (27 нафар бемор) химоя бандажи остида 20,00% антиоксидантлар гуруҳидан бўлган Актовегин гелини маҳаллий қўллаш шаклида даволашни давом эттирган;

2-асосий гуруҳ (30 нафар бемор) 1-гуруҳ беморларига даволашга қўшимча сифатида, қон липидларини камайтириш учун даволашдан ташқари,

бир кунда бир маротаба ва куннинг бир вақтда 10 мг дозада Аторвакорон статинини қабул қилган.

Асосий 3-гуруҳдаги (39 нафар бемор) 1 ва 2-гуруҳларни беморларининг даволаш шаклига қўшимча равишда дан ташқари, мувозанатини тиклаш учун ПОЛ-АОС маҳаллий Сукциназол 200,00 мл дори воситасини томир ичига 2-3 инъекция курсида қабул қилган.

Оғиз суяқлигининг вискозитеси вискозиметр (ВК-4) ёрдамида аниқланди; устки қатлами - Рединова Т.Л. 2014 бўйича, рН оғиз бўшлиғи суяқлигининг рН метрда ўлчанди. Оғиз бўшлиғи суяқлигининг кислоталилик даражаси эса В.К. Леонтъев бўйича аниқланган.

Оғиз суяқлиги намуналарида антиоксидант тизим ферментларининг фаоллиги ўрганилган: каталазалар (КТ) - молибден тузлари билан реакцияга киришиш орқали спектрофотометрик усулда (Королюк М.А. ва бошқалар, 1988); супероксиддисмутаза (СОД) - ишқорий муҳитда адреналинни супероксид анион радикали билан автооксидлаш усули билан (Сирота Т.В., 1999); глутатионпероксидазалар (ГПО) - терт-бутил гидропероксид иштирокида қайтарилган глутатионнинг оксидланиш тезлиги бўйича (Моин М.В., 1986); глутатионредуктазалар (ГР) фаоллиги - НАДФН оксидланиш тезлиги бўйича спектрофотометрик усул билан. (Юсупова Л.Б., 1989 йил). Умумий антиоксидант фаолликнинг 2,6-дихлорофенолиндофенолнинг (2,6-ДХФИФ) камайтирилган шаклини оксидланиш тезлиги билан аниқланган [Кондрахин ИП 2004 й.].

Бирламчи липид пероксидланиш маҳсулотларининг концентрацияси гептан-изопропанол фракцияларида (Хышиктуев ва бошқ. 1996); малонодиалдегид концентрациясининг (МДА) - тиорбитурик кислота билан реакцияга киришиши (Камшиников В.С., 2004).

Оғиз бўшлиғи суяқлигининг липид профилини умумий холестерин (УХ) билан, паст зичликдаги липопротеинлар (ЛППЗ), юқори зичликдаги липопротеинлар (ЛПЮЗ), триглицеридлар (ТГ) ва атероген индекс -АТ концентрацияси билан баҳоланган.

Диссертациянинг “Пародонтит ва гипертензия самарадорлигини умумий баҳолаш бўйича клиник қарашлар” деб номланган учинчи бобида Коморбид соматик патология мавжуд бўлганда, периодонтопатоген микроорганизмларнинг агрессив потенциалининг ошишининг кузатилиши, химоя иммунорегуляцион механизмларнинг пасайиб, суякларни ривожланиши жараёнлари бузилиб, резорбциясининг кучайиши, репаратив жараёнлар бостирилиб, липопероксикация ва метаболизм жараёнларининг бузилиши ёритилган.

Гипертония билан оғриган беморларда пародонтитнинг тарқалиши сезиларли даражада ($P < 0,05$) назорат гуруҳидагидан юқори эканлиги аниқланган. Шу билан бирга, гипертензия билан оғриган беморларда периодонтитнинг умумий тарқалиши назорат гуруҳидаги $50,32\% \pm 2,65\%$ га нисбатан $75,38\% \pm 2,37\%$ ни ташкил қилган ($\chi^2 = 43,230$; $P < 0,001$). Гипертония билан оғриган беморларда соматик патологиясиз текширилганларга нисбатан

пародонтит ривожланиш хавфи 3,0 мартадан кўпроқни ташкил этган (OR = 3,023; 95% СИ 2,162 - 4,225) (1-жадвал).

1-жадвал

Турли ёшдаги гуруҳларда артериал гипертония бўлган беморларда пародонтитнинг ривожланиш хавфи частотаси (%да)

Ёши, йиллар	Периодонтитнинг частотаси,%		χ^2	OR; 95%; D1
	Артериал гипертония билан оғриган беморлар	Патологиясиз Назорат		
18-24	41,82±6,65	19,67±5,08	6.733 P<0,010	2.935 1.282-6.717
25-34	55,55±6,26	22,03±5,39	14.348 P<0,001	4.487 2.025-9.942
35-44	78,88±4,31	44,94±7,11	12.387 P<0,001	4574 1.913-10.937
45-54	88,89±4,28	67,35±6,69	6.304 P<0,001	3.879 1.374-10.949
55-64	94,34±3,17	76,74±6,44	6.278 P<0,013	5.051 1.272-19.738
> 65	98,08±1,90	86,27±4,82	5.007 P<0,026	8.114 0,961-68,535
Жами:	75,38±12,37	50,32±2,65	43.230 P<0,001	3.023 2.162-4.225

Сўнги ўн йилларда бир нечта тадқиқотларда пародонтит ва гипертония ўртасидаги узвий алоқалар мавжудлигини кўрсатмоқда. Гипертония, юрак-қон томир касалликларида (ЮКТК) катталар ва ўсмирлар учун сурункали пародонтитдап чинакам хавфли омил саналади.

Шу муносабат билан, гипертония билан оғриган беморларда пародонтит ривожланишининг энг муҳим патогенетик механизмлари ўрганилади. Тадқиқотда 2-3 даража оғирликдаги клиник тасдиқланган гипертония бўлган беморлар иштирок этиб, енгил умумий пародонтитнинг (ГПЕД) клиник ва тасдиқланган ташхиси, ўртача оғирликдаги курси (ГПУД) ва оғир курси (ГПОД), назорат гуруҳи пародонтал касалликнинг ўхшаш ташхиси бўлган беморлардан иборат иштирок этишган. Таққослаш гуруҳлари жинс ва ёш таркиби ва гипертониянинг оғирлиги бўйича бир хил бўлган.

Клиник стоматология нуқтаи назаридан тизимли патологиянинг оғирлигини пародонтдаги маҳаллий ўзгаришларнинг намоён бўлишига таъсирини баҳолаш муҳим аҳамият касб этади. Шу мақсадда гипертониянинг турли босқичларида бўлган беморларда пародонтитнинг частотаси таҳлил қилинган. (2-жадвал).

2-жадвалда, текширилганларда артериал гипертония кучайишининг ортиши билан пародонтитни аниқлаш частотасининг ўсиши статистик жиҳатдан ўзаро алоқада эканлиги қайд этилган.

2-жадвал

Пародонтит ривожланиш хавфини артериал гипертониянинг оғирлиги ўхшашлигини таққослаш

Ёши, йиллари	Артериал гипертензия даражаси			Таққослаш гуруҳи
	I	II	III	
18-24	28,00±6,05	40,00±6,60	80,00±5,35	19,67±5,08
$\chi^2=20,629; p<0,001$				
25-34	33,33±5,94	59,09±6,20	92,86±3,21	22,03±5,39
$\chi^2 = 29,481; p<0,001$				
35-44	55,00±6,90	87,50±6,15	100,00±0	44,54±7,11
$\chi^2=40,950; p<0,001$				
45-54	83,33±5,07	85,00±4,85	100,0±0	67,35±6,69
$\chi^2=46,033; p<0,001$				
55-64	81,27±5,36	95,24±2,89	100,0±0,0	76,74±6,44
$\chi^2=49,860; p<0,001$				
65	93,75±3,36	100,00	100,00	86,27±4,82
$\chi^2=53,807; p<0,001$				
Жами:	58,68.2.71	87,69±1,81	96,70±0,48	190,32±2,65
$\chi^2 = 234,261; p<0,001$				

Пародонтал касалликларнинг тарқалиши ва оғир кечишини гипертония билан боғлаш кенг тарқалган ўхшашлик бўлиб, даволаш зарурлигини аниқлайдиган СРІТН индекси натижаларига кўра ҳам ишончлидир (3-жадвал).

3-жадвал

Артериал гипертензия билан оғриган беморларда СРІТН индекс кодларининг интенсивлиги (M±m)

Текширилди	СРІТН индекс кодлари					
	0 соғлом	1 қон кетиши	2 Тиш эмалидаги тошлар	3 ПК ≥4-5 мм	тўртта ПК ≥6 мм	X Мавжуд эмас
Артериал гипертензия n=319	0,61± ±0,03	0,28± ±0,01	2,51± ±0,11	1,32± ±0,06	0,69± ±0,03	2,59± ±0,02
Таққослаш гуруҳи n=312	1,31 ±0,06	1,15 ±0,05	2,45 ±0,12	0,58 ±0,02	0,25 ±0,01	0,26 ±0,01
P	0,052	0,052	0,052	0,052	0,052	0,052

Эслатма: ▪ Таққослаш гуруҳига нисбатан p<0,05.

3-жадвалдан кўриниб турибдики, артериал гипертензия мавжудлиги СРІТН индекс кодлари бўйича пародонтитни даволашга кўпроқ эҳтиёж борлигини билдиради. Шундай қилиб, 3 (ПК ≥ 4-5 мм) кодли сегментларнинг ўртача интенсивлиги гипертония билан текширилганларда 1,32 ± 0,06 га нисбатан 0,58 ± 0,02 (P ≤ 0,05) таққослаш гуруҳида; 4 (ПК ≥ 6.0 4-5 мм) кодига мос келадиган интенсивлик нисбатлари ва X коди (мавжуд бўлмаган

сегментлар) $0,69 \pm 0,03$ га нисбатан $0,25 \pm 0,01$ ($P \leq 0,05$) ва $0,59 \pm 0,02$ га нисбатан $0,26 \pm 0,01$ ($P \leq 0,05$) тенгдир (3-жадвал).

Гипертония билан оғриган беморларда ресторатив гомеостазнинг тизимли бузилиши оғиз суюқлигининг физик-кимёвий таркибида сезиларли ўзгаришларга олиб келиши ҳақида маълумотлар мавжуд (сўлакнинг рН даражасининг пасайиши, буфер сиғими, сўлак ажралиш тезлигининг пасайиши, ёпишқоқликнинг ошиши ва редокс потенциалининг бузилиши). Бироқ, мавжуд адабиётларда коморбид патологияси (пародонтит ва гипертоник касалликлар) бўлган беморларда тупук безларининг секретор функцияси ҳолати тўғрисидаги маълумотлар аниқланмаган. Эҳтимол, оксидловчи стресс билан боғлиқ бўлган бошқа касалликларда бўлгани каби, тупук безларининг функцияси, шунингдек, сўлакдаги оқсил секрецияси ҳам бузилган бўлиши мумкин.

Маълумки, гипертонияда АОТнинг асосий манбаи прооксидант ферментларнинг (NOX ва ХО) ҳаддан ташқари кўпайиши бўлиб, улар оғиз суюқлигига осонгина ўтадиган супероксид радикал анионини ($\text{O}_2 \cdot -$) ва водород периксидни (H_2O_2) ҳосил қилиб, унинг прооксидантлик салоҳиятини сезиларли даражада оширади. Шубҳасиз, гипертоник касалликлар ва пародонтитнинг комбинацияси билан кечадиган патологияларда, ҳатто енгил пародонтит билан оғриган беморларда ҳам, тизимли қон айланиш тизимидан прооксидант ферментларни кўшимча қабул қилиш ва оғиз бўшлиғининг прооксидант потенциалини сезиларли даражада ўзгартириш туфайли прооксидант тизимларнинг нисбатан камайиши қайд этилган. Пародонтит ва гипертония билан оғриган беморларнинг оғиз бўшлиғи суюқлигининг ўзгарувчанлиги, беморларда гипертония ва пародонтал касалликларнинг янада оғир кечишини аниқлайдиган механизмдир деб ифодалаш мумкин.

