

**САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТ ХУЗУРИДАГИ
ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02
РАҚАМЛИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

АРЗИКУЛОВА МУНИСА ШУХРАТ КИЗИ

**АТЕРОСКЛЕРОЗИ БОР БЕМОРЛАРДА ПАРОДОНТИТНИ
ДАВОЛАШНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК АСОСЛАРИ**

**14.00.21 – Стоматология
14.00.05 – Ички касалликлар**

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

Самарқанд – 2025 йил

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of doctor philosophy (PhD)

Арзикулова Муниса Шухрат кизи

Атеросклерози бор беморларда пародонтитни

даволашнинг клиник-

иммунологик асослари.....3

Арзикулова Муниса Шухрат кизи

Клинико - иммунологическое обоснование лечения пародонтита у больных атеросклерозом23

Arzikulova Munisa Shukhrat kizi

Clinical and immunological justification treatment of periodontitis in patients atherosclerosis.....41

Нашр этилган илмий ишлар руйхати

Список опубликованных работ

List of published works.....46

**САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТ ХУЗУРИДАГИ
ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02
РАҚАМЛИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

АРЗИКУЛОВА МУНИСА ШУХРАТ КИЗИ

**АТЕРОСКЛЕРОЗИ БОР БЕМОРЛАРДА ПАРОДОНТИТНИ
ДАВОЛАШНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК АСОСЛАРИ**

**14.00.21 – Стоматология
14.00.05 – Ички касалликлар**

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

Самарқанд – 2025 йил

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, фан ва инновациялар вазирлиги хузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2022.3.PhD/Tib3048 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Самарқанд давлат тиббиёт университетида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кэнгаш веб-саҳифасида (www.sammu.uz) ва «ZiyoNet» Ахборот-таълим порталида (www.ziyo.net) жойлаштирилган.

Илмий раҳбарлар:

Ризаев Элёр Алимджонович
тиббиёт фанлари доктори, доцент

Агабабян Ирина Рубеновна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Расмий оппонентлар:

Беленова Ирина Александровна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Ташкенбаева Элеонора Негматовна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Етакчи ташкилот:

Mara university of technology (Малайзия).

Диссертация ҳимояси Самарқанд давлат тиббиёт университети хузуридаги DSc04/05.06.2020.Tib.102.02 рақамли Илмий кенгашнинг 2025 йил «___» _____ соат _____ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 140100, Самарқанд ш., Амир Темура кўчаси 18 уй. Тел./факс: (+99866) 233-07-66; факс: 66233775 (366); e-mail: sammu@sammu.uz)

Диссертация билан Самарқанд давлат тиббиёт университетининг ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (№ _____ билан рўйхатга олинган). (Манзил: 140100, Самарқанд ш., Амир Темура кўчаси 18. Тел./факс: (+99866) 233-07-66; факс: 66233775 (366)).

Диссертация автореферати 2025 йил «___» _____ тарқатилди.

(2025 йил «___» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси).

А.С.Кубаев

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш раис ўринбосари, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Г.У. Самиева

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Р.Б. Абдуллаев

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, пародонтит дунё аҳолисининг тахминан 5-15% да тишларнинг йўқолишига олиб келади ва энг кенг тарқалган касаллик бўлиб, тарқалиш бўйича олтинчи ўринни эгаллайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) бутун дунёда ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади. Ҳар йили барча ўлим ҳолатларининг тахминан 30 % ташкил этадиган бу касалликлар оқибатида 7 миллиондан ортиқ инсон юрак ишемик касаллиги (ЮИК) туфайли вафот этади. Бу эса умумий ўлим кўрсаткичининг 12,8 % ташкил қилади¹.

Ҳозирги кунда ўлим сабаблари орасида юрак-қон томир касалликлари биринчи ўринни эгаллайди ва 2023 йил якунига кўра 61 % ташкил этди. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёев 2022 йил апрель ойида ўтказилган селектор йиғилишида таъкидлаганидек, мамлакатимизда 30 ёшдан 70 ёшгача бўлган аҳолининг 53 % юрак-қон томир касалликлари билан оғрийди. Бунда сурункали ишемик юрак касаллиги етакчи роль ўйнаб, у ногиронлик ва юқори ўлим кўрсаткичларига олиб келади.

Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий хизмат кўрсатиш тизимини жаҳон талабларига мослаштириш, шу жумладан, юрак-қон томир касалликларини эрта ташхислаш, уларнинг асоратларини камайтиришга қаратилган комплекс чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш, "мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва кўламини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усулларини жорий этиш, патронаж хизмати ва диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш..." бўйича муҳим вазифалар белгилаб берилган²

Мазкур илмий иш Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60-сон "2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида"ги Фармони, 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон "Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида"ги Фармони, 2021 йил 25 майдаги ПҚ-5124-сон "Соғлиқни сақлаш соҳасини комплекс ривожлантиришга доир қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида"ги, 2022 йил 26 январдаги ПҚ-103-сон "Юрак-қон томир касалликларининг олдини олиш ва даволаш сифатини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги Қарорлари мазкур диссертация тадқиқоти юқоридаги меъриёв-ҳуқуқий ҳужжатлар ижросини таъминлашга қаратилган вазифаларни бажаришга муайян даражада хизмат қилади.

¹ (World Health Organization. Preventing chronic disease: A vital investment // http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/).

² <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялар ривожланишининг VI «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Ҳозирги вақтда юрак-қон томир касалликлари пародонтитнинг пайдо бўлиши ёки ривожланиши учун хавф омили эканлиги ҳақида чекланган миқдордаги илмий маълумотлар мавжуд. Maria Febbraio ўз тадқиқотида (2021) пародонтит қанчалик оғир бўлса, биринчи коронар ҳодиса хавфи шунчалик юқори бўлишини таъкидлади. Охирги беш йил ичида эълон қилинган олти эпидемиологик ҳолатни ўрганиш шуни кўрсатдики, коронар ҳодисалар частотаси худди шу даражада кўпаяди. Уларнинг маълумотларига кўра, нисбий хавфни баҳолаш турли тадқиқотларда пародонтитнинг популятсион хусусиятлари ва оғирлигига қараб ўзгариб турди.

Абдурахманов Г.Г. ва Макаев Э.А. (2019) тадқиқотлари кекса ёшдаги беморларда пародонтитнинг сурункали яллиғланиш касалликлари ва соматик патологиялар частотаси ўртасидаги ўзаро боғлиқлик, шунингдек, ёндош касалликларнинг табиатига қараб пародонтит тўқималарининг шикастланиш даражасига бағишланган. П.Р. Усмонов артериал гипертония билан оғирган беморларда тарқалган пародонтитни даволаш самарадорлигини баҳолади. Артериал гипертониянинг мавжудлиги пародонтитнинг тарқалиши ва оғирлигини сезиларли даражада ошириши аниқланди: унинг ривожланиш хавфи 2,5 баравардан кўпроқ ошади. (OR = 2,551; 95% ИШ 1,836 - 3,544); ва терапияга бўлган эҳтиёж (CPTN индекси кодлари бўйича) - 2-3 баравар ($\chi^2 = 24,485$; $P < 0,01$).

Агабабян И.Р. ва Ризаев Ж.А. (2022) ишларида пародонтитни даволашнинг С-реактив оксил (CPO) ва интерлейкин-6 (ИЛ-6) даражасини пасайтиришга ижобий таъсири тасдиқланган. Улар томонидан ишлаб чиқилган клиник-лаборатор маълумотлар асосида пародонтитни комплекс даволаш схемаси касалликнинг агрессив шакли ва ёндош коморбид бузилишлари бўлган беморларда юқори самарадорликни исботлади, бу эса ушбу беморлар гуруҳи учун афзалликни белгилайди.

Коронар атеросклероз фонида пародонтит муаммосининг долзарблиги нафақат ушбу касалликларнинг юқори тарқалиши, балки семизлик билан боғлиқ ЮҚТК сонининг ўсиш тенденцияси билан ҳам боғлиқ. Бу борада иммун тизими фаолияти, яллиғланиш олди цитокинлари (CPO, ИЛ-6) даражаси ва сўлакдаги липопротеидлар ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш муҳим аҳамият касб этади.

Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим ёки илмий-тадқиқот муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация иши Самарқанд давлат тиббиёт институтининг "Юз-жағ соҳаси жароҳатлари, нуқсонлари, деформатсиялари ва яллиғланиш касалликлари бўлган беморларни ташхислаш, даволаш ва реабилитация қилишнинг замонавий усулларини ишлаб чиқиш" мавзусидаги

илмий-тадқиқот ишлари режаси доирасида бажарилган (рўйхат рақами № 011900258) (2019-2023 йиллар).

Тадқиқотнинг мақсади атеросклероз фонида пародонтит касаллигига чалинган беморларни даволашни такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

коронар артериялар атеросклерози билан оғриган беморларда пародонтитнинг клиник кечиш хусусиятларини аниқлаш;

иккала касалликнинг стандарт терапияси фонида коронар артериялар атеросклерози пародонтити билан оғриган беморларда цитокин яллиғланиш маркерларини таҳлил қилиш;

атеросклероз фонида пародонтит билан оғриган беморларда статин терапиясининг клиник кечиши ва цитокин яллиғланиш маркерлари самарадорлигини таҳлил қилиш;

статинларни пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози кечишида қўллашнинг узоқ муддатли натижаларини баҳолаш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида 2020-2024 йиллар давомида Самарқанд вилоят стоматология поликлиникасига мурожаат қилган пародонтитнинг турли оғирлик даражаси ва турли локализациядаги атеросклероз ташхиси қўйилган 100 нафар бемор ўрганилди.

Тадқиқотнинг предмети: биокимёвий тадқиқотлар учун веноз қон, қон зардоби, шунингдек оғиз бўшлиғи суюқлиги ва пародонт тўқималари ҳолати кўрсаткичлари тақдим этилди.

Тадқиқотнинг усуллари: мақсад ва белгиланган вазифаларга эришиш учун қуйидаги усуллар қўлланилди: инструментал, клиник-функционал, лаборатор, рентгенологик ва статистик тадқиқот усуллари.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

ўрта ёшдаги беморларда пародонтит коронар артериялар атеросклерози патоморфологик қўзғатувчиси бўлиб, касаллик кечишини оғирлаштириши исботланган;

пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози билан оғриган беморларда ҳар иккала касалликнинг стандарт терапияси фонида ҳам яллиғланишга қарши цитокинларнинг юқори даражаси аниқланган;

статинларнинг пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози патоморфологик узгаришлар асосида турли босқичдаги клиник кечишига таъсирининг самарадорлиги асосланган;

пародонтитларнинг ананавий даволаш фонида статин қабул қилишни узоқ муддатли ва қатъий назорат қилиш паст зичликдаги липопротеинлар, умумий холестерин, триглицеридлар даражасининг сезиларли даражада пасайишига, юқори зичликдаги липопротеинларнинг ошишига, шунингдек, яллиғланиш олди цитокинларининг пасайишига, ҳамда, пародонт тўқималари ҳолатининг сезиларли даражада яхшиланишига олиб келиши исботланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари.

Лаборатория маълумотлари ва инструментал текширувлар асосида статинларни қатъий қабул қилиш фонида УХ, ПЗЛП, ТГ даражаси сезиларли даражада пасаяди, ЮЗЛП даражаси эса сезиларли даражада ошади.

Умумий холестерин даражаси, сўлакдаги паст ва юқори зичликдаги липопротеидлар, шунингдек цитокинлар даражаси кўрсаткичларига қараб статинни дозалаш алгоритмини қўллаш беморларда пародонтал чўнтак чуқурлиги, милкларнинг қонаш индекси (ҚИ), милк рецессияси, пародонтал индекс кўрсаткичларини (ПИ) сезиларли даражада камайтиради.

Ўтказилган тадқиқотлар асосида амалий соғлиқни сақлаш учун яллиғланиш олди цитокинлари ҳолатига қараб коронар артериялар атеросклерози фонида пародонтит билан оғриган беморлар учун статинларни қатъий қабул қилиш бўйича тавсиялар бериш имконини беради.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги: Илмий-тадқиқот ишида фойдаланилган замонавий усул ва ёндашувлар, бир-бирини тўлдирувчи клиник-стоматологик, биокимёвий, лаборатор усуллар бўйича тиббий ва статистик материалларнинг ҳақиқийлиги, олинган натижаларнинг назарий ҳамда амалий маълумотларга мувофиқлиги, ўтказилган текширувларнинг тўғрилиги, беморларнинг етарлилиги, олинган натижаларни хорижий ва маҳаллий тадқиқотчилар томонидан олинган маълумотлар бўйича қиёслаганда ишончлилиги, шунингдек ваколатли ташкилотлар томонидан тасдиқланганлиги билан асосланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти шунда ифодаланадики, пародонт тўқималари яллиғланиш жараёнлари билан юрак-қон томир тизими патологиялари ўртасидаги боғлиқлик биомаркерлар — интерлейкин-6, TNF- α ва С-реактив оксил даражалари орқали илмий жиҳатдан асослаб берилди. Олинган натижалар пародонтал яллиғланишнинг умумий патогенетик механизмлардаги ўрни ва унинг атеросклероз жараёнларига таъсирини кўрсатиб берди.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти эса шунда ифодаланадики, розувастатинни узоқ муддатли ва қатъий назорат остида қўллаш пародонт яллиғланишини камайтириши, атеросклеротик ўзгаришларни секинлаштириши ва умумий клиник самарадорликни ошириши мумкинлиги аниқланди. Бу эса розувастатинни стандарт терапияга қўшимча элемент сифатида клиник амалиётда тавсия қилиш имкониятини беради.

Тадқиқот натижаларини жорий этиш. Коронар артериялар атеросклерози билан оғриган беморларда пародонтитни даволаш усулларини такомиллаштириш бўйича ўтказилган илмий тадқиқотлар натижалари асосида (Ўзбекистон Республикаси ССВ Илмий-техник кенгашининг 2025 йил 10 мартдаги № 13-сонли хулосаси):

биринчи илмий янгилик: ўрта ёшдаги беморларда пародонтит коронар артериялар атеросклерози патоморфологик қўзғатувчиси бўлиб, касаллик кечишини оғирлаштириши исботланган. *Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши:* олинган натижалар Ўзбекистон Республикаси соғлиқни

сақлаш амалиётига, хусусан, Жиззах вилоят стоматология поликлиникаси (4.01.2025 йилдаги 2-сонли буйруғи) ва Самарқанд вилоят стоматология поликлиникаси (2025 йил 17 январдаги 36-сон буйруғи) фаолиятига жорий этилган. *Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги* қуйидагилардан иборат: коронар артериялар атеросклерози билан оғриган беморларда сурункали пародонтитни ўз вақтида олдини олиш мақсадида атеросклероз фониди сурункали пародонтит ривожланишини башорат қилишга қаратилган бир қатор чора-тадбирлар, лаборатор ва инструментал текширув стандартлари ишлаб чиқилган ва амалиётга жорий этилган. Бу, ўз навбатида, аҳолида юрак-қон томир касалликларининг тарқалишини камайтириш, ногиронлик ва ютқазилган меҳнат қобилияти ҳолатларини олдини олиш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва касалликка чалинганларнинг фаол ижтимоий ҳаётга қайтишини таъминлашга хизмат қилади. *Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги* қуйидагилардан иборат: пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози ўртасидаги боғлиқликни ҳисобга олган ҳолда жорий этилган янги диагностик ва даволаш алгоритмлари орқали ҳар бир бемор учун дори воситаларини истеъмол қилиш ва шифохонада ётиб даволаниш харажатлари сезиларли даражада камайтирилди. Амбулатор босқичда пародонтитни эрта аниқлаш ва мақсадли даволаш орқали ўртача 924 000 сўмлик сарф маблағ етарли бўлган бўлса, анъанавий усулларда бу кўрсаткич ўртача 1 325 000 сўмни ташкил этди. Натижада, ҳар бир бемор учун 401 000 сўмгача ёки тахминан 30,3% маблағ тежалди. *Хулоса:* Тадқиқот натижаларига кўра, пародонтитни атеросклероз фониди ўз вақтида аниқлаш ва комплекс даволаш орқали беморларнинг шифохонада даволаниш муддати 25–30% га қисқарди, дори воситаларидан фойдаланиш ҳажми 30% га камайди, ва аҳоли саломатлиги ҳамда ҳаёт сифатини яхшилаш 40% гача юқори самара кўрсатди.

иккинчи илмий янгилик: пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози билан оғриган барча беморларда ҳар иккала касалликнинг стандарт терапияси фониди ҳам яллиғланишга қарши цитокинларнинг юқори даражаси аниқланган. *Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши:* олинган натижалар Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш амалиётига, хусусан, Жиззах вилоят стоматология поликлиникаси (4.01.2025 йилдаги 2-сонли буйруғи) ва Самарқанд вилоят стоматология поликлиникаси (2025 йил 17 январдаги 36-сон буйруғи) фаолиятига жорий этилган. *Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги* қуйидагилардан иборат: стоматологга мунтазам ташриф буюриш, тиш гигиенаси, оғиз бўшлиғини қатъий назорат қилиш беморларнинг ўзини ҳис қилишини сезиларли даражада яхшилади ва атеросклерознинг ривожланишини камайтиради. *Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги* қуйидагилардан иборат: Яллиғланишга қарши цитокинларни назорат қилиш имконини берувчи кўшимча терапевтик стратегияларни жорий этиш орқали, ҳар бир бемор учун дори воситаларини танлаш ва дозалашни индивидуаллаштириш имконияти яратилди. Бу амбулатор босқичдаги самарали назорат ва эрта корекция орқали ўртача 913 000 сўмлик харажат билан юқори яллиғланиш даражасини пасайтиришга

эришилган бўлса, стандарт ёндашувда бу кўрсаткич ўртача 1 312 000 сўмни ташкил этган. Натижада, ҳар бир бемор ҳисобида 399 000 сўмгача ёки тахминан 30,4% маблағ тежалди. *Хулоса:* Пародонтит ва коронар атеросклероз билан оғриган беморларда стандарт терапия фонида яллиғланишга қарши цитокинларнинг юқори даражада сақланиши аниқлангани, даволаш тактикасини қайта кўриб чиқиш зарурлигини кўрсатди. Янгича интегратив ёндашувлардан фойдаланиш яллиғланиш даражасини 60–70% гача камайтириш, даволаниш харажатларини 30% гача қисқартириш ва аҳоли саломатлигига таъсирини 40% гача яхшилаш имконини берди.

учинчи илмий янгилик: статинларнинг пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози патоморфологик узгаришлар асосида турли босқичдаги клиник кечишига таъсирининг самарадорлиги асосланган. *Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши:* олинган натижалар Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш амалиётига, хусусан, Жиззах вилоят стоматология поликлиникаси (4.01.2025 йилдаги 2-сонли буйруғи) ва Самарқанд вилоят стоматология поликлиникаси (2025 йил 17 январдаги 36-сон буйруғи) фаолиятига жорий этилган. *Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги* куйидагилардан иборат: тадқиқот натижаларига кўра, статинлар нафақат гиперлипидемия ва коронар артериялар атеросклерозини даволашда, балки турли босқичдаги пародонтитда ҳам самарали таъсир кўрсатиши аниқланди. Улар яллиғланишга қарши цитокинлар даражасини пасайтириш ва тўқималардаги деструктив жараёнларни секинлаштириш орқали пародонт тўқималари барқарорлигини сақлашга ёрдам беради. Бу ҳолат беморларда оғиз бўшлиғи гигиенасини яхшилаш, инфекция хавфини камайтириш ва юрак-қон томир асоратларини олдини олиш имконини яратди. *Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги* куйидагилардан иборат: Статинларни пародонтит ва атеросклерозни биргаликда даволашда қўллаш орқали ҳар бир бемор учун дори воситаларини узоқ муддатли ва тўғри танлаш натижасида ўртача 921 000 сўм сарфланган бўлса, стандарт даволашда бу кўрсаткич 1 330 000 сўмни ташкил этган. Яъни, ҳар бир бемор ҳисобида 409 000 сўм ёки тахминан 30,8% маблағ тежалишига эришилди. Бундан ташқари, шифохонада ётиб даволаниш ҳолатлари сони 20–25% га камайган. *Хулоса:* Статинларни пародонтит ва коронар атеросклероз клиник кечишига таъсири 85–90% ҳолатларда самарали экани исботланди. Улар яллиғланиш даражасини пасайтирар экан, беморларнинг умумий ҳолатини яхшилади, дори воситаларидан фойдаланиш 30% га, шифохонада даволаниш эҳтимоли эса 25% га камайди, бу эса тиббий хизматлар самарадорлигини ва аҳоли ҳаёт сифатини 40% гача ошириш имконини берди.

тўртинчи илмий янгилик: пародонтитларнинг ананавий даволаш фонида статин қабул қилишни узоқ муддатли ва қатъий назорат қилиш паст зичликдаги липопротеинлар, умумий холестирин, триглицеридлар даражасининг сезиларли даражада пасайишига, юқори зичликдаги липопротеинларнинг ошишига, шунингдек, яллиғланиш олди цитокинларининг пасайишига, ҳамда, пародонт тўқималари ҳолатининг сезиларли даражада яхшиланишига олиб келиши исботланган. *Илмий*

янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши: олинган натижалар Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш амалиётига, хусусан, Жиззах вилоят стоматология поликлиникаси (4.01.2025 йилдаги 2-сонли буйруғи) ва Самарқанд вилоят стоматология поликлиникаси (2025 йил 17 январдаги 36-сон буйруғи) фаолиятига жорий этилган. *Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги* қуйидагилардан иборат: Статинларни пародонтитнинг стандарт терапияси фонида узок муддатли ва қатъий назоратда қабул қилиш орқали яллиғланиш олди цитокинлар даражасининг пасайиши, пародонт тўқималари ҳолатининг яхшиланиши ва умумий метаболик кўрсаткичларнинг барқарорлашуви таъминланди. Бу ҳолат фуқароларда оғиз бўшлиғи саломатлигига нисбатан онгли ёндашувни шакллантирди, пародонт касалликларининг рецидивлари ва юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтирди, аҳоли саломатлигини комплекс равишда яхшилашга хизмат қилди. *Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги* қуйидагилардан иборат: Тадқиқот давомида аниқландики, статинларни стандарт терапия билан бирга қабул қилиш ПЗЛП, УХ ва триглицеридлар даражасини пасайтириш, ЮЗЛП даражасини ошириш орқали касалликни барвақт назорат қилиш имконини берди. Бунга асосан, ҳар бир бемор учун харажатлар 918 000 сўмни ташкил этган бўлса, стандарт терапияда бу кўрсаткич ўртача 1 320 000 сўмга тенг бўлган. Шу билан, бир бемор ҳисобида 402 000 сўм ёки тахминан 30,4% маблағ тежалишига эришилди. Шунингдек, стационар даволаниш эҳтиёжи 20–25% га камайди. *Хулоса*: Пародонтитнинг стандарт терапияси фонида статинларни узок муддатли ва қатъий назоратда қўллаш 85–90% ҳолатларда липид алмашинувини яхшилади, яллиғланиш даражасини 50% гача пасайтирди ва пародонт тўқималари ҳолатини 60% гача яхшилади. Бу, ўз навбатида, тиббий харажатларни 30% гача камайтириш ва аҳоли саломатлиги кўрсаткичларини 40% гача ошириш имконини яратди.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 8 та илмий-амалий конференцияларда, жумладан 4 та халқаро ва 4 та республика илмий-амалий конференцияларда муҳокама қилинди.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 12 та илмий иш чоп этилган бўлиб, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг диссертацияларни асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 4 та мақола, жумладан 2 таси маҳаллий ва 2 таси хорижий журналларда чоп этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация кириш, тўрт боб, хулоса, амалий тавсиялардан ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан ташкил топган. Диссертациянинг ҳажми 120 саҳифадан иборат.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмда ўтказилган тадқиқотларнинг долзарблиги ва зарурати асосланган, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объект ва предметлари тавсифланган, республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти очиб берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий қилиш, нашр этилган ишлар ва диссертация тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациясининг **"Адабиётлар шарҳи"** деб номланган биринчи бобида коронар артериялар атеросклерози фонида пародонтит ривожланишининг умумий патогенетик механизмлари, коронар артериялар атеросклерози билан боғлиқ яллиғланиш хавфини камайтириш учун пародонтитни даволаш имкониятларига бағишланган замонавий илмий тадқиқотлар таҳлили натижалари келтирилган.