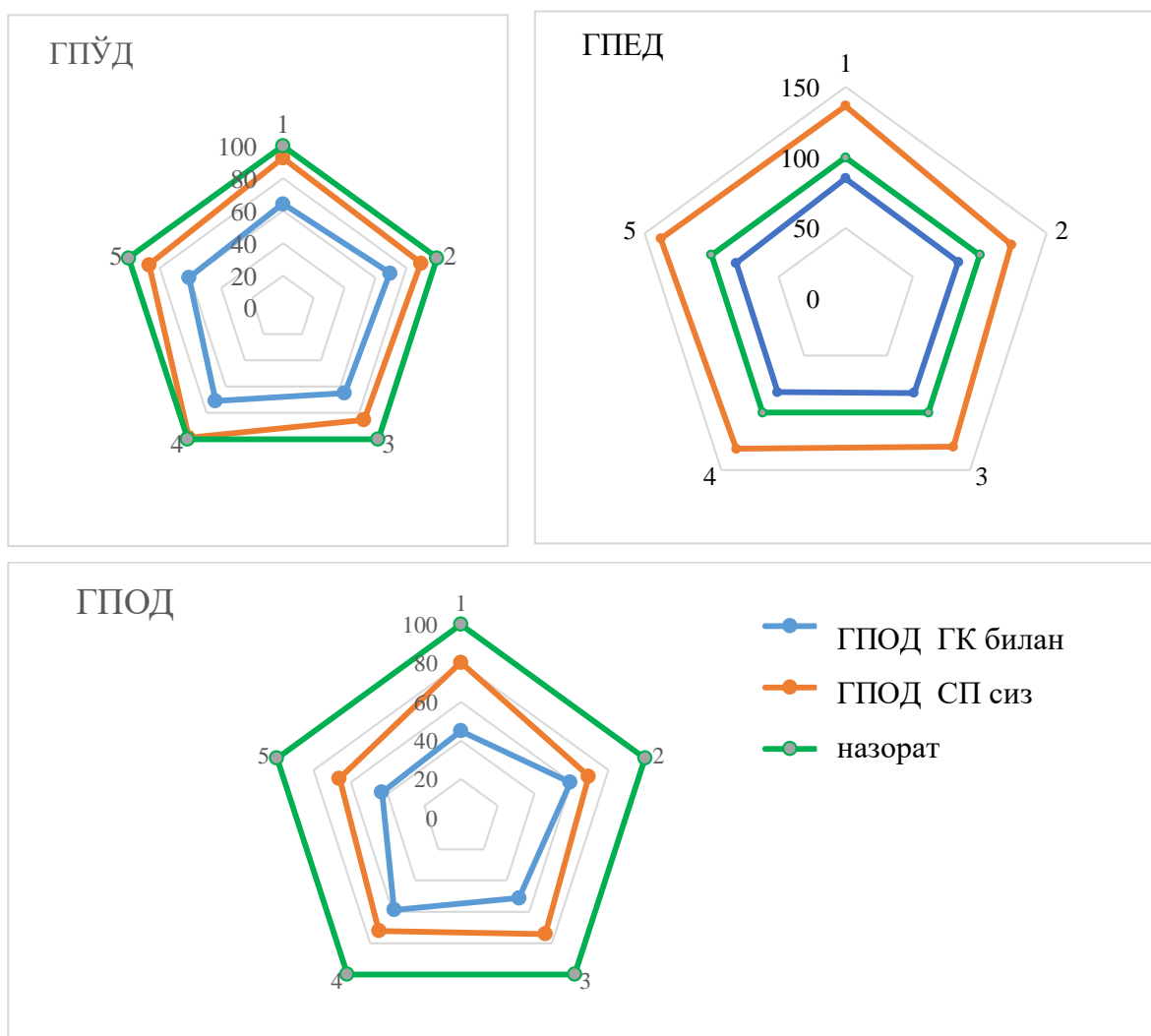
Пародонтит билан оғриган беморларда антиоксидант тўсиқнинг пасайиши фонида липидларнинг оксидловчи шикастланишининг кўпайиши қайд этилган. Бу гипертония билан оғриган беморларда статистик жиҳатдан сезиларли даражада аниқ маълумотларни олишга имкон беради. Барча оғирликдаги пародонтитларда липид пероксидланиш маҳсулотларининг концентрацияси гипертония билан оғриган беморларда статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори бўлганлиги қайд этилган.

Оғиз бўшлиғи суюқлигидаги малоник диалдегиднинг концентрацияси гипертония билан оғриган беморларда назорат гуруҳига ва соматик патологияси бўлмаган пародонтитли беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган. Шундай қилиб, аллақачон ГПЕД ёки гипертония билан оғриган беморларда МДА концентрацияси 35,14% га ошган; ва соматик патологияси бўлмаган беморларда - 15,51% га; ГПУДга мос равишда ўсиш 67,57% ва 35,14; ва ГПОД 91,90% ва 57,14% назорат қийматларига эришган.

Клиник тадқиқотларда фон патологиясининг маълум патологик ўзгаришларнинг намоён бўлиш даражасига таъсирини баҳолаш муҳим аҳамият касбэтади. Бизнинг тадқиқотимизда пародонтал касаллигининг турли босқичларида бўлган беморларнинг оғиз бўшлиғи суюқлигидаги ПОЛ-ОАС

маҳсулотларининг ўзгариш даражасига қараб гипертония таъсирининг характерини баҳолаш муҳимдир.

Гипертония оғиз бўшлиғи суюқлигидаги ЛП-АО тизими номутаносиблик хавфига сезиларли таъсир кўрсатади, шу билан бирга ЛП маҳсулотларининг концентрациясини гипертония бўлмаган беморларга нисбатан ошириш хавфи ГПЕД билан 1,273 - 1,478 марта ортади; ГПОД билан улар деярли 2 баравар кўпаяди ва 2,097 - 2,727 мартагача ва ГПОД билан оғриган беморларда 3,125 - 3,714 мартагача ошади натижада гипертонияси бўлмаган беморларга нисбатан АО тизимининг фаоллигининг пасайиши хавфи ортади. ГПЕД билан 1,161 - 1,520 марта; ГПУД билан хавфлар 1,811 - 2,392 марта ва ГПОД билан оғриган беморларда 3,219 - 4,691 гача кўтарилади (1-расм).



ГБС – гипертоник касалликлар фонидаги периодонтит билан оғриган беморлар;

СП сиз - соматик патологиясиз периодонтитли беморлар;

1 - катализ; 2 - СОД; 3 - ГПО; 4 - ГР; 5 - АОА.

1-расм. Гипертониянинг мавжудлиги ёки йўқлигига қараб турли даражадаги периодонтит билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи суюқлигидаги антиоксидант тизими кўрсаткичларининг фаоллиги динамикаси.

1-расмда гипертониянинг мавжудлиги ёки йўқлигига қараб турли даражадаги периодонтит билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи

суяқлигидаги антиоксидант тизими кўрсаткичларининг фаоллиги динамикаси (назоратга нисбатан% да) акс эттирилган.

Шундай қилиб, гипертония билан боғлиқ сурункали пародонтал яллиғланиш ёки яллиғланиш воситачилари ва эркин радикалларнинг тарқалишини пародонтитнинг клиник кечишини кучайтиради. Гипертония ва пародонтит билан оғриган беморларнинг оғиз бўшлиғи суяқлигида липид пероксидациясининг бошланғич, оралиқ ва якуний моддалари ва оксидловчи стресс белгиларининг ортиши, шунингдек антиоксидант тизимлар фаоллигининг пасайиши аниқланган. Про ва антиоксидант тизимларнинг ўрнатилган номуносиблиги пародонтитнинг оғир кечиши билан синхрон равишда ривожланади. Пародонтитга ўхшаш оғирликдаги бўлган, ammo соматик патологияси бўлмаган беморларда тегишли жараёнларнинг қиёсий таҳлили кўйидагиларни намоён этади: Антиоксидант тизимларнинг фаоллиги енгил пародонтит билан оғриган беморларда сезиларли даражада ошиб, ўртача ҳолатларда барқарорлашади ва оғир ҳолатларда камаяди. Пародонтал яллиғланишнинг дастлабки босқичларида юзага келадиган эркин радикалларнинг ҳаддан ташқари кўп ишлаб чиқарилиши антиоксидант ҳимоянинг кучайишига олиб келади, деб тахмин қилинади. Ушбу тадқиқот натижалари оғиз бўшлиғи суяқлигидаги антиоксидантларнинг юқори даражадаги миқдорини пародонтитнинг яллиғланиш ҳолати билан боғлайдиган адабиётларда келтирилган маълумотларига мос келади. Биргаликда патологияси бўлмаган беморларда оксидловчи стрессга жавобан яллиғланган пародонтал тўқималарда антиоксидант ферментларнинг фаоллашиши пародонтал яллиғланишнинг дастлабки босқичидан келиб чиққан ҳолда, антиоксидант ҳимоянинг кучайишига олиб келади.

Сўнги ўн йилликларда пародонтит эпидемиологиясини ўрганишда асосий эътибор патологиянинг ривожланиш хавфининг детерминантларини баҳолашдан пародонтал касалликнинг тизимли патология курсининг потенциал зарарли таъсирига ўтишди. Ушбу йўналишдаги тизимли тадқиқотлар ҳомиладорликнинг салбий оқибатларини, глюкомик даражаларнинг ёмонлашишини, ўпка касалликларини, юрак-қон томир касалликларини ва юрак-қон томир касалликлари учун хавfli омилларини баҳолашга қаратилгандир 12,20,21.

Шундай тадқиқотлар сонининг доимий ўсишига қарамай, кўпгинча коморбид патологияси ва унинг ривожланишининг патогенетик механизмларини ўрганишга қаратилган кўшимча кенгайтирилган тадқиқотларга муҳтожлик сезилмоқда. Пародонтит ва юрак-қон томир касалликлари ўртасидаги муносабатларни таҳлил қилиш энг долзарб бўлиб, чунки юрак-қон томир патологияси кўпчилик мамлакатларда юқори ўлим даражасининг сабаби ҳисобланади.

Периодонтопатоген бактерия токсинларининг қон оқимида кириб бориши яллиғланишнинг ўткир босқичида яллиғланиш цитокинларнинг оқсиллари томонидан бошқариладиган иммунитетини ҳимоя қилиш жараёнларини кўзғатиб юборади. Ушбу жараёнлар қон томирларида липидлар алмашинувининг кучайиши ва атерогенез жараёнлари билан боғлиқ бўлган

хужайра химоясидаги ўзгаришларни бошлайди. Бир нечта тадқиқотларда пародонтал касалликнинг юрак-қон томир хавфи касалликлари билан боғлиқлигини ўрганилган. Юрак-қон томир касалликларининг маркерлари орасида С-реактивли оксилнинг (CRP), гомоцистеин, фибриноген, юқори зичликдаги липопротеинлар (HDL-с) ва паст зичликдаги липопротеинлар зичлиги (LDL-с) каби инфекциялар ва яллиғланиш жараёнларидан кейин гомеостазни тиклашда ҳал қилувчи рол ўйнайдиган тизимли яллиғланишларнинг кўрсаткичлари каби масалалар тадқиқотларда кўпроқ ўрганилган.

Ушбу тадқиқотларда кузатилган асосий натижалардан бири пародонтит касаллигининг клиник оғир кечиши ва оғиз бўшлиғи суюқлигидаги ЛПЮЗ концентрациясининг ўртасидаги тескари боғлиқликларни аниқлаш бўлган.

Дислипидемия юрак-қон томир касалликлари учун асосий хавф омили сифатида тан олинган ва эссенциаль гипертензия учун мустақил хавфли омил сифатида шарҳланади. Дислипидемия даволанмаган гипертонияда тез-тез учрайди ва қон босимида липидлар даражасининг нормадан ортиши билан кузалади. Кўплаб тадқиқотларда гипертония билан касалланган беморларда умумий холестерин (ТС), триглицеридлар (ТГ) ва деярли барча липопротеин фракциялари ғайритабiiй даражада кўтарилганлиги қайд этилади.

Ўтказилган тадқиқотларга асосланиб, гипертония билан оғриган беморларда дислипидемия пародонтит ривожланиш хавфини оширади деган хулосага келиш мумкин. Шунингдек, гипертония билан оғриган беморларда липид спектрини назорат қилиш пародонтит ривожланишининг хавфини камайтиришга ёрдам беради деб тахмин қилиш мумкин.

Париодонтолог ва кардиолог шифокорларнинг тадқиқот натижаларига кўра липид спектори бузилган пародонтитли беморларга даволаш учун индивидуал интеграциялашган ёндашувли даволашларни белгилаш метаболик ўзгаришларнинг клиник аҳамиятини оширади.

Шундай қилиб, маҳаллий даражада липидлар алмашинуви пародонтал касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида муҳим рол ўйнайди ва бу йўналишдаги тадқиқотлар клиник тиббиёт ва пародонтологияни даволаш учун янги дори воситаларини ишлаб чиқишда ҳамда кенг тарқалган пародонтал патологиялар профилактикасида тизимли самарага эришишга хизмат қилади.