Диссертациянинг **"Тадқиқот материаллари ва усуллари"** деб номланган иккинчи бобида, фойдаланилган клиник, биокимёвий, инструментал ва статистик тадқиқот усуллари баён этилган. Пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози қўшма ташхиси билан 45-60 ёшдаги 100 нафар бемор текширилди. Ташхис анамнез, ёш, касалликнинг кечиши ва ёндош патологияларни таҳлил қилишни ўз ичига олган.

Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ - асосий - стандарт терапия ва розувастатинни қатъий қўллаш фонида пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози бўлган 50 нафар ўрта ёшли беморлар. 2-гуруҳ - стандарт терапия фонида пародонтит ва коронар артериялар атеросклерози бўлган 50 нафар ўрта ёшли беморлар.

Клиник текширув оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини (ОHI-S), пародонтал индекси (PI), милк бирикмасининг йўқолиш даражасини (CAL), милклардан қон кетиш индексини (Muhlemann-Cowell), тишларнинг ҳаракатчанлигини (Энтин бўйича), пародонтал чўнтакларнинг чуқурлигини (даражаланган зонд ёрдамида) баҳолашни ўз ичига олган. Баҳолаш терапия бошланишидан олдин, 7 ва 14-кунларда, 1 ва 6 ойдан кейин ўтказилди.

Статинларни қатъий назорат остида қўллаш тавсифи. 1 (асосий) гуруҳ 50 нафар ўрта ёшли беморлардан иборат бўлиб, стандарт терапиядан ташқари статин қабул қилиш устидан қатъий назорат олиб борилди; 2 (таққослаш) гуруҳда (50 нафар) ўрта ёшли беморларга иккала касаллик бўйича стандарт терапия ўтказилди. Асосий кўрсаткичлар 7 ва 14 кун, шунингдек, 1 ва 6 ойлик даволанишдан кейин ўлчанди.

Барча беморлар комплекс клиник-лаборатор ва инструментал текширувлардан ўтказилди. Лаборатория текширувлари таркибига умумклиник таҳлиллар (жумладан, қоннинг умумий таҳлили, лейкоцитар формуласи ва ЭТГ кўрсаткичлари) ҳамда глюкоза, холестерин, липопротеинлар, триглицеридлар ва С-реактив оқсил даражасини аниқлашга қаратилган биокимёвий тестлар киритилди. Қўшимча равишда, яллиғланиш олди цитокинлар — интерлейкин-6

(II-6) ва ўсма некрози омили- α (ЎНО- α) даражалари аниқланиб, системали яллиғланиш ва метаболик бузилишлар даражаси баҳоланди.

Пародонт тўқималарида яллиғланишни аниқлаш учун Muhlemann ва Son индекси бўйича аниқланди. Яллиғланиш даражаси йўқликдан эрозиялар ва ўз-ўзидан қон кетиши билан оғир босқичгача таснифланади. Пародонт ҳолати кўшимча равишда Russel индекси бўйича баҳоланди. Пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги Данилевский бўйича таснифланади: I даража - 2-4 мм, II даража - 4-6 мм, III даража - ≥ 6 мм.

Ушбу кўрсаткичлар даволашдан олдин, сўнгра даволашдан кейин 1 ва 6 ойдан сўнг қайд этилди. Кўшимча равишда, милк рецессияси ҳам баҳоланди — у локал ёки генераллашган кўринишда бўлиши мумкин бўлиб, милк тўқимасининг ҳажми камайиши ва тиш илдизларининг очилиши билан намоён бўлади.

Диссертациянинг «Тадқиқот натижалари» деб номланган учинчи бобида, атеросклерознинг мавжудлиги ёки йўқлигига қараб пародонтитнинг тарқалиш хусусиятлари тақдим этилган, атеросклероз билан оғриган беморлар учун мослаштирилган махсус ишлаб чиқилган кўрик картасига мувофиқ қиёсий тадқиқотлар ўтказилган.

Тадқиқот доирасида 50 кишидан иборат иккита таққосланадиган клиник гуруҳга бўлинган 100 нафар беморнинг маълумотлари таҳлил қилинди. Ёш ва жинс бўйича тақсимот мувозанатли бўлиб чиқди: 44-50 ёш тоифасида ҳар бир гуруҳда 20 нафардан бемор (1-гуруҳда - 7 эркак ва 13 аёл; 2-гуруҳда - 8 эркак ва 12 аёл), 51-60 ёш оралиғида - 30 нафардан (мос равишда 13/17 ва 12/18). Умумий танланмада 1-гуруҳда 18 нафар эркак ва 32 нафар аёл, 2-гуруҳда 16 нафар эркак ва 34 нафар аёл бўлиб, бу клиник-лаборатор кўрсаткичларни таққослашнинг объективлигини таъминлади.

Пародонт ҳолатини индекс баҳолаш маълумотларига кўра, асосий гуруҳда пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги $4,92 \pm 0,21$ мм, назорат гуруҳида - $4,84 \pm 0,34$ мм ($p > 0,1$); милк бирикишнинг йўқолиш даражаси - мос равишда $3,92 \pm 0,26$ мм ва $3,89 \pm 0,29$ мм ($p > 0,5$), бу пародонт тўқималарида деструктив жараёнларнинг ўхшаш ифодаланганлигини кўрсатади. Бироқ, Russel индекси асосий гуруҳда $3,48 \pm 0,26$ ни, назорат гуруҳида $3,74 \pm 0,20$ ($p < 0,001$) ни ташкил этди, бу атеросклероз мавжуд бўлганда пародонтнинг янада яққолроқ яллиғланишини кўрсатади.

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, атеросклероз ташхиси қўйилган беморларда пародонт яллиғланиши ва тўқима деструкциясини акс эттирувчи барча индекс кўрсаткичлар юқорида даражада қайд этилди. Шу жумладан, милк эгатчасидан қон кетиши индекси (SBI) асосий гуруҳда $2,21 \pm 0,27$, солиштирма гуруҳда эса $2,13 \pm 0,28$ ($p > 0,1$) бўлди; тиш караши индекси эса мос равишда $2,01 \pm 0,29$ ва $1,93 \pm 0,25$ ($p > 0,2$) ни ташкил этди. Статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар йўқлигига қарамай, қон томир патологияси бўлган беморларда клиник кўринишларнинг салбий динамикаси аниқланди.

Энг яққол фарқ милк рецессиясида кузатилди: асосий гуруҳда $5,14 \pm 0,27$ мм, солиштирма гуруҳда $5,24 \pm 0,34$ мм ($p > 0,1$), ҳарчанд статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлмасада, яллиғланиш-деструктив жараёнларнинг умумий йўналишига мос келади. Ушбу маълумотлар пародонт тўқималаридаги

сурункали яллиғланиш ва қон томир патологияси ўртасида патогенетик боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлайди, бу эса комплекс ва мослаштирилган даволаш-диагностик ёндашувни талаб қилади.

Атеросклероз фонида тарқалган пародонтит билан оғриган беморларда оғиз суяқлигининг липид таркибини таҳлил қилиш яллиғланиш даражаси ва липид алмашинувининг бузилиши ўртасидаги сезиларли боғлиқликни кўрсатди. Олинган маълумотларга кўра (1-жадвал), асосий гуруҳдаги яққол деструктив ўзгаришлари бўлган беморларда паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) миқдори $2,98 \pm 1,07$ ммол/л ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳида $3,74 \pm 0,96$ ммол/л ($p < 0,01$) ни ташкил этди.

Худди шундай тенденция триглицеридлар бўйича ҳам қайд этилди: асосий гуруҳда $1,41 \pm 0,60$ ммол/л ва назорат гуруҳида $1,98 \pm 0,93$ ммол/л ($p < 0,01$). Ҳимоя функциясига эга бўлган юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) концентрацияси оғир пародонтит билан оғриган беморларда сезиларли даражада паст эди - $1,38 \pm 0,24$ ммол/л назорат гуруҳидаги $1,76 \pm 0,57$ ммол/л га нисбатан ($p < 0,001$).

Ушбу маълумотлар пародонт тўқималарида маҳаллий яллиғланиш ва атеросклероз фонида кучаядиган липид алмашинувининг бузилиши ўртасида тўғридан-тўғри патогенетик боғлиқликни кўрсатади.

1-жадвал

Атеросклерозга чалинган беморларда пародонтит оғирлигининг ортишига қараб оғиз бўшлиғи суяқлигидаги липид спектрининг динамикаси

Кўрсаткичлар	1-гуруҳ М		2-гуруҳ m		P
ПЗЛП	2,98	1,07	3,74	0,96	<0,01
ЮЗЛП	1,76	0,57	1,38	0,24	<0,001
Триглицеридлар	1,98	0,93	1,41	0,6	<0,01

Корелляцион таҳлил пародонт ҳолати ва оғиз бўшлиғи суяқлигидаги липид фракциялари концентрацияси ўртасида яқин ижобий боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлади, бу айниқса атеросклероз билан оғриган беморларда яққол намоён бўлади. Хусусан, биринчи гуруҳда ПЗЛП даражаси билан пародонтал чўнтак чуқурлиги ўртасидаги корреляция коэффициенти $r = 0,762$ ни ташкил этди, триглицеридлар билан милк рецессияси ўртасида эса $r = 0,890$ бўлди, бу кучли ижобий боғлиқликни кўрсатади. Иккинчи гуруҳда ушбу кўрсаткичлар янада юқори бўлиб, мос равишда $r = 0,828$ ва $r = 0,884$ ни ташкил этди, бу эса коморбид патологиянинг оғир кечиши фонида метаболик бузилишлар янада кучайишини англатади. Бу биокимёвий ўзгаришлар билан биргаликда иммунологик кўрсаткичларда ҳам ўзгаришлар қайд этилди: юқори сезувчан С-реактив оқсил (СРО) даражаси 2-гуруҳда $3,98 \pm 2,47$ мг/л бўлиб, 1-гуруҳда $3,03 \pm 2,62$ мг/л ни ташкил этди, бу юқори кардиоваскуляр хатар мавжудлигини билдиради. Ушбу маълумотлар шундан далолат берадики, атеросклерознинг мавжудлиги липид алмашинувининг бузилиши ва яллиғланиш олди медиаторларининг фаоллашуви орқали пародонт тўқималарида яллиғланиш-деструктив жараёнларни кучайтиради (2 жадвал).

**Пародонтит билан касалланган I гуруҳ беморларида атеросклерознинг
оғиз суяқлигидаги липид спектри концентрациясининг ўзгариши
хавфига таъсири**

(г)	Милк рецессияс и	Чўнтак чуқурл иқи	Милк.к линик бирики ши	Тиш караши индекси	Қ (гингив. индекси)	ПИ (пародо н-тал индекс)	Р
ТВИ	0,812	0,727	0,766	0,765	0,641	0,602	<0,05
ПЗЛП	0,751	0,762	0,818	0,773	0,685	0,664	<0,05
ЮЗЛП	0,574	0,756	0,773	0,728	0,69	0,668	<0,05
Триглицерид- лар	0,89	0,694	0,751	0,708	0,715	0,701	<0,05

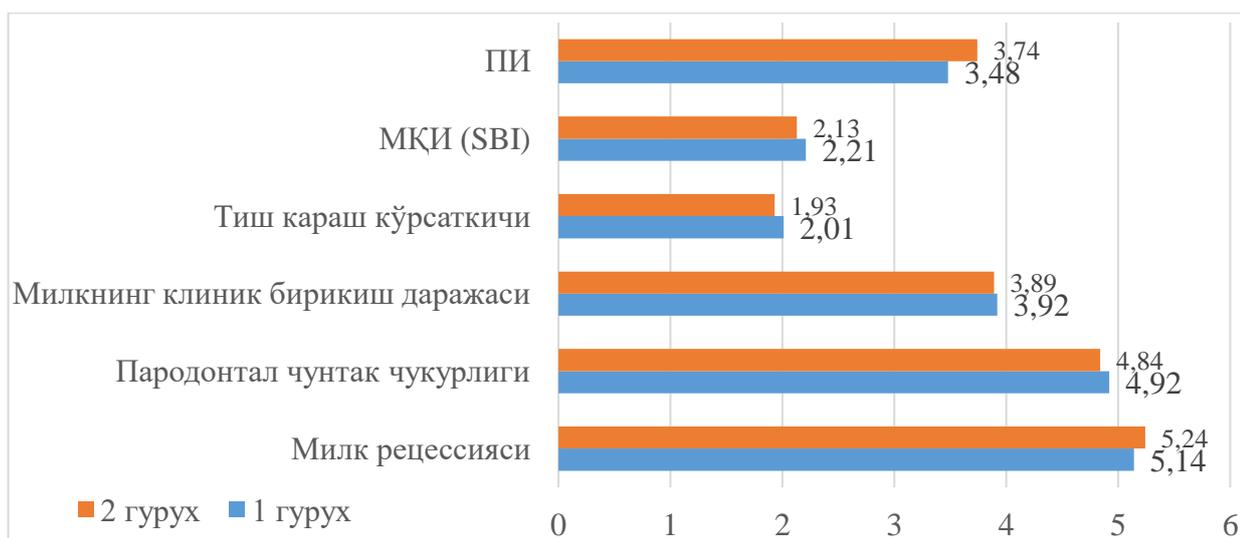
Шу муносабат билан пародонтитнинг турли оғирлик даражаларидаги беморларда атеросклероз ривожланишининг энг муҳим патогенетик механизмлари ўрганиб чиқилган.

Диссертациянинг "Узоқ муддатли тадқиқотлар натижаларини муҳокама қилиш" деб номланган тўртинчи бобида, атеросклероз фонида пародонтит билан оғриган беморларда клиник аломатлар динамикасини таҳлил қилишга бағишланган. Қиёсий таҳлил давомида статинларни комплекс терапияга киритиш шикоятларнинг тезроқ ва яққол пасайишини таъминлаши аниқланди.

Хусусан, розувастатин препарати кўшилган кенгайтирилган даволаш схемасини қабул қилган биринчи гуруҳ беморларида милклардан қон кетишига оид шикоятлар сони биринчи ой давомида 12 тадан (24%) 3 тага (6%) гача, олтинчи ойга келиб эса 2 тага (4%) қадар камайди. Оғиздан келаётган ёқимсиз хидга доир шикоятлар 14 тадан (28%) 4 тага (8%) гача пасайиб, кузатув якунига келиб атиги 1 та ҳолат (2%) қайд этилди. Фақат стандарт терапия олган назорат гуруҳида бундай ўзгаришлар унчалик сезиларли бўлмади: қон кетишига оид шикоятлар 13 тадан (26%) 5 тага (10%) гача, оғиз қуриши эса 15 тадан (30%) 8 тага (16%) гача камайди.

Ушбу маълумотлар шуни тасдиқлайдики, липидларни пасайтирувчи даволаш усули, айниқса қон томир касалликлари мавжуд бўлганда, пародонтитни даволашнинг клиник самарадорлигини оширади.

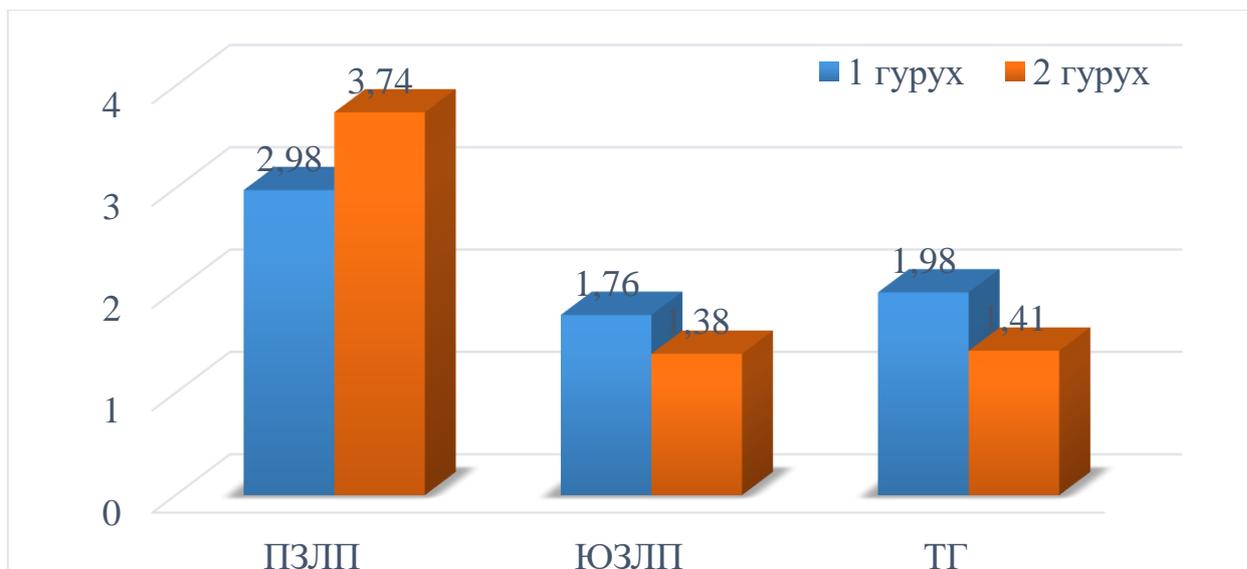
Объектив индекс кўрсаткичлари ҳам асосий гуруҳда статистик ишончли яхшиланишни намоён этди. 1-расм маълумотларига кўра, пародонтал чўнтаклар чуқурлиги $4,92 \pm 0,21$ мм дан $4,74 \pm 0,21$ мм гача ($p < 0,001$), милк қонаш индекси $2,21 \pm 0,29$ дан $1,99 \pm 0,29$ гача ($p < 0,001$), пародонтал индекс эса $3,48 \pm 0,25$ дан $3,32 \pm 0,25$ гача ($p < 0,01$) пасайди. Назорат гуруҳида ўзгаришлар камроқ сезиларли эди: пародонтал чўнтаклар чуқурлиги $4,84 \pm 0,34$ мм дан $4,71 \pm 0,34$ мм гача, пародонт индекс $3,74 \pm 0,20$ дан $3,60 \pm 0,21$ гача камайди (иккала ҳолат учун ҳам $p < 0,01$). Шундай қилиб, даволаш схемасига статинларни кўшиш нафақат беморларнинг субъектив ҳолатини яхшилади, балки пародонт тўқималаридаги яллиғланиш-деструктив ўзгаришларни объектив равишда камайтиришга ҳам ёрдам беради (1 расм).



1-расм. Атеросклероз билан оғриган беморларда ва таққослаш гуруҳларида пародонт ҳолатининг индекс кўрсаткичлари

Пародонтит ва атеросклероз билан оғриган беморларда ишлаб чиқилган терапевтик ёндашувнинг самарадорлиги оғиз бўшлиғи суюқлигининг липид профили кўрсаткичларини таҳлил қилиш асосида баҳоланди. Гиполипидемик дори воситаларини ўз ичига олган кенгайтирилган даволаш схемасини қабул қилган гуруҳда статистик жиҳатдан ишончли ижобий ўзгаришлар кузатилди. Паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛП) даражаси $2,98 \pm 0,96$ дан $2,74 \pm 0,96$ ммол/л гача (8,05% га) пасайди, триглицеридлар концентрацияси $1,98 \pm 0,79$ дан $1,71 \pm 0,79$ ммол/л гача (13,6% га) камайди, юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП) даражаси эса $1,76 \pm 0,53$ дан $1,99 \pm 0,53$ ммол/л гача (13,07% га) кўтарилди. Бу ўзгаришлар нафақат метаболик профилнинг яхшиланганлигини, балки яллиғланиш ўчоқлари ва кардиометаболик хавфларни бир вақтнинг ўзида баргараф этиш зарурлигини ҳам кўрсатади.

Фақат стандарт пародонтологик даволаш қўлланилган иккинчи гуруҳда ўзгаришлар камроқ сезиларли бўлиб, статистик аҳамиятга эга даражага етмаган. Хусусан, паст зичликли липопротеинлар (ПЗЛП) миқдори $3,74 \pm 0,96$ дан $3,45 \pm 0,90$ ммол/л гача (7,75% га) пасайган, юқори зичликли липопротеинлар (ЮЗЛП) $1,38 \pm 0,24$ дан $1,45 \pm 0,20$ ммол/л гача (5,07% га) кўтарилган, триглицеридлар концентрацияси эса $1,41 \pm 0,60$ дан $1,18 \pm 0,46$ ммол/л гача (16,31% га) камайган. Ўзгаришларнинг ижобий йўналишига қарамай, уларнинг ифодаланиши розувастатин қабул қилган гуруҳга нисбатан анча паст бўлган. Шундай қилиб, даволаш схемасига статинларни қўшиш нафақат яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, балки липид алмашинуви кўрсаткичларига ҳам сезиларли таъсир қилади. Бу эса пародонтит ва атеросклероз биргаликда кечгани каби коморбид патологияларни даволашда патогенетик асосланган ёндашувнинг зарурлигини тасдиқлайди. Олинган натижалар ушбу тоифадаги беморлар учун клиник кўрсаткичлар билан бир қаторда метаболик параметрларни ҳам назорат қилишни назарда тутувчи мултидисциплинар ёндашувларни жорий этиш зарурлигини кўрсатади (2-расм).