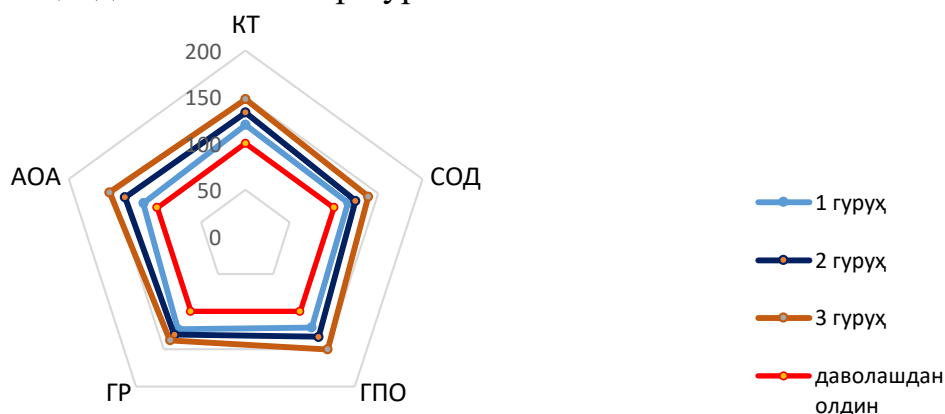
Маълумки, гипертония, ҳар қандай тизимли патология каби, тупук безларининг функционал фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Бунда, гипертонияга қарши дори воситаларини мунтазам равишда қабул қилиш тупук безларининг функционал фаолиятига энг кучли салбий таъсир кўрсатувчи омилдир. Шунинг учун тўғри ишлаб чиқилган даволаш режимининг ўзига хос хусусияти оғиз суюқлигининг таркиби ва хусусиятларининг сезиларли даражада ошиши, унинг биокимёвий таркиби ҳамда пародонтал тўқималарнинг ҳолатига ижобий таъсир кўрсатиб, тикланишига олиб келади.

Даволаш бошланишидан олдин таққослаш гуруҳларидаги физик-кимёвий кўрсаткичлар бир хил бўлиб, бу даволаш натижаларини солиштириш имконини берди. Даволашдан сўнг барча гуруҳлардаги ўрганилаётган

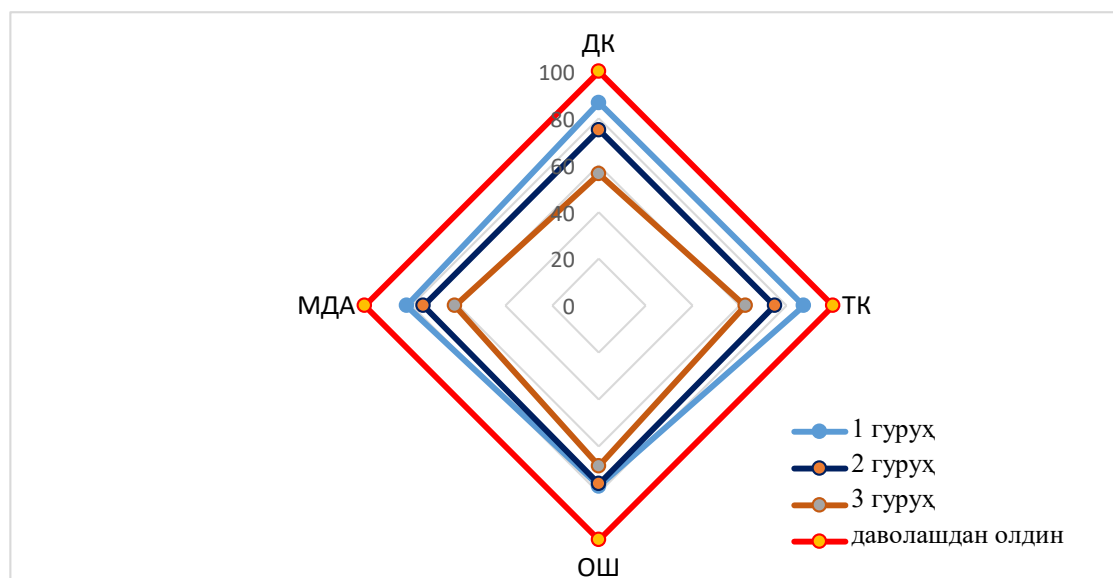
беморлар параметрлари ижобий динамикани кўрсатади, аммо асосий гуруҳларда статистик жиҳатдан сезиларли таъсир қайд этилган бўлиб бу даволашнинг патогенетик асосланган усуллари кўлланилганлиги билан боғлиқдир.

Даволашни бошланишидан олдин, таққослаш гуруҳларида оғиз бўшлиғи суюқлигидаги ЛП-АОТ жараёнларининг кўрсаткичлари бир хил бўлиб, бу эса даволаниш натижаларини солиштириш имконини берди.

Даволанишдан сўнг эса, барча гуруҳлардаги беморларда ўрганилган параметрларнинг ижобий динамикаси ўрнатилди, биргина статистик ҳолатда асосий гуруҳларда умумэтироф этилган даволаш курсларига даволашнинг патогенетик асосланган усуллари киритиш иккала паталогияда ҳам кўпроқ юқори натижа қайд этишга таъсир кўрсатган.



2-расм. Таққослаш гуруҳларида даволашдан кейин оғиз бўшлиғи суюқлигидаги АОТ ферменти фаоллигининг динамикаси (даволашдан олдинги ўлчамдан, % да).

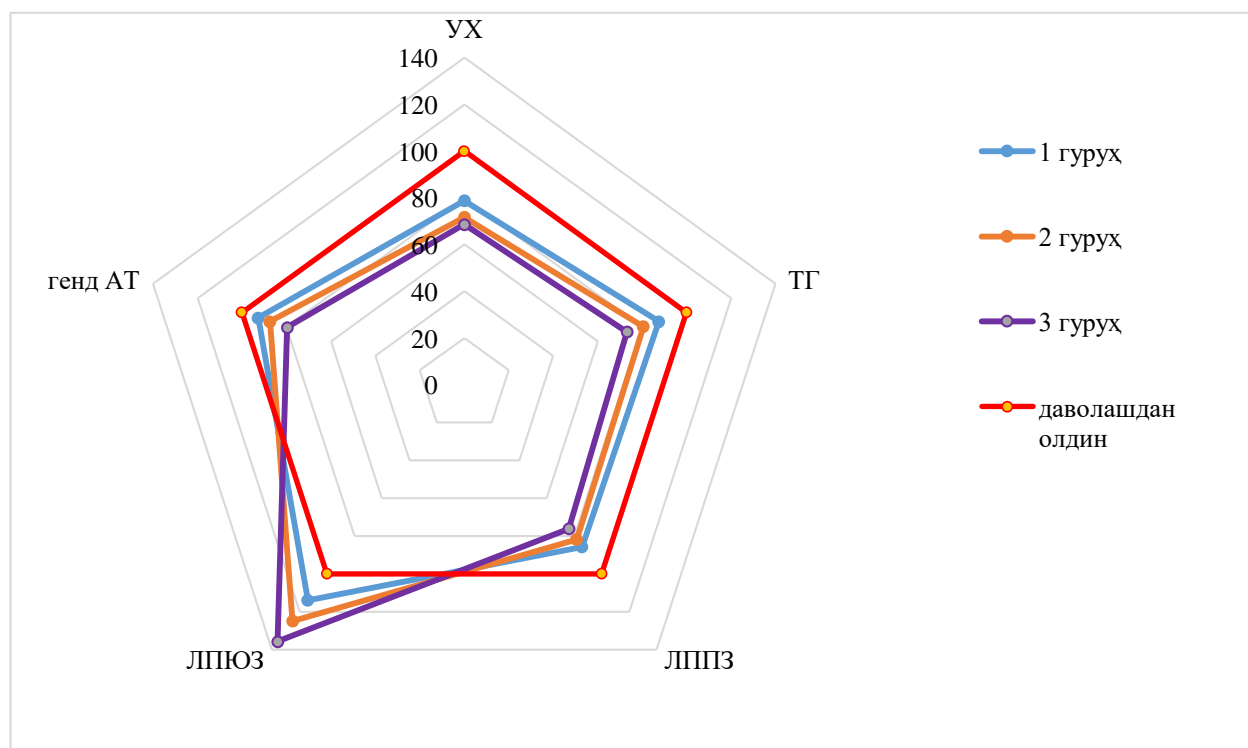


3-расм. Таққослаш гуруҳларида даволашдан кейин оғиз бўшлиғи суюқлигидаги липид пероксидланиш маҳсулотлари концентрациясининг динамикаси (даволашдан олдинги ўлчамдан, % да).

Ҳозирги вақтда қон томирларининг яллиғланиши ва атеросклерозда пародонтал патоген инфекциянинг роли ҳақида кўплаб далиллар мавжуд.

Пародонтал терапия қон зардобида CRP ва IL-6 концентрациясининг пасайишига олиб келиши, шунингдек, эндотелия функциясини яхшилаши аниқланган. Бундан ташқари, пародонтал даволаш катталар ва болаларда холестерин ва триглицеридлар даражасини пасайтириши кўрсатилган. Муваффақиятли пародонтал даволаш гипертония билан оғриган беморларда қон босимини пасайтиришга ёрдам бериши ҳақида далиллар ҳам вужудга келмоқда. Шунинг учун, янги терапия усулларининг оғиз бўшлиғи суюқлиги липопротеинлари даражасига таъсирини баҳолаш айти долзарб масаладир.

Даволашдан олдин таққослаш гуруҳларида оғиз бўшлиғи суюқлигидаги липид спектри бир хил бўлган, бу эса даволаниш натижаларини солиштириш имконини берган. Даволашдан сўнг, барча гуруҳлардаги беморларда оғиз бўшлиғи суюқлиги липид спектрининг ижобий динамикаси, асосий гуруҳларда эса аниқроқ таъсир кўрсаткичлар қайд этилган. Шундай қилиб, 1-назорат гуруҳида пародонтит учун стандарт терапиядан сўнг, УХ даражаси 21,22% га ТГ - 12,50% га; ЛППЗ - 14,29% га; ЛПЮЗ - 13,92% ва атероген индекси - 7,28% га камайган. Шундай қилиб, пародонтит учун стандарт терапиядан фойдаланиш оғиз бўшлиғи суюқлигининг липид спектрини тўлиқ нормаллаштиришга олиб келмаслиги маълум бўлди.



4-расм. Таққослаш гуруҳларида даволашдан кейин оғиз бўшлиғи суюқлиги липид спектрининг динамикаси (даволашдан олдинги улчамдан, % да 100%).

2-асосий гуруҳда оғиз бўшлиғи суюқлигининг липид спектрини тиклашда периодонтитни даволаш самарадорлигини оширишнинг ўртача умумий самарадорлиги назорат гуруҳига қараганда 20,61% дан ортиқ; 3-асосий гуруҳда эса 34,41% дан ортиқни ташкил этмоқда.

Пародонтит этиологияси (келиб чиқиши) пародонтал бактериялар билан инфекцияга жавобан юзага келадиган иммунологик ва яллиғланиш

жараёнларини ўз ичига олади. Бундан ташқари, пародонтит юқри даражада кон зардобидаги турли хил яллиғланиш биомаркерларининг мавжудлиги билан ҳам боғлиқ. Шунингдек, пародонтит ва гипертоник касалликларда пероксидланиш маҳсули паст зичликдаги липопротеинлар (ЛППЗ) билан ўзаро таъсирга кириб, бу эндотелиал ёриқларда липидлар ва холестерин билан кўпикли хужайраларнинг шаклланишига, эндотелиал диссфунция ва атерогенезга олиб келиши мумкин. ЛППЗ оксидланишининг кучайиши оғиз тўқималарида ҳам мавжуд бўлади.

5-жадвал

Назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳларда оғиз бўшлиғи суюқлигининг липид спектрини нормализация қилиш самарадорлиги (% да)

Кўрсаткичлар	К га муносабатда самарадорлик	1- назорат гуруҳи	2-асосий гуруҳ	3- асосий гуруҳ
ДХ	даволашдан олдин	21.22	28.36	31.34
	назорат		>14.40	>19.25
Т2	даволашдан олдин	12.50	19.51	26.83
	назорат		>21.50	>36,44
ЛППЗ	даволашдан олдин	14.29	18.18	23.81
	назорат		>11,98	>24,99
ЛПЮЗ	даволашдан олдин	13.92	25.10	35.80
	назорат		> 28,65	>44.01
НТ индекси	даволашдан олдин	7.28	12.54	20.39
	назорат		>26,54	>47,38
Σ (сум)			103.07	172.07
М ўртача.			>20.61	>34.41
Ўрин		3	2	1

Шундай қилиб, оғиз бўшлиғи суюқлиги липид профилининг таркиби деструктив яллиғланишли пародонтал шикасланиш сифатида ва тизимли патология сифатида ҳам малакаланган. Пародонтитнинг тизимли терапиясидан сўнг липид профилининг тикланишига эришганимиз тизимли ва маҳаллий патогенетик механизмларнинг нормаллашишини ва пародонтит кечишини аниқлашни акс эттиради.