2-расм. Атеросклероз билан касалланган беморларда турли даражадаги пародонтит оғирлигининг ортиб бориш динамикасида оғиз суюқлигининг липид спектри

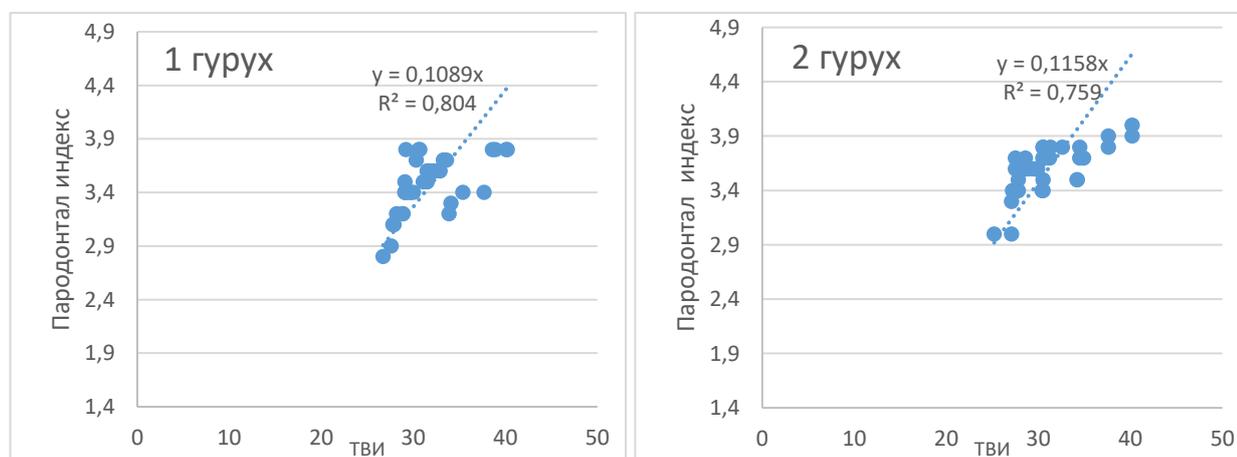
Пародонтит ва атеросклероз билан оғриган беморларда комплекс даволашнинг самарадорлигини баҳолаш натижалари оғиз бўшлиғи суюқлигидаги липид спектри кўрсаткичларининг статистик жиҳатдан ишончли ижобий ўзгаришларини кўрсатди. Айниқса, гиполипидемик терапияни ўз ичига олган кенгайтирилган схема қўлланилган биринчи гуруҳда сезиларли ўзгаришлар кузатилди. Паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) даражаси $2,98 \pm 0,96$ дан $2,74 \pm 0,96$ ммол/л гача (8,05% га) пасайди, триглицеридлар миқдори $1,98 \pm 0,79$ дан $1,71 \pm 0,79$ ммол/л гача (13,6% га) камайди, юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) - ҳимоя фракцияси даражаси эса $1,76 \pm 0,53$ дан $1,99 \pm 0,53$ ммол/л гача (13,07% га) кўтарилди. Олинган маълумотлар метаболик профилнинг яхшиланишини кўрсатмоқда, бу нафақат оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш ўчоқларини бартараф этиш, балки юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини ҳам тузатиш билан бирга кечмоқда.

Фақат стандарт пародонтологик даволаш қўлланилган иккинчи гуруҳда ўзгаришлар камроқ сезиларли бўлиб, статистик аҳамиятга эга бўлмади. ПЗЛП даражаси $3,74 \pm 0,96$ дан $3,45 \pm 0,90$ ммол/л гача пасайди (7,75% га камайиш), ЮЗЛП даражаси $1,38 \pm 0,24$ дан $1,45 \pm 0,20$ ммол/л гача кўтарилди (5,07% га ўсиш), триглицеридлар эса $1,41 \pm 0,60$ дан $1,18 \pm 0,46$ ммол/л гача камайди (16,31% га пасайиш). Ижобий ўзгаришларга қарамай, ўзгаришлар амплитудаси розувастатин қабул қилган гуруҳга нисбатан анча паст бўлди. Бу эса комбинацияланган даволашнинг липид алмашинувига кучлироқ таъсирини тасдиқлайди ва бундай ёндашувнинг патогенетик жиҳатдан мақсадга мувофиқлигини асослайди. Олинган натижалар пародонтит ва атеросклероз биргаликда кузатилган беморларни даволашда ҳам клиник, ҳам метаболик кўрсаткичларни назорат қилишни ўз ичига олган кўп тармоқли стратегияларни жорий этиш зарурлигини таъкидлайди.

Атеросклероз пародонтит билан оғриган беморларда оғиз суюқлиги липид спектри бузилиши хавфига сезиларли таъсир кўрсатади. Бунда атеросклероз бўлмаган беморларга нисбатан оғиз суюқлиги липид спектри кўрсаткичлари концентрациясининг ўзгариш хавфи ЕДП да 0,669-1,210 баробар, ЎДП да 0,564-0,835 баробар ва ОДП билан оғриган беморларда 0,867-1,424 баробаргача ошади (2-жадвал).

Шундай қилиб, атеросклероз билан оғриган беморларда пародонт касалликлари липопротеинлар метаболизмини ўзгартиради, бу эса атеросклерознинг клиник кечиши ва пародонтитнинг турли оғирлик даражаларининг оғирлашишига, атеросклероз ва юрак-қон томир касалликлари каби асоратларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

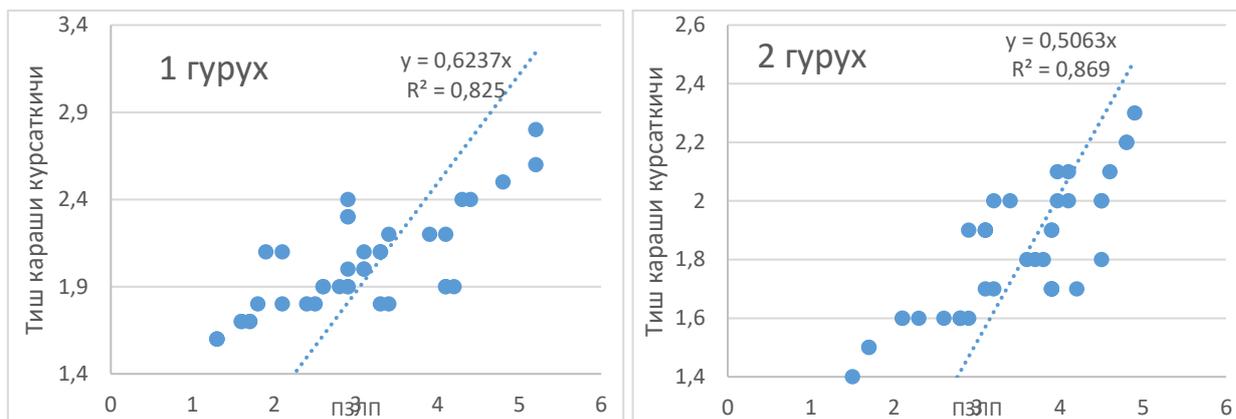
Биринчи гуруҳ беморларида (комплекс пародонтологик ва гиполипидемик терапия олган) ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари антропометрик, лаборатория ва клиник-стоматологик кўрсаткичлар ўртасида статистик жиҳатдан ишончли боғлиқликларни аниқлади. Тана вазни индекси (ТВИ) пародонт тўқималаридаги яллиғланиш-деструктив ўзгаришлар билан яққол боғлиқликка эга экани аниқланди. Хусусан, ТВИ ўсиши билан тиш караши индекси ортиши қайд этилди ($R^2 = 0,732$; $y = 0,0634x$), милклардан қон кетиш индекси (ҚИ) ($R^2 = 0,708$; $y = 0,0694x$) ва пародонтал индекс (ПИ) ($R^2 = 0,804$; $y = 0,1089x$) кўрсаткичлари мутаносиб равишда ўсган. Бу маълумотлар метаболик ҳолат ва пародонтдаги яллиғланиш жараёнлари ўртасидаги узвий боғланишни кўрсатиб, пародонт ҳолатини мониторинг қилишда ТВИ баҳосини ҳам қўшиш зарурлигини асослайди, айниқса, атеросклероз ва метаболик бузилишлар фонларида (3-расм).



3-расм. 1-гуруҳда ТВИ ва ПИ ўртасидаги корреляцион боғланиш

Шунингдек, липид алмашинуви билан боғлиқ бир қатор кўрсаткичлар ва пародонт ҳолати ўртасида кучли корреляцион боғлиқликлар аниқланди. ПЗЛП миқдорининг ошиши тиш караши индекси ($R^2 = 0,825$; $y = 0,6237x$), милклардан қон кетиш индекси ($R^2 = 0,655$; $y = 0,6784x$) ва пародонтал индекс ($R^2 = 0,680$; $y = 1,0562x$) кўрсаткичларининг ортиши билан боғлиқ бўлиб, бу атероген липид фракциялари оғиз бўшлиғида яллиғланишни кучайтиришига ишора қилади. Шу билан бирга, триглицеридлар даражаси ҳам тўғридан-тўғри боғлиқлик кўрсатди: тиш караши индекси ($R^2 = 0,8843$; $y = 0,874x$), ҚИ ($R^2 = 0,8774$; $y =$

0,9534x) ва ПИ ($R^2 = 0,8592$; $y = 1,4788x$) кўрсаткичлари билан. Қизиғи шундаки, одатда кардиопротектив ҳисобланган юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) ҳам яллиғланиш индекслари билан ижобий боғланишга эга бўлди, хусусан, ПИ билан ($R^2 = 0,832$; $y = 1,8153x$), бу ЮЗЛП нинг яллиғланиш жараёнидаги эҳтимолий компенсациявий роли мавжудлигини кўрсатиши мумкин. Ушбу натижалар пародонтит ва метаболик бузилишларга эга беморларни юритишда липид профили ва ТВИ назоратини ўз ичига олган мултидисциплинар ёндашувни жорий этиш зарурлигини тасдиқлайди (4-расм).

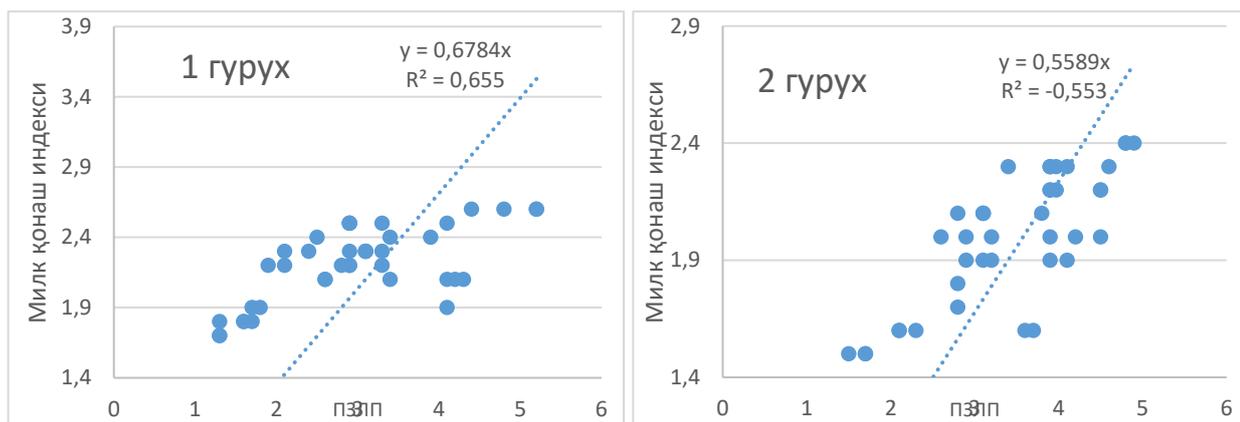


4-расм. 1-гурӯҳда ПЗЛП ва ГИ кўрсаткичи ўртасидаги корреляцион боғлиқлик

Иккинчи гуруҳдаги беморлар — яъни фақат стандарт пародонтологик терапия олган ва гиполипидемик воситалар қабул қилмаган шахсларда ўтказилган корреляцион таҳлил натижаларига кўра, тана вазни индекси (ТВИ) ва пародонт тўқималари ҳолатини баҳоловчи клиник кўрсаткичлар ўртасида кучли ижобий боғлиқлик аниқланди. Хусусан, ТВИ ўсиши тиш қараш индекси ($R^2 = 0,765$; $y = 0,059x$), милклардан қон кетиш индекси ($R^2 = 0,810$; $y = 0,0648x$) ва пародонтал индекс ($R^2 = 0,759$; $y = 0,1158x$) кўрсаткичларининг ошиши билан боғлиқ бўлди. Бу натижалар ортиқча вазн ва метаболик дисбалансинг пародонт тўқималарида яллиғланиш ва деструктив ўзгаришларни кучайтиришига далолат беради. Аниқланган боғлиқликлар ТВИ ни пародонтит оғирлигига таъсир этувчи модификацияланувчи хавф омили сифатида қараш зарурлигини тасдиқлайди, ҳатто гиполипидемик терапиясиз шароитда ҳам.

Шунингдек, липид алмашинувига оид кўрсаткичлар билан пародонт ҳолати ўртасидаги боғлиқликлар ҳам юқори даражада аниқланди. Паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) даражаси тиш қараш индекси билан $R^2 = 0,869$ ($y = 0,5063x$), милклардан қон кетиш индекси билан $R^2 = 0,9714$ ($y = 0,5589x$) ва пародонтал индекс билан $R^2 = 0,723$ ($y = 0,9895x$) кўрсаткичларида жуда яққол ижобий боғлиқликни кўрсатди. Триглицеридлар ҳам шунга ўхшаш натижалар берди: тиш қоғози билан $R^2 = 0,875$ ($y = 1,393x$), қон кетиш индекси билан $R^2 = 0,725$ ($y = 1,5336x$), ПИ билан эса $R^2 = 0,8994$ ($y = 2,6964x$). Ушбу маълумотлар статинонларсиз шароитда ҳам дислипидемиянинг пародонт тўқималаридаги яллиғланиш жараёнларига кучли таъсир кўрсатишини тасдиқлайди. Шу сабабли, пародонтитни баҳолаш ва даволашда ортиқча вазн

хамда липид дисбалансини инобатга олган ҳолда комплекс ёндашувни жорий этиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади (5-расм).



5-расм. 1-гуруҳда ПЗЛП ва милк қонаш индекси ўртасидаги корелляцион боғлиқлик

Патогенетик йўналтирилган даволаш схемаларини қўллаш пародонтнинг клиник ҳолатини сезиларли даражада яхшилашга олиб келди, бу асосий гуруҳларда индекс кўрсаткичларининг сезиларли ижобий динамикаси дан далолат беради. Шундай қилиб, 1-гуруҳда даволанишдан кейин гигиена индекси қийматининг пасайиши 2-гуруҳдаги тегишли динамикага нисбатан $\geq 39,46\%$ га; ПИ индекси $\geq 40,96\%$ га; Мюллерман қон кетиш индекси $\geq 53,47\%$ га; тишларнинг ҳаракатчанлиги - $15,80\%$ га; пародонтал чўнтақлар чуқурлиги - $18,92\%$ га ошди (3-жадвал).

3-жадвал

Атеросклероз билан оғриган беморларда пародонтитни даволаш динамикасида оғиз бўшлиғи гигиенаси ва пародонтнинг клиник ҳолати индекс кўрсаткичларининг қиёсий маълумотлари

Курсаткич	1 гуруҳ (n=40)		2 гуруҳ (n=40)		P
	Даволашдан олдин	1 ойдан сўнг	Даволашдан олдин	1 ойдан сўнг	
Милк рец.	5,14±0,27	4,93±0,27	5,24±0,34	5,10±0,37	<0,001
Парод.чунтак чуқурлиги	4,92±0,21	4,74±0,21	4,84±0,34	4,71±0,34	<0,001
Милкни клиник бирикиши	3,92±0,26	3,75±0,26	3,89±0,29	3,79±0,27	<0,01
Тиш қарши курсаткичи	2,01±0,29	1,83±0,29	1,93±0,25	1,82±0,22	<0,05
ҚИ	2,21±0,29	1,99±0,29	2,13±0,28	2,00±0,28	<0,001
ПИ	3,48±0,25	3,32±0,25	3,74±0,20	3,60±0,21	<0,01

Даволашдан олдин таққослаш гуруҳларида оғиз суюқлигидаги липид спектри кўрсаткичлари бир хил эди, бу эса даволаш натижаларини таққослаш имконини берди. Даволашдан сўнг барча гуруҳлардаги беморларда оғиз суюқлиги липид спектрининг ижобий динамикаси аниқланди, асосий гуруҳларда таъсири яққолроқ намоён бўлди. Шундай

қилиб, 1-гурухда пародонтитнинг стандарт терапиясидан сўнг ТГ-12,50%; ПЗЛП - 14,29% га; ЮЗЛП - 13,92% га ошди. Шундай қилиб, пародонтитнинг стандарт терапиясини қўллаш оғиз суюқлигининг липид спектрини тўлиқ нормаллаштиришга олиб келмайди (4-жадвал).

4-жадвал

Атеросклероз билан оғриган беморларда пародонтитни даволаш динамикасида оғиз суюқлиги липид спектрининг қиёсий маълумотлари

№	Курсаткич	1 гурух (n=40)		2 гурух (n=40)		P
		Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	
1	ПЗЛП	2,98±0,96	2,74±0,96	3,74±0,96	3,45±0,90	>0,2
2	ЮЗЛП	1,76±0,53	1,99±0,53	1,38±0,24	1,45±0,20	>0,05
3	Триглиц	1,98±0,79	1,71±0,79	1,41±0,60	1,18±0,46	>0,1

Шифокорнинг қатъий назорати остида ичга розувастатин қабул қилган беморларнинг 1-гурухида қондаги глюкоза ўзгаришлари аҳамиятсиз бўлса-да, статистик жиҳатдан ишончсиз эди, аммо СРОнинг пасайиш тенденцияси аллақачон мавжуд эди ва С. нейтр сезиларли даражада камайди. С-реактив оксил даражаси сезиларли даражада камайди (5-жадвал).

5-жадвал

Оғиз суюқлиги иммун спектрининг қиёсий маълумотлари атеросклероз билан оғриган беморларда 1 ойдан кейин пародонтитни даволаш динамикаси

Курсаткич	1 гурух (n=40)		2 гурух (n=40)		P
	Даволашдан олдин	1 ойдан кейин	Даволашдан олдин	1 ойдан кейин	
Глюкоза	5,47±0,36	5,24±0,36	5,94±0,67	5,57±0,56	<0,05
СРО	3,03±1,95	2,33±1,95	3,98±2,47	2,95±1,92	>0,1
С.нейтр,	63,48±7,13	59,88±7,13	67,10±9,67	61,71±7,39	<0,05

ХУЛОСАЛАР

«Атеросклерози бор беморларда пародонтитни даволашнинг клиник-иммунологик асослари» мавзусидаги фалсафа доктори (PhD) диссертация иши бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижалари асосида қуйидаги хулосалар шакллантирилган:

1. Сурункали пародонтит атеросклеротик юрак-қон томир касалликларининг ривожланиш хавфини оширади. Бу касалликларга, аввало, стенокардия, ўткир коронар синдром ва миокард инфаркти, шунингдек, артериал гипертония киради (ОР = 2,551; 95% ДИ 1,836 - 3,544). Ёш ўтиши ва у билан боғлиқ коморбидлик (СРІТН индекси кодлари бўйича) туфайли сурункали пародонтитни даволашга бўлган эҳтиёж 2-3 баробар ортади ($\chi^2 = 24,485$; $P < 0,01$). 45-60 ёшли сурункали пародонтит билан оғриган беморларга алоҳида эътибор қаратиш муҳим, чунки бу даврда иккала касалликнинг дастлабки босқичларида хавф омилларини бартараф этиш имконияти мавжуд.

2. Коморбид патология фонида сурункали пародонтит билан оғриган беморларда ИЛ-6 ва СРО цитокинлари даражаси юқори (12,20 пг/мл; 3,98 мг/л). Розувастатинни доимий ва қатъий назорат қилинадиган дозада қабул қилган беморлар ўзларини анча яхши ҳис қилишди ва уларда яллиғланишга қарши цитокинлар даражаси статинлар қабул қилмаганларга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада паст бўлди (4,88 пг/мл; 1,88 мг/л).

3. Пародонтитнинг комплекс даволашига статин препаратини қўшиш оғиз суюқлигининг физик-кимёвий кўрсаткичларини тиклаш бўйича стандарт терапия самарадорлигини 34,48% дан ошишига ($p < 0,001$), антиоксидант мувозанатни 22,78% дан кўпроққа ($p < 0,001$) тиклаш ва оғиз суюқлигининг липид спектрини 20,61% дан ошишига ($p < 0,001$) нормаллаштириш имконини беради.

4. Сурункали пародонтитнинг асосий стандарт терапияси фонида, шунингдек статинларни ичишни қатъий назорат қилган ҳолда, атеросклероз билан оғриган беморларда розувастатинни қўллашнинг 6 ойлик узоқ муддатли натижаларига кўра, пародонтитнинг клиник ҳолатини сезиларли даражада яхшилаш ва сурункали юрак ишемик касаллигини барқарорлаштириш кузатилди. Хусусан, 1-гуруҳда даволанишдан кейин гигиена индекси қийматининг пасайиши 2-гуруҳдаги тегишли динамикага нисбатан $\geq 39,46\%$ га, ПИ индекси $\geq 40,96\%$ га, Мюллерман қон кетиш индекси $\geq 53,47\%$ га, тишларнинг ҳаракатчанлиги 15,80% га, пародонтал чўнтаклар чуқурлиги эса 18,92% га юқори бўлди.

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

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

АРЗИКУЛОВА МУНИСА ШУХРАТ КИЗИ

**КЛИНИКО - ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ
ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

**14.00.21 - Стоматология
14.00.05 – Внутренние болезни**

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

Тема диссертации доктора философии (PhD) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инновации Республики Узбекистан под № В2022.3.PhD/Tib3048

Диссертация выполнена в Самаркандском государственном медицинском университете.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице Научного совета (www.sammu.uz) и на Информационно-образовательном портале «Ziyounet» по адресу (www.ziyounet.uz).

Научные руководители:

Ризаев Элёр Алимджонович
доктор медицинских наук, доцент

Агабабян Ирина Рубеновна
кандидат медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Беленова Ирина Александровна
доктор медицинских наук, профессор

Ташкенбаева Элеонора Негматовна
доктор медицинских наук, профессор

Ведущая организация:

Mara university of technology (Малайзия).

Защита диссертации состоится «_____» _____ 2025 года в _____ часов на заседании Научного совета DSc04/05.06.2020.Tib.102.02 при Самаркандском государственном медицинском университете. Адрес: 140100, город Самарканд, улица Амира Темура, дом 18. Тел./факс: (+99866) 233-07-66.

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Самаркандского государственного медицинского университета (зарегистрирована за № _____) Адрес: 140100, город Самарканд, улица Амира Темура, дом 18. Тел./факс: (+99866) 233-07-66.

Автореферат диссертации разослан «_____» _____ 2025 года.
(реестр протокола рассылки № _____ от «_____» _____ 2025 года).

А.С.Кубаев

Заместитель председателя разового научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

Г.У. Самиева

Ученый секретарь разового научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

Р.Б. Абдуллаев

Председатель разового научного семинара при научном совете по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, пародонтит является одной из наиболее распространённых патологий, приводящей к потере зубов у 5–15% населения земного шара, и занимает шестое место по распространённости среди всех заболеваний. Также, по данным ВОЗ, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смертности в мире, вызывая около 30% всех случаев летального исхода ежегодно. Более 7 миллионов человек умирают от ишемической болезни сердца (ИБС), что составляет 12,8% от общего уровня смертности¹.

В Республике сердечно-сосудистые заболевания также занимают первое место среди причин смертности — по итогам 2023 года они составили 61% всех летальных исходов. Как отметил Президент Республики Узбекистан Ш.М. Мирзиёев на селекторном совещании в апреле 2022 года, 53% населения в возрасте от 30 до 70 лет страдают ССЗ. При этом основную роль играет хроническая ишемическая болезнь сердца, являющаяся значимым фактором инвалидизации и высокой смертности.

В стране последовательно реализуются комплексные меры по развитию медицины, модернизации системы медицинской помощи в соответствии с международными стандартами, включая раннюю диагностику и снижение осложнений сердечно-сосудистых заболеваний. Особое внимание уделяется следующим направлениям: радикальному совершенствованию системы здравоохранения, повышению эффективности, качества и охвата медицинской помощи, формированию системы стандартизации, внедрению высокотехнологичных методов диагностики и лечения, развитию патронажной службы и диспансерного наблюдения, а также поддержке здорового образа жизни и профилактике заболеваний².