ХУЛОСА

Диссертация бўйича қуйидаги хулосаларга келинди:

1. Гипертония касалликларининг мавжудлиги умумий пародонтал касалликнинг тарқалишини ва унинг клиник зўрайишини оширади: гипертоник касалликларда пародонтитнинг хавфи 2,5 баробардан кўпрокга ошади (OR = 2,551; 95% DI 1,836 - 3,544); ва терапияда зарурат (CRITN индекс кодлари бўйича) - 2-3 мартабагача ($\chi^2 = 24,485$; P < 0,01).

Пародонтит ва гипертония билан оғриган беморларда умумий пародонтал шикастланиш оғирлигининг ривожланиши билан тупук безларининг функционал фаоллигининг пасайиши аниқланди: ГПЕД билан бузилиш хавфи 1,295 - 1,565 мартабагача; ГПОД билан 2,935 - 2,177 мартаба ва ГПОД билан - 2,636 - 3,111 мартаба ошади, бу эса қўшимча ихтисослаштирилган стоматологик ёрдамга эҳтиёжни келтириб чиқаради.

2. Гипертоник касалликлар билан оғриган беморларда пародонтитнинг ривожланиши антиоксидант тизимлар фаоллигининг пасайиши ва оғиз бўшлиғи суюқлигида липид пероксидланиш маҳсули концентрациясининг ошиши ЛП билан боғлиқ бўлиб, бу пародонтитнинг кучайиши билан характерланади. Гипертоник касалликлари бўлмаган беморларда нисбатан АО тизими фаолиятининг пасайиши хавфи солиштирилганда ГПЕД билан 1,161 - 1,520 мартаба; ГПУД билан 1,811 - 2,392 мартабагача ва ГПОД билан оғриган беморларда 3,219 - 4,69 мартабагача кўтарилади; ГПЕД нинг оғиз бўшлиғи суюқлигидаги прооксидант жараёнлар фаоллиги ошишида тегишли хавфлари ГПЕДда 1,273 - 1,478 мартаба; ГПУДда 2,097 - 2,727 мартаба ва ГПОД билан оғриган беморларда 3,125 - 3,714 бараваргача ошади.

3. Артериал гипертония билан оғриган беморларда умумий пародонтитнинг оғир кечиши оғиз бўшлиғи суюқлигининг липид спектри бузилиши билан боғлиқ. Гипертоник касалликлари бўлмаган беморларда нисбатан оғиз бўшлиғи суюқлиги проатероген потенциалининг ошиш хавфи ГПЕДда 1,269-1,410 мартабагача; ГПУДда у 1,645 - 1,935 мартабагача ўзгариб туради. ГПОД билан оғриган беморларда эса 2,000 - 2,424 мартабагача ортади.

4. Патогенетик йўналтирилган даволаш режимларини қўллаш (статин Аторвакорон ва антиоксидант сукциназол) пародонтнинг клиник ҳолатини сезиларли даражада яхшилашга олиб келади. Аторвакорон статинидан фойдаланиш стандарт терапиянинг ўртача умумий клиник самарадорлигини 34,48%гача оширади; комплекс даволашда антиоксидант Сукциназолни киритиш эса - 45,49% гача оширади.

Комплекс даволашга Аторвакорон статинни қўшиш оғиз бўшлиғи суюқлигининг физик-кимёвий кўрсаткичларини тиклашда стандарт терапия самарадорлигини 34,48% дан ортиқга оширади; прооксидант-антиоксидант мувозанатини тиклашда 22,78% дан ортиқ ва оғиз бўшлиғи суюқлигининг липид спектрини нормаллаштиришда 20,61% дан ортиқ; статин Аторвакорон ва антиоксидант Сукциназолдан комплекс фойдаланиш мос равишда 45,49%, 39,91% ва 34,41% дан ортиқроқ самарали таъсир кўрсатади;

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ
DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02 ПРИ САМАРКАНДСКОМ
ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

УСМАНОВ ПАРВИЗ РАХМАТИЛЛОЕВИЧ

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

14.00.21- «стоматология»

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

Самарканд– 2022

Тема диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за B2021.1.PhD/Tib1734.

Диссертация выполнена в Самаркандском государственном медицинском университете.

Автореферат диссертации на двух языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице по адресу www.sammi.uz и на Информационно-образовательном портале «ZiyoNet» по адресу www.ziyo.net

Научный руководитель:

Зойиров Тулкин Элназарович
доктор медицинских наук, доцент

Официальные оппоненты:

Бекжанова Ольга Есеновна
доктор медицинских наук, профессор

Шомуродов Кахрамон Эркинович
доктор медицинских наук, доцент

Ведущая организация:

Дальневосточный государственный медицинский университет Хабаровск, Россия

Защита диссертации состоится «___» _____ 2022 г. в ___ часов на заседании Научного совета DSc04/05.06.2020.Tib.102.02 при Самаркандском государственном медицинском университете. (Адрес: г.Самарканд улица Амира Темура, дом 18 Тел./факс: (+99866) 233-30-34, e-mail: ilmiyprorektori@sammi.uz).

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Самаркандского государственного медицинского университета (зарегистрирована за № ____). Адрес: г.Самарканд улица Амира Темура, дом 18 Тел./факс: (+99866) 233-30-34.

Автореферат диссертации разослан «___» _____ 2022 года.
(Реестр протокола рассылки № ____ от _____ 2022 года).



Ж.А. Ризаев

председатель научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

Г.У. Самиева

ученый секретарь научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, доцент

М.Т. Насретдинова

председатель научного семинара при научном совете по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, доцент

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. В настоящее время сочетанное течение гипертонической болезни (ГБ) и хронического пародонтита (ХПБ) является одной из медицинских проблем, наносящих социально-медицинский и экономический ущерб, а в тяжелых стадиях, приводящих к инвалидизации. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «...70-98% населения земного шара страдает хроническими воспалительными заболеваниями тканей пародонта, при этом начальные признаки заболевания выявляются у 52%, среднетяжелое течение - у 24% и у 14% - тяжелое... гипертоническая болезнь, является ведущей причиной развития инсультов в 51% случаев и занимает второе место среди сердечно-сосудистых заболеваний в системе общей смертности...»¹. В то же время гипертоническая болезнь и пародонтит, имея множество общих демографических факторов риска, в частности, возраст больных, пол, этническая принадлежность, курение, избыточный вес/ожирение, сахарный диабет и др., считается важной проблемой медицины, решение которой заключается в назначении лечения с учетом патогенетических особенностей для ранней диагностики и профилактики осложнений заболевания, а также уменьшении количества рецидивов.

В мире проводится ряд научных исследований по совершенствованию оказания стоматологической помощи больным хроническим пародонтитом и гипертонической болезнью, назначению лечения с учетом наличия у них основного заболевания и дальнейшей оптимизации этих методов. В связи с этим, проведение исследований, направленных на определение факторов риска заболевания, анализ состояния липидного спектра, изучение влияния ГБ на состояние тканей пародонта, индивидуальный выбор лечебной тактики, оценку качества жизни пациентов, а также внедрение эффективной схемы лечения в практическую стоматологию, имеет особое значение.

В нашей стране принимаются комплексные меры по развитию сферы здравоохранения, в частности, предприняты шаги по предупреждению развития патологий тканей пародонта и его осложнений, а также по совершенствованию лечения и профилактики ГБ среди населения. В связи с этим определены задачи, охватывающие «...повышение качества специализированной медицинской помощи, оказываемой в нашей стране, дальнейшее реформирование системы скорой и неотложной медицинской помощи, предупреждение инвалидности...»². На основании вышеизложенных задач, отмечается важность определения распространенности, степени тяжести и риска развития пародонтита у больных с гипертонической болезнью, выявления изменений в функциональной активности слюнных желез,

¹ Данные ВОЗ, 2017.

² Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш комплекс чора-тадбирлари тўғрисида” ги 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сонли фармони.

детерминирования степени поражения тканей пародонта на основании анализа показателей ПОЛ-АОС и липидного спектра ротовой жидкости, а также совершенствование диагностических и лечебных мероприятий по снижению инвалидизации вследствие осложнений заболевания.

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит выполнению задач, утвержденных Указами Президента Республики Узбекистан № УП-4947 «О стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан» от 7 февраля 2017 года и № УП-5590 «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан» от 7 декабря 2018 года, Постановлениями Президента Республики Узбекистан № ПП-3071 «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017 — 2021 годы» от 20 июня 2017 года и № ПП-4063 «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения» от 18 декабря 2018 года, а также другими нормативно-правовыми документами, принятыми в данной сфере.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики. Диссертационная работа выполнена в соответствии с приоритетными направлениями науки и технологий Республики Узбекистан: VI. «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. В ведущих мировых научных центрах проводится ряд научных исследований, направленных на диагностику и лечение пародонтита. В течение последних лет в центре внимания исследований расположилось изучение взаимосвязи между деструктивными воспалительными заболеваниями пародонта и патологиями с системным поражением организма невоспалительного генеза (Sanz M. 2020). При этом гипертоническая болезнь занимает одну из ведущих позиций. Смысл этой взаимосвязи заключается в совпадении многих локальных и системных патогенетических механизмов, которые имеют определенное влияние на лечение гипертонической болезни и пародонтита, на клиническое течение и развитие данных заболеваний (Э.Н. Анисимова (2017)). Научные исследования последних лет доказывают роль хронического воспаления в повышении уровня артериального давления, системное воспаление способно усугублять течение воспалительно-деструктивного поражения пародонта (Antoniak D.T., Duryee M.J. et. al. 2015).

Согласно данным Гриффитса и Барбура, хроническое воспаление при пародонтите изменяет метаболизм липопротеинов и превращает липопротеины в проатерогенные за счет повышения уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижения липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) за счет изменения метаболизма (Е.М. Василевская 2015).

При этом хроническое воспаление и дислипидемия, вызванные пародонтитом могут усугубить перекисное окисление липидов и

окислительный стресс (Bastos et al. 2012). Таким образом, пародонтит связан с дислипидемией и гипертонией за счет увеличения провоспалительных биомаркеров, окислительного стресса и проатерогенного сдвига липидного спектра.

В настоящее время исследования, направленные на изучение взаимосвязи гипертонии и пародонтита, сосредоточены на определении влияния терапии пародонтита на маркеры системного воспаления, являющиеся факторами риска гипертонии. Для лечения обоих заболеваний используются препараты из семейства статинов. Помимо их мощного гиполипидемического эффекта и снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний, статины эффективны в лечении пародонтита. Использование статинов в лечении заболеваний пародонта основаны на их противомикробных (Bastos AS, Graves DT et al. 2012), противовоспалительных (Czesnikiewicz-Guzik M, Nosalski R et al. 2019; D’Aiuto F, Gkraniias N et al. 2018) и костно-стимулирующих свойствах (D’Aiuto F, Orlandi M et al. 2013).

В Узбекистане в последние годы были осуществлены научно-исследовательские работы, посвященные проблемам раннего предупреждения осложнений воспалительных заболеваний парадонта (Ризаев Ж.А., Зоиров Т.Е., Якубова С.Р., Раимкулова Д.А.), и выявления взаимосвязи между распространённостью, нарушением метаболизма и гигиены. Взаимосвязь распространения генерализованного пародонтита и ГБ, состояния гигиены зубов, параметров антиоксидантной системы и показателей качества жизни данных пациентов в нашей стране до конца не изучены, что, в свою очередь, свидетельствует о необходимости проведения исследований по этим проблемам.

В связи с вышеизложенной важной проблемой современной медицины является воздействие коморбидной патологии на факторы риска, стимулирование деятельности слюнных желез, разработка и внедрение новых методов терапии пародонта у пациентов с генерализованным пародонтитом и гипертонической болезнью.

Связь темы диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Самаркандского государственного медицинского института в рамках научного проекта 012000260 «Разработка передовых технологий профилактики, диагностики и лечения инфекционных и неинфекционных заболеваний, имеющих социальное значение» (2018 - 2020 гг.).

Цель исследования заключается в повышении эффективности комплексной терапии генерализованного пародонтита у больных гипертонической болезнью.

Задачи исследования:

установить частоту встречаемости и факторы риска развития генерализованного пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью;

оценить функциональную активность слюнных желёз у пациентов с генерализованным пародонтитом различной степени тяжести и гипертонической болезнью;

оценить состояние антиоксидантной системы и перекисного окисления липидов ротовой жидкости в динамике нарастания тяжести пародонтита у больных с генерализованным пародонтитом и гипертонической болезнью;

указать диагностическую ценность исследования липидного профиля ротовой жидкости у пациентов с генерализованным пародонтитом различной тяжести и гипертонической болезнью;

усовершенствовать комплексные лечебные мероприятия с дополнением к стандартным методам терапии пародонтита статинов и антиоксидантных препаратов у больных с гипертонической болезнью.

Объектом исследования были 329 пациентов за период 2019-2022 гг. с диагнозом пародонтит и гипертоническая болезнь, проживающих в городе Самарканде.

Предметом исследования явились венозная кровь, капиллярная кровь, сыворотка крови для биохимических исследований и показатели состояния тканей пародонта.

Методы исследования. В исследовании использовали общеклинические, лабораторные, биохимические, функциональные, инструментальные и статистические методы.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

впервые на основе комплексных клинико-инструментальных исследований установлены распространённость, тяжесть и риски развития генерализованного пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью;

обосновано изменение показателей функционального состояния слюнных желёз и их взаимосвязь со степенью тяжести пародонтита у больных с генерализованным пародонтитом и гипертонической болезнью;

установлено клиническо-диагностическое значение изменений процессов ПОЛ-АОС и липидного спектра ротовой жидкости, зависящие от тяжести поражения пародонта при генерализованном пародонтите, ассоциированном с гипертонической болезнью;

впервые усовершенствован метод лечения генерализованного пародонтита при гипертонической болезни путем добавления в состав комплексной терапии статинов и антиоксидантных препаратов.

Практические результаты исследования заключаются в следующем:

разработаны практические рекомендации по определению патогенетической терапии на основании оценки степени тяжести заболевания и показателей ПОЛ-АОС, а также липидного спектра ротовой жидкости

результате комплексных, многогранных исследований генерализованного пародонтита и гипертонической болезни;

усовершенствованы методы лечения пародонтита у больных с гипертонической болезнью в результате повышения функциональной активности слюнных желез, а также путем нормализации перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и липидного спектра ротовой жидкости;

внедрены рекомендации для практической медицины по включению в стандартную схему лечения пародонтита, развившегося на фоне гипертонической болезни, статинов и антиоксидантных препаратов.

Достоверность результатов исследования обоснована актуальностью использованных в исследовании методов и способов, соответствием теоретических данных полученным результатам, методологической точностью исследования, удовлетворительным количеством обследованных пациентов, применением взаимодополняющих общеклинических, биохимических, функциональных, инструментальных, статистических методов исследования, обработкой всех цифровых данных с использованием современных компьютерных технологий, а также сравнением результатов диссертационной работы с международными и отечественными данными и ратификацией полученных данных компетентными органами.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость результатов исследования заключается в раннем выявлении механизма развития пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью, установлении связи состояния десен непосредственно с показателями перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и липидного спектра в ротовой жидкости, определении высокого прогностического значения объективных и субъективных данных, раскрытии необходимых аспектов профилактической программы при пародонтите, ассоциированном гипертонической болезнью и включении антиоксидантной терапии в стандартные методы лечения заболевания..

Практическая значимость исследования заключается в внедрении практических рекомендаций, позволяющих снизить симптомы генерализованного пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью, усовершенствовать профилактику и повысить эффективность оказания стоматологической помощи данным пациентам, снизить затраты на лечение, улучшить качество жизни пациентов и продлить ее продолжительность.

Внедрение результатов исследования. На основе полученных научных результатов по клинико-патогенетическому обоснованию лечения генерализованного пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью:

утверждена методическая рекомендация «Способ применения статина Аторвакор при комбинированной терапии пародонтита у больных с гипертонической болезнью» (справка Министерства здравоохранения 8н-р/677 от 27 июля 2021 года), разработанная на основе полученных научных

результатов по применению гиполипидимических препаратов при лечении генерализованного пародонтита у больных с гипертонической болезнью. Данная методическая рекомендация позволила повысить эффективность лечения и снизить частоту осложнений заболевания при применении статинов у пациентов с пародонтитом и гипертонической болезнью;

утверждена методическая рекомендация «Практический подход к лечению заболеваний пародонта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией» (справка Министерства здравоохранения 8н-р/678 от 27 июля 2021 года), разработанная на основе полученных научных результатов по повышению эффективности программы терапии путем нормализации антиоксидантной системы, перекисного окисления липидов и липидного спектра ротовой жидкости у больных пародонтитом на фоне сердечно-сосудистых заболеваний. Данная методическая рекомендация позволила облегчить течение коморбидных состояний на основе применения предложенной программы терапии пародонтита при сердечно-сосудистой патологии;

полученные научные результаты по диагностике и повышению эффективности лечения пародонтита у больных с гипертонической болезнью внедрены в практику здравоохранения, в частности Самаркандской областной стоматологической поликлиники и Самаркандской городской стоматологической поликлиники (заключение Минздрава от 8н-з/299- 8 сентября 2021 года). Внедрение результатов исследования позволило оптимизировать раннюю диагностику пародонтита, прогнозировать течение заболевания, своевременно предотвратить осложнения, а также улучшить качество жизни пациентов и повысить эффективность лечебных мероприятий.

Апробация результатов исследования. Обсуждения результатов исследования были проведены на 5 научных конференциях, в том числе на 2 международных и 3 республиканских.

Публикация результатов исследования. Всего по теме диссертации опубликовано 14 научных работ, из них 6 статей опубликованы в научных изданиях, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций ВАК РУз, в частности, в 4 местных журналах и 2 зарубежных журналах.

Структура и объём диссертации. Диссертация состоит из введения, трех глав, заключения и списка использованной литературы. Объем диссертации составляет 120 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во **введении** обосновывается актуальность и востребованность темы диссертации, сформулированы цели и задачи, обосновано соответствие исследований приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики Узбекистан, изложены научная новизна и практические результаты исследований, раскрыты теоретическая и практическая значимость полученных результатов, приведены данные о внедрении результатов исследований, изложена структура диссертации и количество опубликованных работ.

Первая глава **«Обзор литературы»** проведён анализ литературных данных, посвящённых общности факторов риска развития пародонтита и гипертензии, подробно изложены клинические свидетельства ассоциации пародонтита и гипертензии, проанализированы возможные патогенетические механизмы ассоциации пародонтита и гипертензии, как взаимосвязаны между собой пародонтит и сердечно-сосудистый риск, изучены варианты терапии заболеваний пародонта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Во **второй главе диссертации «Характеристика экспериментально-клинического материала и примененных методов исследования»** дана общая характеристика проведенных исследований, выполненных на базе кафедры терапевтической стоматологии СамМИ, социально-бытовые условия проживания, материальное обеспечение в группах сравнения были идентичны. Все осмотренные принадлежали к узбекской национальности, родились и постоянно проживали в г. Самарканде. Всего осмотрено 329 пациентов с генерализованным пародонтитом и с различными стадиями артериальной гипертензии, контроль составили 312 пациентов с генерализованным пародонтитом без сопутствующей патологии. Социально-бытовые условия проживания, материальное обеспечение во всех изучаемых группах были идентичны. Все осмотренные принадлежали к узбекской национальности, родились и постоянно проживали в г. Самарканде.

Диагноз пародонтита устанавливали в соответствии с нозологической Международной классификацией стоматологических болезней (на основе Международной классификации болезней 10-го пересмотра. ОНІ-S

Индекс, индекс PI, РМА, подвижность зубов, кровоточивость

После прохождения первого этапа лечения и купирования явления острого воспаления все пациенты были разделены на 3 однородные группы:

1 группа контрольная (27 пациентов) продолжила лечение препаратом из группы антиоксидантов в виде местных аппликаций 20,00% геля Актовегин под защитно-фиксирующую повязку;

2 группа основная (30 пациентов) в дополнение к лечению 1 – ой группы пациентов с целью уменьшения липидов крови получала статины Аторвакорон в дозе – 10 мг однократно в одинаковое время суток.

3 группа основная (39 пациентов) в дополнение к лечению 1 – ой и 2-ой групп пациентов для восстановления баланса ПОЛ-АОС получала

внутривенно капельно отечественный препарат Сукциназол 200,00мл на курс 2-3 инъекции.

Величину вязкости ротовой жидкости устанавливали при помощи вискозиметра (ВК-4); поверхностное натяжение - по Рединовой Т.Л.2014. рН ротовой жидкости измеряли на рН-метре. Кислотную и основную буферные емкости ротовой жидкости определяли по В.К.Леонтьеву.

В образцах ротовой жидкости изучены активность ферментов антиоксидантной системы: каталазы (КТ) - спектрофотометрическим методом по реакции с солями молибдена (Королюк М.А. и др., 1988); супероксиддисмутазы (СОД) – методом автоокисления адреналина супероксидным анион-радикалом в щелочной среде (Сирота Т.В., 1999 г.); глутатионпероксидазы (ГПО) - по скорости окисления восстановленного глутатиона в присутствии гидроперекиси трет-бутила (Моин М.В., 1986); активности глутатионредуктазы (ГР) – спектрофотометрическим методом по скорости окисления НАДФН. (Юсупова Л.Б., 1989). Общую антиоксидантную активность устанавливали по скорости окисления восстановленной формы 2,6-дихлорфенолиндофенола (2,6-ДХФИФ) [Кондрахин И. П. 2004 г.].

Концентрацию первичных продуктов липопероксидации определяли в гептан-изопропанольных фракциях по (Хышиктуев и соавт 1996 г.); концентрацию малонового диальдегида (МДА) - по реакции с тиорбитуровой кислотой (Камышников В.С., 2004).

Липидный профиль ротовой жидкости оценивали по концентрации общего холестерина (ОХ), липопротеидам низкой плотности (ЛПНП), липопротеидам высокой плотности (ЛПВП), триглицеридам (ТГ) и индексу атерогенности – АТ, определяемым автоматической коммерческой тест-системой.

В третьей главе диссертации «Клинические взгляды на общую оценку эффективности развития пародонтита и гипертонии» доказывається, что при наличии коморбидной соматической патологии наблюдается увеличение агрессивного потенциала пародонтопатогенных микроорганизмов, снижаются защитные иммунорегуляторные механизмы, нарушаются процессы костного ремоделирования и усугубляется резорбция, подавляются репаративные процессы, активизируются процессы липопероксидации и нарушаются другие метаболические процессы.

Установлено, что распространённость пародонтита у обследуемых с гипертонической болезнью достоверно ($P < 0,05$) превосходит таковую группы контроля. При этом общая распространённость пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью равна $75,38\% \pm 2,37\%$ против $50,32\% \pm 2,65\%$ в контрольной группе ($\chi^2 = 43,230$; $P < 0,001$). Риск развития пародонтита у больных гипертонической болезнью, относительно обследованных без соматической патологии увеличивается более чем в 3,0 раза ($OR = 3,023$; 95% DI 2,162 - 4,225) (Таблица 1).

Таблица 1

Частота (в %) и риски развития пародонтита у осмотренных с артериальной гипертензией в различных возрастных группах

Возраст, лет	Частота пародонтита, в %		χ^2 ; P	OR; 95%; DI
	Больные артериальной гипертензией	Контроль, без патологии		
18-24	41,82±6,65	19,67±5,08	6,733 P<0,010	2,935 1,282-6,717
25-34	55,55±6,26	22,03±5,39	14,348 P<0,001	4,487 2,025-9,942
35-44	78,88±4,31	44,94±7,11	12,387 P<0,001	4,574 1,913-10,937
45-54	88,89±4,28	67,35±6,69	6,304 P<0,001	3,879 1,374-10,949
55-64	94,34±3,17	76,74±6,44	6,278 P<0,013	5,051 1,272-19,738
> 65	98,08±1,90	86,27±4,82	5,007 P<0,026	8,114 0,961-68,535
Всего	75,38±12,37	50,32±2,65	43,230 P<0,001	3,023 2,162-4,225

Примечание: * p< 0,05 по отношению к группе сравнения.

В течение последних десятилетий несколько исследований продемонстрировали тесную связь между пародонтитом и гипертонической болезнью. Гипертония, известный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ассоциируется с хроническим пародонтитом у взрослых и подростков.

В этой связи изучены важнейшие патогенетические механизмы развития пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью. В исследовании принимали участие пациенты с клинически верифицированной гипертонической болезнью 2 – 3 степеней тяжести и клинически и подтвержденным диагнозом генерализованного пародонтита легкой степени (ГПЛС); течения средней тяжести (ГПСТ) и тяжелого течения (ГПТС), контрольную группу составили пациенты с аналогичным диагнозом заболевания пародонта. Группы сравнения были идентичны по гендерному и возрастному составу и тяжести гипертонической болезни.

С позиций клинической стоматологии актуальна оценка влияния тяжести системной патологии на проявления локальных изменений в пародонте. С этой целью осуществлен анализ частоты пародонтита у пациентов с различной стадией гипертонической болезни (Таблица 2).