Настоящее диссертационное исследование направлено на реализацию задач, поставленных в ряде нормативно-правовых документов: Указе Президента Республики Узбекистан от 28 января 2022 года № ПФ-60 «О стратегии развития Нового Узбекистана на 2022–2026 годы», Указе от 7 декабря 2018 года № ПФ-5590 «О мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан», Постановлении от 25 мая 2021 года № ПҚ-5124 «О дополнительных мерах по комплексному развитию сферы здравоохранения», а также Постановлении от 26 января 2022 года № ПҚ-103 «О мерах по повышению качества профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний».

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики Узбекистан. Настоящее исследование выполнено в соответствии с VI приоритетным направлением «Медицина и фармакология» развития науки и технологий Республики Узбекистан.

¹ (World Health Organization. Preventing chronic disease: A vital investment // <http://www.who.int/chp/chronic-disease-report/>).

² <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

Степень изученности проблемы. В настоящее время имеется ограниченное количество научных данных, подтверждающих роль сердечно-сосудистых заболеваний как фактора риска развития пародонтита. В исследовании Maria Febbraio (2021) подчёркивается, что тяжесть пародонтита напрямую коррелирует с риском первичного коронарного события. Обзор шести эпидемиологических исследований, опубликованных за последние пять лет, показывает аналогичную тенденцию: частота коронарных событий возрастает по мере усиления пародонтита. При этом уровень относительного риска варьировал в зависимости от тяжести и популяционных характеристик заболевания.

Исследования Абдурахманова Г.Г. и Макаева Э.А.(2019) посвящены взаимосвязи между хроническими воспалительными заболеваниями пародонта у пожилых пациентов и частотой соматических патологий, а также степени тяжести поражения тканей пародонта в зависимости от характера сопутствующих заболеваний. П.Р. Усмонов оценивал эффективность лечения генерализованного пародонтита у больных с артериальной гипертонией. Установлено, что наличие артериальной гипертонии существенно повышает распространённость и тяжесть течения пародонтита: риск его развития возрастает более чем в 2,5 раза (OR = 2,551; 95% ДИ 1,836–3,544), а потребность в лечении по шкале CPITN — в 2–3 раза ($\chi^2 = 24,485$; $p < 0,01$).

В работах Агабабян И.Р. и Ризаева Ж.А. (2022) подтверждён положительный эффект лечения пародонтита на снижение уровня С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6). Разработанная ими схема комплексной терапии пародонтита на основе клинико-лабораторных данных доказала высокую эффективность у пациентов с агрессивной формой заболевания и сопутствующими коморбидными расстройствами, что делает её предпочтительной для данной группы пациентов.

Актуальность проблемы пародонтита на фоне коронарного атеросклероза обусловлена не только высокой распространённостью этих заболеваний, но и тенденцией к росту числа ССЗ, ассоциированных с ожирением. В этой связи представляется важным изучение взаимосвязи между функцией иммунной системы, уровнем провоспалительных цитокинов (СРБ, ИЛ-6) и липопротеидами в слюне.

Связь диссертационной работы с планами научно-исследовательской деятельности вуза. Исследование выполнено в рамках плана научно-исследовательских работ Самаркандского государственного медицинского института по теме: «Разработка современных методов диагностики, лечения и реабилитации пациентов с травмами, дефектами, деформациями и воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области» (регистрационный номер №011900258, 2019–2023 гг.).

Цель исследования: Оптимизация лечения больных пародонтитом на фоне атеросклероза.

Задачи исследования:

выявить особенности клинического течения пародонтита у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий;

провести анализ маркеров цитокинового воспаления у пациентов с пародонтитом и атеросклерозом коронарных артерий на фоне стандартной

терапии обеих заболеваний;

провести анализ эффективности терапии статинами на клиническое течение и маркеры цитокинового воспаления у больных с пародонтитом на фоне атеросклероза;

оценить отдаленные результаты применения статинов на течение пародонтита и атеросклероза коронарных артерий.

Объект исследования. В качестве объекта было изучено 100 пациентов 45-60 лет за период 2020-2024 гг. с диагнозом пародонтит и атеросклероз коронарных артерий.

Предметом исследования явились венозная кровь, сыворотка крови, а также ротовая жидкость для биохимических исследований и ткани пародонта.

Методы исследования. для достижения цели и поставленных задач были использованы следующие методы: инструментальные, клинико-функциональные, лабораторные, рентгенологические и статистические методы исследования.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

доказано, что у пациентов среднего возраста пародонтит является триггером атеросклероза коронарных артерий и ухудшает течение заболевания;

установлено, что у всех пациентов с пародонтитом и атеросклерозом коронарных артерий имеется высокий уровень провоспалительных цитокинов даже на фоне стандартной терапии обеих заболеваний;

обоснована эффективность действия статинов на различные стадии клинического течения пародонтита и атеросклероза коронарных артерий на основе патоморфологических изменений;

доказано, что длительный и строгий контроль приема статинов на фоне традиционного лечения пародонтитов приводит к значительному снижению уровня липопротеинов низкой плотности, общего холестерина, триглицеридов, увеличению липопротеинов высокой плотности, а также снижению провоспалительных цитокинов, а также значительному улучшению состояния тканей пародонта.

Практические результаты исследования.

На фоне строгого приема статинов на основании лабораторных данных и инструментальных исследований уровень ОХ, ЛПНП, ТГ достоверно снижается, а уровень ЛПВП достоверно повышается.

Применение алгоритма дозирования статина в зависимости от уровня общего холестерина, уровня липопротеидов низкой и высокой плотности в слюне, а также цитокинов значительно снижает показатели глубины пародонтального кармана, индекса кровоточивости десен (ИК), рецессии десны, пародонтального индекса (ПИ) у пациентов.

На основании проведенных исследований можно дать рекомендации по строгому приему статинов для практического здравоохранения больных пародонтитом на фоне атеросклероза коронарных артерий в зависимости от состояния провоспалительных цитокинов.

Достоверность результатов исследования. Достоверность полученных результатов обосновывается использованием в научно-исследовательской

работе современных методов и подходов, достоверностью медицинских и статистических материалов по взаимодополняющим клинико-стоматологическим, биохимическим, лабораторным методам, соответствием полученных результатов теоретическим и практическим данным, точностью проведенных исследований, достаточностью пациентов, достоверностью полученных результатов при сравнении с данными, полученными зарубежными и отечественными исследователями, а также подтверждением полномочными организациями.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость результатов исследования заключается в том, что связь между воспалительными процессами тканей пародонта и патологиями сердечно-сосудистой системы научно обоснована с помощью биомаркеров - уровней интерлейкина-6, TNF- α и С-реактивного белка. Полученные результаты показали роль воспаления пародонта в общих патогенетических механизмах и его влияние на процессы атеросклероза.

Практическая значимость результатов исследования заключается в том, что длительное и строго контролируемое применение розувастатина может снизить воспаление пародонта, замедлить атеросклеротические изменения и повысить общую клиническую эффективность. Это позволяет рекомендовать розувастатин в качестве дополнительного элемента к стандартной терапии в клинической практике.

Внедрение результатов исследования. По результатам научных исследований, проведенных по совершенствованию методов лечения пародонтита у больных с атеросклерозом коронарных артерий (заключение Научно-технического совета ССВ Республики Узбекистан № от 10.03.2024 г. Протокол № 13):

первая научная новизна: установлено, что у пациентов среднего возраста пародонтит выступает провоцирующим фактором атеросклероза коронарных артерий и усугубляет клиническое течение заболевания. Внедрение научной новизны в практику: полученные результаты внедрены в практическое здравоохранение Республики Узбекистан, в частности, в работу Джизакской областной стоматологической поликлиники (приказ №2 от 4.01.2025 года) и Самаркандской областной стоматологической поликлиники (приказ №36 от 17.01.2025 года). Социальная эффективность научной новизны: разработаны и внедрены мероприятия по прогнозированию развития хронического пародонтита на фоне атеросклероза, стандарты лабораторных и инструментальных исследований, направленные на своевременную профилактику пародонтита у пациентов с коронарным атеросклерозом. Это способствует снижению распространённости сердечно-сосудистых заболеваний, предупреждению инвалидизации и утраты трудоспособности, повышению качества жизни и социальной реабилитации пациентов. Экономическая эффективность научной новизны: за счёт внедрения новых диагностических и лечебных алгоритмов, учитывающих взаимосвязь пародонтита и атеросклероза, снижены расходы на медикаментозную терапию и стационарное лечение. При раннем выявлении пародонтита и целенаправленном лечении в амбулаторных условиях средние

затраты составили 924 000 сум, тогда как при стандартном подходе — 1 325 000 сум. Таким образом, экономия составила в среднем 401 000 сум или около 30,3% на одного пациента. Заключение: своевременное выявление и комплексное лечение пародонтита на фоне атеросклероза сократило сроки госпитализации на 25–30%, объёмы медикаментозной терапии — на 30%, а улучшение качества жизни достигло 40%.

вторая научная новизна: выявлено, что у всех пациентов с сочетанием пародонтита и атеросклероза коронарных артерий сохраняются высокие уровни провоспалительных цитокинов, несмотря на проведение стандартной терапии обоих заболеваний. Внедрение научной новизны в практику: результаты исследования внедрены в систему здравоохранения Узбекистана, включая Джизакскую и Самаркандскую областные стоматологические поликлиники (приказы №2 от 04.01.2025 и №36 от 17.01.2025 соответственно). Социальная эффективность научной новизны: регулярные посещения стоматолога, соблюдение гигиены полости рта и систематический контроль за её состоянием значительно улучшают самочувствие пациентов и тормозят прогрессирование атеросклероза. Экономическая эффективность научной новизны: внедрение дополнительных терапевтических стратегий с контролем за уровнем провоспалительных цитокинов позволило индивидуализировать выбор и дозировку медикаментов. В амбулаторных условиях эффективный контроль воспаления был достигнут при средних затратах 913 000 сум, тогда как при стандартной тактике расходы составляли 1 312 000 сум. Экономия составила 399 000 сум или около 30,4% на одного пациента. Заключение: выявление устойчиво высоких уровней провоспалительных цитокинов на фоне стандартной терапии указывает на необходимость пересмотра лечебной тактики. Применение интегративных подходов позволило снизить воспаление на 60–70%, сократить расходы на лечение до 30% и улучшить показатели общественного здоровья до 40%.

третья научная новизна: обоснована эффективность действия статинов на различные стадии клинического течения пародонтита и атеросклероза коронарных артерий на основе патоморфологических изменений. Внедрение научной новизны в практику: внедрено в деятельность Джизакской и Самаркандской областных стоматологических поликлиник (приказы №2 от 04.01.2025 и №36 от 17.01.2025). Социальная эффективность научной новизны: установлено, что статины эффективны не только при гиперлипидемии и атеросклерозе, но и при пародонтите. Они снижают уровень провоспалительных цитокинов и тормозят деструктивные процессы в тканях пародонта, способствуя сохранению их стабильности. Это способствует улучшению гигиены полости рта, снижению риска инфицирования и предупреждению сердечно-сосудистых осложнений. Экономическая эффективность научной новизны: применение статинов при сочетанном лечении пародонтита и атеросклероза позволило достичь средней стоимости лечения 921 000 сум, тогда как при стандартном подходе расходы составляли 1 330 000 сум. Экономия составила 409 000 сум или около 30,8% на одного пациента. Также число случаев госпитализации снизилось на 20–25%. Заключение: применение статинов оказало клинически значимый

эффект у 85–90% пациентов с пародонтитом и атеросклерозом, снизило уровень воспаления, улучшило общее состояние, уменьшило потребность в медикаментах на 30% и сократило частоту госпитализаций на 25%, повысив при этом качество медицинской помощи и жизни пациентов на 40%.