Как видно из таблицы 2 у осмотренных регистрируется статистически значимая ассоциация увеличения частоты обнаружения пародонтита с нарастанием тяжести артериальной гипертензии.

Таблица 2

Ассоциация риска развития пародонтита с тяжестью артериальной гипертензии

Возраст, лет	Степень артериальной гипертензии			Группа сравнения
	I	II	III	
18-24	28,00±6,05	40,00±6,60	80,00±5,35	19,67±5,08
	$\chi^2=20,629; p<0,001$			
25-34	33,33±5,94	59,09±6,20	92,86±3,21	22,03±5,39
	$\chi^2=29,481; p<0,001$			
35-44	55,00±6,90	87,50±6,15	100,00±0	44,54±7,11
	$\chi^2=40,950; p<0,001$			
45-54	83,33±5,07	85,00±4,85	100,0±0	67,35±6,69
	$\chi^2=46,033; p<0,001$			
55-64	81,27±5,36	95,24±2,89	100,0±0,0	76,74±6,44
	$\chi^2=49,860; p<0,001$			
> 65	93,75±3,36	100,00	100,00	86,27±4,82
	$\chi^2=53,807; p<0,001$			
Всего	58,68±2,71	87,69±1,81	96,70±0,48	190,32±2,65
	$\chi^2=234,261; p<0,001$			

Примечание: ▪ $p < 0,05$ по отношению к группе сравнения.

Ассоциация распространённости и тяжести поражения пародонта с гипертонической болезнью достоверно и по результатам анализа величины CRITN индекса, определяющего потребность в лечении (таблицы 3).

Таблица 3.

Интенсивность кодов CRITN индекса у осмотренных с артериальной гипертонией (M±m)

Осмотренные	Коды CRITN индекса					
	0 здоров	1 кровото- чивость	2 зубной камень	3 ПК ≥4-5 мм	4 ПК ≥6 мм	X отсутст- вующие
Артериальная гипертензия n=319	0,61▪ ±0,03	0,28▪ ±0,01	2,51▪ ±0,11	1,32▪ ±0,06	0,69▪ ±0,03	2,59▪ ±0,02
Группа сравнения n=312	1,31 ±0,06	1,15 ±0,05	2,45 ±0,12	0,58 ±0,02	0,25 ±0,01	0,26 ±0,01
P	0,052	0,052	0,052	0,052	0,052	0,052

Примечание: ▪ $p < 0,05$ по отношению к группе сравнения.

Из таблицы 3 видно, что наличие артериальной гипертензии ассоциировано с большей потребностью в лечении пародонтита по кодам CRITN индекса. Так, средняя интенсивность сегментов с кодом 3 (ПК ≥ 4-5 мм) у осмотренных с гипертонией была равна $1,32 \pm 0,06$ против $0,58 \pm 0,02$ ($P \leq 0,05$) в группе сравнения; соответствующие соотношения интенсивности кода 4 (ПК ≥ 6,0 4-5 мм) и кода X (отсутствующие сегменты) составили $0,69 \pm$

0,03 против $0,25 \pm 0,01$ ($P \leq 0,05$) и $0,59 \pm 0,02$ против $0,26 \pm 0,01$ ($P \leq 0,05$) (Таблица 3).

Имеются сообщения о том, что системные нарушения восстановительного гомеостаза у пациентов с гипертензией являются причиной существенных изменений физико-химического состава ротовой жидкости (снижения рН слюны, буферной ёмкости, снижения скорости слюноотделения, увеличения вязкости и нарушения редокс потенциала). Однако сообщений о состоянии секреторной функции слюнных желез у пациентов с коморбидной патологией (пародонтитом и гипертонической болезнью) в доступной литературе не обнаружено. Вероятно, что, как и при других заболеваниях, связанных с окислительным стрессом, нарушается функция слюнных желез, а также секреция белка в слюне.

Известно, что основным источником АОЗ при гипертонии является сверхэкспрессия прооксидантных ферментов (NOX и XO), генерирующих значительные количества супероксид-радикального аниона ($O_2 \cdot^-$) и перекиси водорода (H_2O_2), легко мигрирующих в ротовую жидкость и существенно увеличивающих её прооксидантный потенциал. Очевидно, что при коморбидной патологии при сочетании гипертонической болезни и пародонтита даже у пациентов с легким течением пародонтита регистрируется относительное истощение прооксидантных систем, обусловленное дополнительным поступлением прооксидантных ферментов из системного кровотока и существенно меняющих прооксидантный потенциал ротовой жидкости больных пародонтитом и гипертонической болезнью, можно полагать, что именно этот механизм определяет более тяжелое течение заболеваний пародонта при гипертонической болезни.

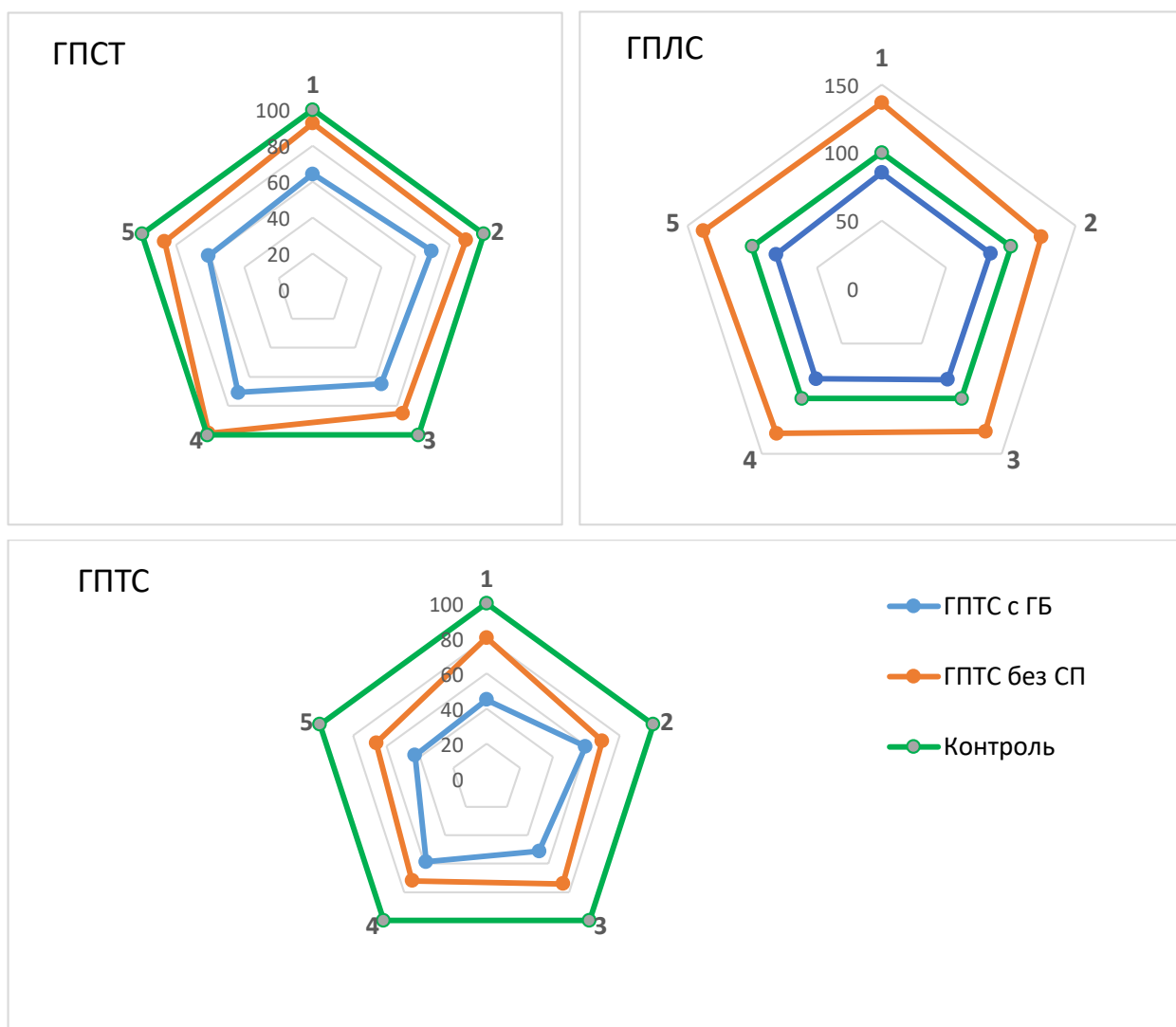
На фоне снижения антиоксидантного барьера у пациентов с пародонтитом регистрировалось увеличение окислительного повреждения липидов, статистически достоверно более выраженные у пациентов с гипертонической болезнью. Концентрация продуктов ПОЛ при пародонтите всех степеней тяжести была статистически значимо выше у больных гипертонией. Так, концентрация первичных продуктов липопероксикации диеновых конъюгатов при ГПЛТ у пациентов с гипертонической болезнью была увеличена на 50,00%; без соматической патологии – на 12,50%; соответствующие увеличения концентраций промежуточных продуктов триеновых конъюгатов составили 50,00% и 0,0; а конечного продукта липопероксидации оснований Шиффа соответственно на 28,65% и 5,26%.

Концентрация малонового диальдегида в ротовой жидкости была достоверно выше у пациентов с гипертонией по сравнению группой контроля и с пациентами, больными пародонтитом без соматической патологии. Так, уже при ГПЛС концентрация МДА у пациентов с гипертонической болезнью превышала значения контроля на 35,14%; а у пациентов без соматической патологии – на 15,51%; соответствующие увеличения при ГПСТ составили 67,57% и 35,14; и при ГПТС 91,90% и 57,14%.

В клинических исследованиях важно оценить влияние фоновой патологии на степень проявления тех или иных патологических сдвигов. В

нашем исследовании важно оценить характер влияния гипертонической болезни на уровень изменений продуктов ПОЛ-ОАС в ротовой жидкости пациентов с различной тяжестью пародонтита.

Гипертоническая болезнь оказывает существенное влияние на риск нарушений равновесия системы ПОЛ – АОС в ротовой жидкости, при этом риск увеличения концентрации продуктов ПОЛ по сравнению с пациентами без гипертонической болезни увеличивается при ГПЛТ в 1,273 – 1,478 раза; при ГПСТ они повышаются практически в 2 раза и колеблются в пределах до 2,097 – 2,727 раза и у пациентов с ГПТС увеличиваются до 3,125 – 3,714 раза, а риск снижения активности системы АОС по сравнению с пациентами без гипертонической болезни увеличивается при ГПЛТ в 1,161 – 1,520 раза; при ГПСТ риски увеличиваются до 1,811 – 2,392 раза и у пациентов с ГПТС возрастают до 3,219 - 4,691.



*СГБ – пациенты с пародонтитом на фоне гипертонической болезни;
 без СП – пациенты с пародонтитом без соматической патологии;
 1 – катализ; 2 - СОД; 3 – ГПО; 4 – ГР; 5 – АОА.*

Рис. 1. Динамика активности показателей антиоксидантной системы в ротовой жидкости у пациентов с пародонтитом различной тяжести в зависимости от наличия или отсутствия гипертонической болезни (в % по отношению к контролю).

Таким образом, хроническое воспаление пародонта, ассоциированное с гипертонической болезнью, может усиливать высвобождение медиаторов воспаления и свободных радикалов, усугубляя клиническое течение пародонтита. В ротовой жидкости пациентов с гипертонической болезнью и пародонтитом установлено присутствие повышенных концентраций начальных, промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов и сопутствующих маркеров оксидантного стресса, а также снижение активности антиоксидантных систем. Установленный дисбаланс про – и антиоксидантной системы прогрессируют синхронно увеличению тяжести пародонтита. Сравнительный анализ соответствующих процессов у пациентов с аналогичной тяжестью пародонтита, но без сопутствующей соматической патологии продемонстрировал иную направленность процессов: активность антиоксидантных систем существенно увеличивалась у пациентов с легким течением пародонтита, стабилизировалось при течении средней тяжести и снижалось при тяжелом течении. Предполагается, что чрезмерное производство свободных радикалов, вызванное начальным этапом воспаления пародонта, вызывает усиление антиоксидантной защиты. Результаты настоящего исследования согласуются с литературными данными, связывающими высокий уровень антиоксидантов в ротовой жидкости с воспалительным состоянием пародонта. У пациентов без сопутствующей патологии в ответ на окислительный стресс в воспаленных тканях пародонта активизировались антиоксидантные ферменты.

В последние десятилетия в изучении эпидемиологии пародонтита отмечается смещение акцентов с оценки детерминант риска развития патологии на потенциально вредное влияние заболеваний пародонта на течение системной патологии. Систематические исследования в этом направлении сосредоточены на оценке неблагоприятных исходов беременности, ухудшения уровня гликемии, заболеваний легких, сердечно-сосудистой патологии и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний 12,20,21.

Несмотря на постоянный рост числа таких публикаций в большинстве обзорных статей подчеркивается необходимость дополнительных расширенных исследований, направленных на изучение коморбидной патологии и патогенетических механизмов её развития. Анализ связи пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний наиболее актуален, так как сердечно-сосудистая патология является причиной высоких показателей смертности в большинстве стран.

Проникновение в кровотоки токсинов пародонтопатогенных бактерий запускает процессы иммунной защиты хозяина, управляемые воспалительными цитокинами и белками острой фазы воспаления. Эти процессы инициируют изменения клеточной защиты, связанные с усилением липидного обмена и процессами атерогенеза в кровеносных сосудах. В нескольких исследованиях изучалась связь заболеваний пародонта с предикторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Среди маркеров сердечно-сосудистых заболеваний наиболее часто исследуются показатели системного воспаления, играющие решающую роль в восстановлении

гомеостаза после инфекций и воспалительных процессов, такие как С-реактивный белок (CRP), гомоцистеин, фибриноген, липопротеины высокой плотности (HDL-с) и липопротеины низкой плотности (LDL-с). Эти показатели являются также независимым биохимическими предикторами сердечно-сосудистых заболеваний.

Одним из основных результатов, наблюдаемых в этом исследовании, была обратная связь между тяжестью клинического течения пародонтита и концентрацией ЛПВП в ротовой жидкости.

Дислипидемия признаны основными модифицируемыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и идентифицируются как независимый фактор риска эссенциальной гипертензии. Дислипидемия чаще встречается у нелеченных гипертоников, чем у нормотензивных, и уровень липидов повышается с повышением АД. Многие исследования показывают, что общий холестерин (ТС), триглицериды (ТГ) и практически все фракции липопротеинов имеют тенденцию быть аномально повышенными среди пациентов с гипертензией.

На основании проведённых исследований можно сделать заключение, что у пациентов с гипертонической болезнью дислипидемия повышает риск развития пародонтита. Можно предположить, что контроль липидного спектра у пациентов с гипертонической болезнью будет способствовать снижению риска развития пародонтита или его более благоприятному течению.

Результаты исследований подтверждают клиническую значимость выявления больных пародонтитом с нарушением липидного спектра для назначения им индивидуализированных интегративных подходов лечения метаболических сдвигов врачом-кардиологом и пародонтологом.

Таким образом, липидный обмен на местном уровне играет важную роль в возникновении и прогрессировании заболеваний пародонта, а исследования в этом направлении открывают широкие перспективы для развития клинической медицины и пародонтологии в плане разработки новых препаратов для лечения и профилактики распространенной патологии пародонта, способной вызывать системные эффекты.

Известно, что гипертоническая болезнь, как и любая системная патология, способна оказывать отрицательное воздействие на функциональную активность слюнных желёз. При этом наиболее сильное отрицательное влияние на функциональную активность слюнных желёз оказывает регулярный приём гипотензивных препаратов. В этой связи особенностью разработанной схемы лечения является существенное повышение состава и свойств ротовой жидкости, проводящее к восстановлению её биохимического состава и протективных свойств, что оказывает положительное воздействие на состояние тканей пародонта.

До начала лечения физико-химические показатели в группах сравнения были идентичны, что позволило сравнить результаты лечения. После лечения у пациентов всех групп установлена положительная динамика изучаемых показателей, однако статистически более значимый эффект зарегистрирован в основных группах, при включении патогенетический обоснованных методов

терапии. До начала терапии показатели процессов ПОЛ-АОС в ротовой жидкости в группах сравнения были идентичны, что позволило сравнить результаты лечения.

После лечения у пациентов всех групп установлена положительная динамика изучаемых показателей, однако статистически более значимый эффект зарегистрирован в основных группах, при включении в общепринятое лечение патогенетический обоснованных методов терапии, оказывающих влияние на обе патологии.

Средняя суммарная эффективность повышения эффективности лечения пародонтита по нормализации процессов ПОЛ –АОС во 2-ой основной группе превосходила группу контроля более чем на 22,78%; а в 3-ей основной группе – более чем на 39,91 %.

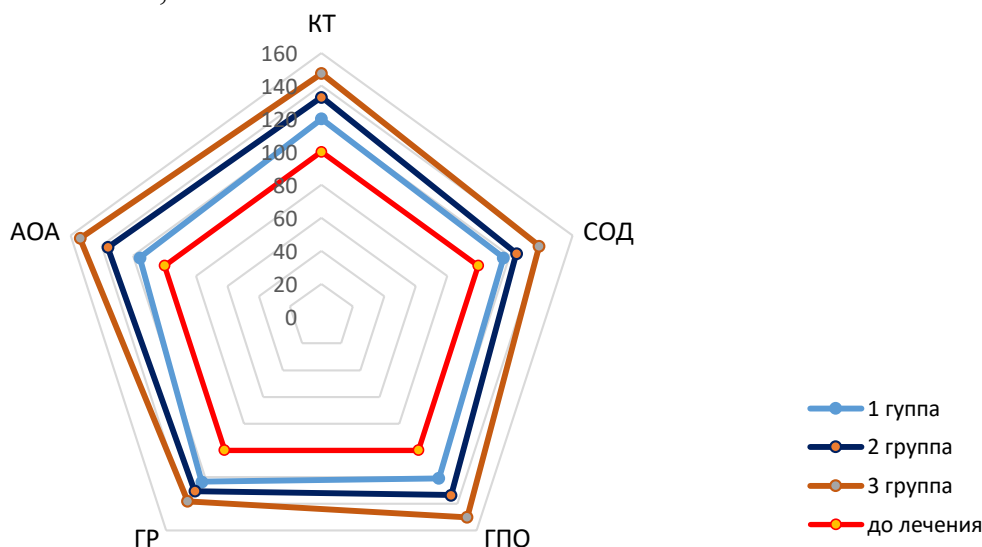


Рисунок 2 Динамика показателей активности ферментов АОС в ротовой жидкости после лечения в группах сравнения (в % от величины до лечения).

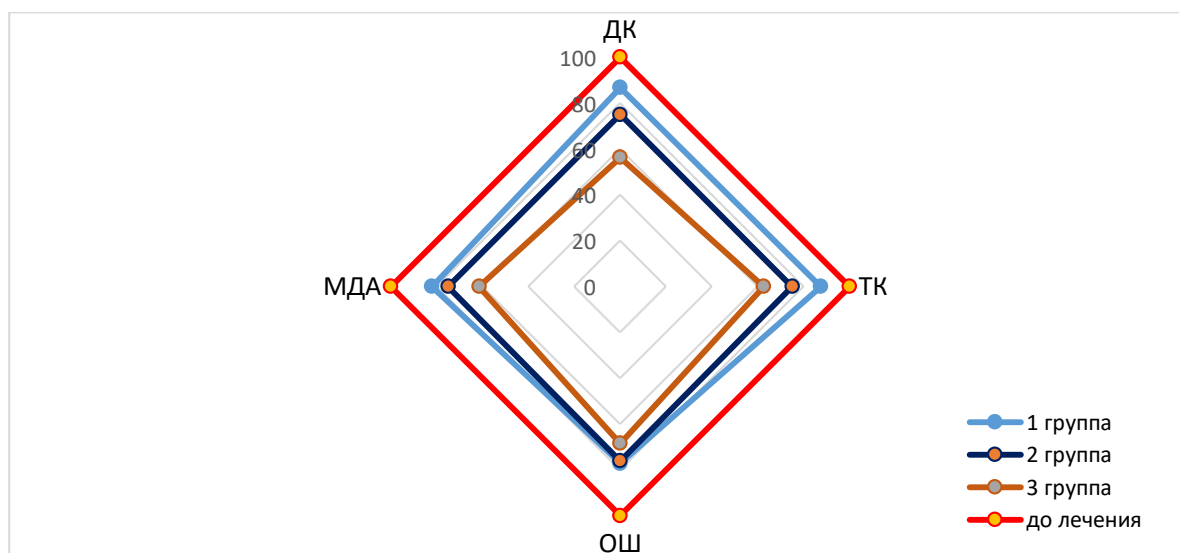


Рисунок 3. Динамика показателей концентрации продуктов ПОЛ в ротовой жидкости после лечения в группах сравнения (в % от величины до лечения).

В настоящее время существуют доказательства роли пародонто-патогенной инфекции в воспалении сосудов и атеросклерозе. Установлено,

что терапия пародонта приводит к снижению концентраций CRP и IL-6 в сыворотке, а также улучшает функцию эндотелия. Кроме того, было показано, что лечение пародонта снижает уровень холестерина и триглицеридов как у взрослых, так и у детей. Также появляются доказательства того, что успешное лечение пародонта может помочь снизить артериальное давление у пациентов с гипертонией. В этой связи актуальна оценка влияния новых методов терапии на уровень липопротеидов ротовой жидкости.

До лечения показатели липидного спектра в ротовой жидкости в группах сравнения были идентичны, что позволило сравнить результаты лечения. После лечения у пациентов всех групп установлена положительная динамика липидного спектра ротовой жидкости, с более выраженным эффектом в основных группах. Так, в 1 контрольной группе после стандартной терапии пародонтита уровень ОХ понизился на 21,22%; ТГ- на 12,50%; ЛПНП – на 14,29%; ЛПВП – на 13,92% и индекса атерогенности – на 7,28%. Таким образом, применение стандартной терапии пародонтита не приводит к полной нормализации липидного спектра ротовой жидкости.

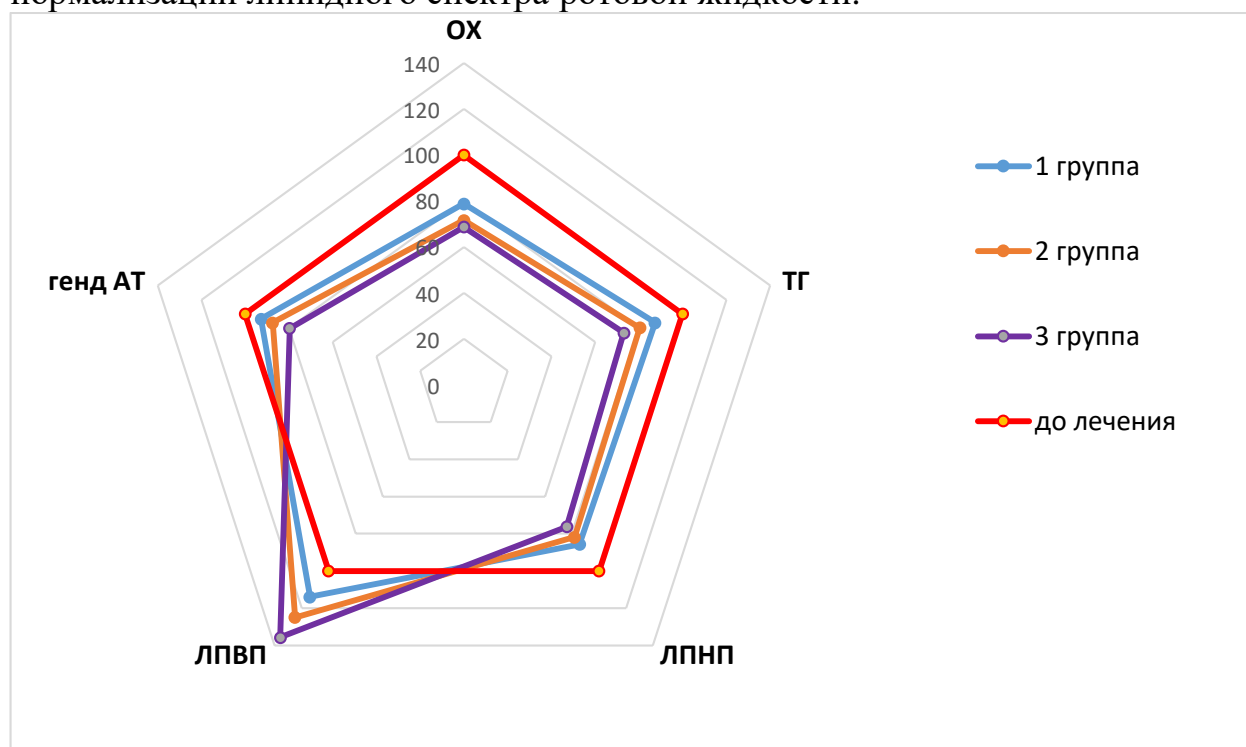


Рисунок 4. Динамика липидного спектра ротовой жидкости после лечения в группах сравнения (в % от величины до лечения -100%).

Средняя суммарная эффективность повышения эффективности лечения пародонтита по восстановлению липидного спектра ротовой жидкости во 2-ой основной группе превосходила группу контроля более чем на 20,61%; а в 3-ей основной группе – более чем на 34,41 %.

Этиология пародонтита включает иммунологические и воспалительные процессы, возникающие в ответ на инфекцию пародонтальных бактерий. Кроме того, периодонтит связан с более высокими уровнями в сыворотке крови различных биомаркеров воспаления. Более того, продукты перекисного окисления при пародонтите и гипертонической болезни взаимодействуют с

липопротеинами низкой плотности (ЛПНП), что может привести к образованию пенистых клеток с липидами и холестерина в эндотелиальном просвете, дисфункции эндотелия и атерогенезу. Повышенное окисление ЛПНП также присутствует в тканях ротовой полости.

Таблица 5

Эффективность (в %) нормализации липидного спектра ротовой жидкости в основных группах по отношению к группе контроля

Показатели	Эффективность по отношению К	1 группа – контроль	2 группа-основная	3 группа-основная
ДХ	до лечения	21,22	28,36	31,34
	контроль		>14,40	>19,25
Т2	до лечения	12,50	19,51	26,83
	контроль		>21,50	>36,44
ЛПНП	до лечения	14,29	18,18	23,81
	контроль		>11,98	>24,99
ЛПВП	до лечения	13,92	25,10	35,80
	контроль		> 28,65	>44,01
Индекс НТ	до лечения	7,28	12,54	20,39
	контроль		>26,54	>47,38
Σ (сумма)			103,07	172,07
М ср.			>20,61	>34,41
Место		3	2	1

Таким образом, состав липидного профиля ротовой жидкости детерминирован как тяжестью воспалительно-деструктивного поражения пародонта, так и системной патологией. Полученное нами восстановление липидного профиля после системной терапии пародонтита отражает нормализацию системных и локальных патогенетических механизмов, определяющих тяжесть пародонтита.

ЗАКЛЮЧЕНИЯ

1. Наличие гипертонической болезни увеличивает распространённость генерализованного пародонта и тяжесть его клинического течения: при гипертонической болезни риск пародонтита возрастает более чем в 2,5 раза (OR = 2,551; 95% DI 1,836 - 3,544); а потребность в терапии (по кодам CPITN индекса) – в 2 – 3 раза ($\chi^2 = 24,485$; $P < 0,01$).

У пациентов с пародонтитом и гипертонической болезнью установлено снижение функциональной активности слюнных желез, прогрессирующее с тяжестью генерализованного поражения пародонта: при ГПЛТ риски нарушений, увеличивается в 1,295 – 1,565; при ГПСТ в 2,935 – 2,177 раза и при ГПТС - в 2,636 – 3,111 раза, что определяет необходимость дополнительной специализированной стоматологической помощи.

2. Развитие пародонтита у пациентов с гипертонической болезнью ассоциировано со снижением активности антиоксидантных систем и увеличение концентрации продуктов ПОЛ ротовой жидкости, усиливающееся с увеличением тяжести пародонтита. Риск снижения активности системы АОС по сравнению с пациентами без гипертонической болезни увеличивается при ГПЛТ в 1,161 – 1,520 раза; при ГПСТ до 1,811 – 2,392 раза и у пациентов с ГПТС возрастает до 3,219 - 4,69; соответствующие риски увеличения активности прооксидантных процессов ротовой жидкости ГПЛТ равны 1,273 – 1,478 раза; при ГПСТ - в 2,097 – 2,727 раза и у пациентов с ГПТС увеличиваются до 3,125 – 3,714 раза

3. Тяжесть течения генерализованного пародонтита у больных артериальной гипертензией ассоциирована с нарушением липидного спектра ротовой жидкости. Риск увеличения проатерогенного потенциала ротовой жидкости сравнению с пациентами без гипертонической болезни возрастает при ГПЛТ в 1,269 – 1,410 раза; при ГПСТ колеблется в пределах до 1,645 – 1,935 раза и у пациентов с ГПТС увеличиваются до 2,000 - 2,424 раза.

4. Применение патогенетически ориентированных схем лечения (статины Аторвакорон и антиоксиданта Сукциназол) приводит к достоверному улучшению клинического состояния пародонта. Использование статина Аторвакорон повышает среднюю суммарную клиническую эффективность стандартной терапии более чем на 34,48%; а включение в комплексное лечение антиоксиданта Сукциназол - более чем на 45,49%. Включение в комплексную терапию статина Аторвакорон повышает эффективность стандартной терапии по восстановлению физико-химических показателей ротовой жидкости более чем на 34,48%; восстановлению прооксидантно-антиоксидантного баланса более чем на 22,78% и нормализации липидного спектра ротовой жидкости более чем на 20,61%; комплексное использование статина Аторвакорон и антиоксиданта Сукциназол оказывает ещё более значительный эффект, составивший соответственно более чем 45,49%; 39,91 % и 34,41 %.

**SCIENTIFIC COUNCIL DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02 ON AWARDING
SCIENTIFIC DEGREES AT
SAMARKAND STATE MEDICAL UNIVERSITY**

SAMARKAND STATE MEDICAL UNIVERSITY

USMANOV PARVIZ RAXMATILLOYEVICH

**CLINICAL AND PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF THE
TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS
WITH HYPERTENSION**

14.00.21 – Dentistry

**DISSERTATION ABSTRACT OF THE DOCTOR OF PHILOSOPHY (PhD)
ON MEDICAL SCIENCES**

Samarkand – 2022

The topic of the dissertation for the Doctor of Philosophy (PhD) was registered by the Higher Attestation Commission under the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan under the number B2020.4.PhD/Tib1734.

The dissertation was completed at the Samarkand State Medical University.

The dissertation abstract is available in three languages (Uzbek, Russian, English (resume)) on the website of the Academic Council (www.sammi.uz) and on the Information and Educational Portal "ZiyoNet" (www.ziynet).uz).

Scientific supervisor:

Zoyirov Tulqin Elnazarovich
doctor of medical sciences, docent

Official opponents:

Bekjanova Olga Yesenevna
doctor of medical sciences, professor

Shomurodov Kaxramon Erkinovich
doctor of medical sciences, docent

Leading organization:

Far eastern state medical university khabarovsk russia

The defense of the dissertation will take place at a meeting of the Academic Council at the Samarkand State Medical Institute DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02 in 2022 "_____" hours _____. (Address: Samarkand, Amir Temur str., 18 Tel./fax: (+99866) 233-07-66; fax 2337175 (366); e-mail: olimprektor@sammi.uz)

The dissertation can be found at the Information and Resource Center of the Samarkand State Medical Institute (registered under the number ____). Address: 140100, Samarkand, Amir Temur street, 18. Tel./fax: (+99866) 233-07-66; fax 2337175 (366)

The dissertation abstract was distributed on _____ 2022.
(Registration Protocol No. ____ dated 2022 "____" _____).



J.A. Rizaev
chairman of the scientific council for awarding academic degrees, doctor of medical sciences, professor

G.U. Samieva
scientific secretary of scientific council for awarding academic degrees, doctor of medical sciences, docent

M.T. Nasretdinova
chairman of scientific seminar of scientific council for awarding academic degrees, doctor of medical sciences, docent

INTRODUCTION (abstract of PhD thesis)

The aim of the research work is in increasing the effectiveness of complex therapy of generalized periodontitis in patients with hypertension.

Object of study there were 329 patients for the period 2019-2022. diagnosed with periodontitis and hypertension, living in the city of Samarkand.

Scientific novelty of the research is:

for the first time, on the basis of complex clinical and instrumental studies, the prevalence, severity and risks of developing generalized periodontitis in patients with hypertension were established;

substantiated the change in indicators of the functional state of the salivary glands and their relationship with the severity of periodontitis in patients with generalized periodontitis and hypertension;

the clinical and diagnostic significance of changes in the LPO-AOS processes and the lipid spectrum of the oral fluid, depending on the severity of periodontal damage in generalized periodontitis associated with hypertension, has been established;

for the first time, the method of treatment of generalized periodontitis in hypertension was improved by adding statins and antioxidant drugs to the complex therapy.

Implementation of research results. Based on the obtained scientific results on the clinical and pathogenetic substantiation of the treatment of generalized periodontitis in patients with hypertension:

approved methodological recommendation "Method of using the statin Atorvaktor in combined therapy of periodontitis in patients with hypertension" (certificate of the Ministry of Health 8H-p/677 dated July 27, 2021), developed on the basis of the obtained scientific results on the use of lipid-lowering drugs in the treatment of generalized periodontitis in patients with hypertension. This methodological recommendation allowed to increase the effectiveness of treatment and reduce the incidence of complications of the disease when using statins in patients with periodontitis and hypertension.;

methodological recommendation approved "A practical approach to the treatment of periodontal diseases in patients with cardiovascular pathology" (certificate of the Ministry of Health 8n-r / 678 of July 27, 2021), developed on the basis of scientific results obtained to improve the effectiveness of the therapy program by normalizing the antioxidant system, lipid peroxidation and the lipid spectrum of the oral fluid in patients with periodontitis against the background of cardiovascular diseases. This methodological recommendation made it possible to alleviate the course of comorbid conditions based on the application of the proposed program for the treatment of periodontitis in cardiovascular pathology;

the obtained scientific results on the diagnosis and improvement of the effectiveness of the treatment of periodontitis in patients with hypertension have been introduced into healthcare practice, in particular, the Samarkand Regional Dental Clinic and the Samarkand City Dental Clinic (conclusion of the Ministry of Health of 8H-3/299- 8 september 2021). The implementation of the results of the

study made it possible to optimize the early diagnosis of periodontitis, predict the course of the disease, prevent complications in a timely manner, as well as improve the quality of life of patients and increase the effectiveness of therapeutic measures.

The structure and scope of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, three chapters, a conclusion and a list of references. The volume of the dissertation is 120 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть; I Part)

1. Усманов П.Р., Распространённость и потребность в лечении заболеваний пародонта у пациентов с гипертонической болезнью.// Журнал стоматологии и краниофациальных исследований №3.Ташкент 2020,- С.60-75 (№14.00.00;)

2. Усманов П.Р., Клиническое состояние пародонта у больных гипертонической болезнью //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований №3.Ташкент 2020,- С.51-61 (№14.00.00;)

3. Усманов П.Р Зойиров Т.Э., Усманов Р.Ф., Тураев А.Б Influence Of Hypertension On The Physical And Chemical Parameters Of Oral Fluid.// The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) Published: March 31, 2021 | Pages: 104-11

4. Усманов П.Р Зойиров Т.Э., Тураев А.Б., The influence of hypertension on the Pro-oxidant capacity and lipid peroxidation in oral fluid // Central Asian journal of medical and natural sciences Volume: 02 ISSUE 02 march-april 2021 ISSN: 2660-4159

5. Усманов П.Р Зойиров Т.Э., Тураев А.Б., Оценка риска развития и прогнозирование тяжести клинического течения пародонтита у больных с гипертонической болезнью Вестник ТМА № 2, 2021, С.90-94(№14.00.00;)

II бўлим (Часть II; Part II)

6. Усманов П.Р Зойиров Т.Э., Усманов Р.Ф., Тураев А.Б. Влияние гипертонической болезни на прооксидатный потенциал и перекисное окисление липидов ротовой жидкости// Interdisciplinary Research: Scientific Horizons And Perspectives I International Scientific and Theoretical Conference VOLUME 3 page 31, 12 март 2021 г

7. Усманов П.Р Зойиров Т.Э., Особенности диагностики генерализованного пародонтита у больных артериальной гипертензией. //Актуальные проблемы стоматологии детского возраста и ортодонтии. Сборник научных статей 11международной научно- практической конференции по детской стоматологии Хабаровск2021. С.62-63.

8. Усманов П.Р Зойиров Т.Э., Частота встречаемости заболеваний пародонта у пациентов с гипертонической болезнью Сборник тезисов II// Международной научно- практическойконференции молодых ученых «Ученики Учителям» Сборник тезисов 2 международной научно- пратической конференции молодых ученых «ученики учителям» Москва 20 мая 2021. С.67

9. Камалова М.И., Усманов П.Р Preventing the formation of tooth decay in children // Amsterdam, The Netherlands advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations I International Scientific and Theoretical Conference VOLUME 2 ,9 апрель 2021 г. С. 106.

Автореферат «Биология ва тиббиёт муаммолари» журнали таҳририятида таҳрирдан ўтказилиб, ўзбек, рус ва инглиз тилларида (резюме) даги матнлар ўзаро мувофиқлаштирилди.

Отпечатано в типографии “SARVAR MEXROJ BARAKA” 140100.

г. Самарканд, ул. Мирзо Улугбек, 3.

Подписано в печать 31.10.2022 Формат 60x84^{1/16}.

Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 3,02

Тираж: 60 экз. Заказ № 96-2022

Тел/фах: +998 93 199-82-72. e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com