четвертая научная новизна: доказано, что длительный и строгий контроль приема статинов на фоне традиционного лечения пародонтитов приводит к значительному снижению уровня липопротеинов низкой плотности, общего холестерина, триглицеридов, увеличению липопротеинов высокой плотности, а также снижению провоспалительных цитокинов, а также значительному улучшению состояния тканей пародонта. Внедрение научной новизны в практику: результаты внедрены в систему здравоохранения, включая Джизакскую и Самаркандскую областные стоматологические поликлиники (приказы №2 от 04.01.2025 и №36 от 17.01.2025). Социальная эффективность научной новизны: длительное и строгое применение статинов в составе стандартной терапии пародонтита обеспечило стабилизацию метаболических показателей, снижение уровня цитокинов и улучшение состояния пародонта. Это сформировало осознанное отношение граждан к здоровью полости рта, снизило частоту рецидивов пародонтита и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Экономическая эффективность научной новизны: комбинированная терапия обеспечила ранний контроль заболевания при средних затратах 918 000 сум против 1 320 000 сум при стандартном подходе, что дало экономию в 402 000 сум или около 30,4% на пациента. Потребность в госпитализации снизилась на 20–25%. Заключение: длительное применение статинов под строгим контролем на фоне стандартной терапии пародонтита улучшило липидный обмен в 85–90% случаев, снизило уровень воспаления до 50%, улучшило состояние пародонтальных тканей до 60%, снизило затраты на лечение до 30% и повысило показатели общественного здоровья на 40%.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования были обсуждены на 8 научно-практических конференциях, в том числе 4 международных и 4 республиканских научно-практических конференциях.

Публикация результатов исследований. По теме диссертации опубликовано 12 научных работ, из них 9 журнальных статей, в том числе 2 в республиканских и 2 в зарубежных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов и списка использованной литературы. Объем диссертации составляет 120 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении показана актуальность и востребованность проведенного исследования, задачи исследования, характеризуются объект и предмет исследования, показано соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики Узбекистан, излагаются научная новизна и практические результаты исследования,

раскрываются научная и практическая значимость полученных результатов, внедрение в практику результатов исследования, сведения по опубликованным работам и структуре диссертации.

В первой главе **«Обзор литературы»** приведены результаты анализа современных научных исследований, посвященных общим патогенетическим механизмам развития пародонтита на фоне атеросклероза коронарных артерий, возможности лечения пародонтита для снижения риска воспаления, связанного с атеросклерозом коронарных артерий.

Во второй главе диссертации **«Материалы и методы исследования»** излагаются, использованные клинические, биохимические, инструментальные и статистические методы исследования. Обследованы 100 пациентов в возрасте 45–60 лет с сочетанным диагнозом пародонтита и атеросклероза коронарных артерий. Диагностика включала анализ анамнеза, возраста, течения заболевания и сопутствующих патологий. Пациенты разделены на две группы: основная группа — 50 больных, получавших стандартную терапию с обязательным приёмом розувастатина под строгим контролем; контрольная группа — 50 больных, леченных по стандартной схеме без статинов. Клиническое обследование включало оценку гигиенического состояния полости рта (ОHI-S), пародонтального индекса (PI), уровня утраты прикрепления (CAL), индекса кровоточивости дёсен (Muhlemann-Cowell), подвижности зубов (по Энтину), глубины пародонтальных карманов (градуированный зонд). Оценка проводилась до начала терапии, на 7-й и 14-й день, через 1 и 6 месяцев.

Характеристика применения под строгим контролем статинов. 1 (основная) группа составил 50 пациентов среднего возраста, помимо стандартной терапии был проведен строгий контроль за приемом статина ; во 2 группе (сравнения) (50 пациентов) среднего возраста, им была проведено стандартная терапия обеих заболеваний.

Проведены общеклинические и биохимические исследования, включающие определение глюкозы, общего холестерина, липопротеидов, триглицеридов, С-реактивного белка. Оценены уровни интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли- α . Воспалительные изменения в тканях пародонта определялись по индексу Muhlemann & Son. Степень воспаления классифицирована от отсутствия до тяжелой стадии с эрозиями и самопроизвольным кровотечением. Состояние пародонта дополнительно оценено по индексу Russel. Глубина пародонтальных карманов классифицирована по Данилевскому: I степень — 2–4 мм, II степень — 4–6 мм, III степень — ≥ 6 мм. Также оценивалась рецессия дёсен.

В третьей главе **«Результаты собственных исследований»** представлены особенности распространения пародонтита в зависимости от наличия или отсутствия атеросклероза, осуществлены сравнительные исследования в соответствии со специально разработанной для этого картой осмотров, адаптированной для пациентов с атеросклерозом.

В рамках исследования проанализированы данные 100 пациентов, разделённых на две сопоставимые клинические группы по 50 человек.

Распределение по возрасту и полу оказалось сбалансированным: в возрастной категории 44–50 лет в каждой из групп было по 20 пациентов (в 1-й группе — 7 мужчин и 13 женщин; во 2-й — 8 мужчин и 12 женщин), в интервале 51–60 лет — по 30 человек (13/17 и 12/18 соответственно). В общей выборке в 1-й группе насчитывалось 18 мужчин и 32 женщины, во 2-й — 16 мужчин и 34 женщины, что обеспечивало объективность сопоставления клинико-лабораторных показателей.

По данным индексной оценки состояния пародонта глубина пародонтальных карманов составила в основной группе $4,92 \pm 0,21$ мм, в контрольной — $4,84 \pm 0,34$ мм ($p > 0,1$); степень утраты прикрепления — $3,92 \pm 0,26$ мм и $3,89 \pm 0,29$ мм соответственно ($p > 0,5$), что указывает на схожую выраженность деструктивных процессов в тканях пародонта. Однако индекс Russel в основной группе составил $3,48 \pm 0,26$, в контрольной — $3,74 \pm 0,20$ ($p < 0,001$), что свидетельствует о более выраженном воспалении пародонта при наличии атеросклероза.

Установлено, что у пациентов с атеросклерозом все показатели, отражающие воспаление и разрушение тканей пародонта, были выше. Индекс кровоточивости десны (SBI) составил $2,21 \pm 0,27$ в основной группе и $2,13 \pm 0,28$ в контрольной ($p > 0,1$); индекс зубного налёта — $2,01 \pm 0,29$ и $1,93 \pm 0,25$ соответственно ($p > 0,2$). Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, выявлена негативная динамика клинических проявлений у пациентов с сосудистой патологией. Наиболее выраженные различия наблюдались по показателю рецессии дёсен: в основной группе — $5,14 \pm 0,27$ мм, в контрольной — $5,24 \pm 0,34$ мм ($p > 0,1$), что, несмотря на статистическую незначимость, отражает общую тенденцию усиления воспалительно-деструктивных процессов. Эти данные подтверждают наличие патогенетической связи между хроническим воспалением в тканях пародонта и сосудистой патологией, что требует комплексного и адаптированного лечебно-диагностического подхода.

Анализ липидного состава жидкости полости рта у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне атеросклероза продемонстрировал выраженную взаимосвязь между уровнем воспаления и нарушениями липидного обмена. Согласно полученным данным (табл.1), уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) у пациентов с выраженными деструктивными изменениями в основной группе составил $2,98 \pm 1,07$ ммоль/л, тогда как в контрольной — $3,74 \pm 0,96$ ммоль/л ($p < 0,01$). Аналогичная тенденция зафиксирована и по триглицеридам: $1,41 \pm 0,60$ ммоль/л в основной группе и $1,98 \pm 0,93$ ммоль/л в контрольной ($p < 0,01$). Концентрация липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), обладающих защитной функцией, была достоверно ниже у больных с тяжёлым пародонтитом — $1,38 \pm 0,24$ ммоль/л против $1,76 \pm 0,57$ ммоль/л в контрольной группе ($p < 0,001$). Указанные данные свидетельствуют о прямой патогенетической связи между локальным воспалением в тканях пародонта и нарушением липидного обмена, которая усиливается на фоне атеросклероза.

Таблица 1

Липидный спектр ротовой жидкости в динамике нарастания тяжести пародонтита у пациентов с атеросклерозом

Показатель	1 группа (n=50)		2 группа (n=50)		P
	M	m	M	m	
ЛПНП	2,98	1,07	3,74	0,96	<0,01
ЛПВП	1,76	0,57	1,38	0,24	<0,001
Триглицериды	1,98	0,93	1,41	0,60	<0,01

Корреляционный анализ подтвердил наличие тесной положительной взаимосвязи между состоянием пародонта и концентрацией липидных фракций в жидкости полости рта, что особенно выражено у пациентов с атеросклерозом. В обеих клинических группах выявлены сильные корреляции между уровнем липопротеидов низкой плотности и глубиной пародонтальных карманов ($r = 0,762$ в 1-й группе и $r = 0,828$ во 2-й группе), а также между уровнем триглицеридов и выраженностью рецессии дёсен ($r = 0,890$ и $r = 0,884$ соответственно), что указывает на прогрессирующее метаболическое нарушение на фоне сосудистой патологии. Наряду с этим, во второй группе зарегистрирован более высокий уровень высокочувствительного С-реактивного белка ($3,98 \pm 2,47$ мг/л против $3,03 \pm 2,62$ мг/л в первой группе), что отражает системную воспалительную активность и повышенный кардиоваскулярный риск. Эти данные свидетельствуют о том, что наличие атеросклероза усиливает воспалительно-деструктивные процессы в тканях пародонта через нарушения липидного обмена и активацию провоспалительных медиаторов (табл. 2).

Таблица 2

Влияние атеросклероза на риск изменения концентраций липидного спектра в ротовой жидкости у пациентов I группы с пародонтитом

(r)	Рец. дес.	Глуб. кар.	Кл. пр. дес	Пок зубн. нал.	ИК	ПИ	P
ИМТ	0,812	0,727	0,766	0,765	0,641	0,602	<0,05
ЛПНП	0,751	0,762	0,818	0,773	0,685	0,664	<0,05
ЛПВП	0,574	0,756	0,773	0,728	0,690	0,668	<0,05
Триглиц	0,890	0,694	0,751	0,708	0,715	0,701	<0,05

В этой связи изучены важнейшие патогенетические механизмы развития атеросклероза у больных различной степени тяжести пародонтита.

Четвёртая глава диссертации «**Обсуждение результатов долгосрочных наблюдений**» посвящена анализу динамики клинических симптомов у пациентов с пародонтитом на фоне атеросклероза. В ходе сравнительного анализа установлено, что включение статинов в комплексную терапию обеспечивает более быстрое и выраженное снижение жалоб. У пациентов первой группы, получавших расширенную схему лечения с добавлением розувастатина, количество жалоб на кровоточивость дёсен снизилось с 12 (24%) до 3 (6%) в течение первого месяца и до 2 (4%) к шестому месяцу. Жалобы на неприятный запах изо рта уменьшились с 14 (28%) до 4 (8%) и далее до 1 случая (2%) к завершению наблюдения. В контрольной группе,

получавшей только стандартную терапию, подобная динамика была менее выраженной: жалобы на кровоточивость снизились с 13 (26%) до 5 (10%), на сухость во рту — с 15 (30%) до 8 (16%). Эти данные подтверждают, что липидснижающая терапия повышает клиническую эффективность лечения пародонтита, особенно при наличии сосудистой патологии.

Объективные индексные показатели также продемонстрировали достоверное улучшение в основной группе. Согласно данным рисунка 1, глубина пародонтальных карманов снизилась с $4,92 \pm 0,21$ мм до $4,74 \pm 0,21$ мм ($p < 0,001$), индекс кровоточивости дёсен — с $2,21 \pm 0,29$ до $1,99 \pm 0,29$ ($p < 0,001$), пародонтальный индекс — с $3,48 \pm 0,25$ до $3,32 \pm 0,25$ ($p < 0,01$). В контрольной группе изменения были менее выражены: глубина пародонтальных карманов снизилась с $4,84 \pm 0,34$ мм до $4,71 \pm 0,34$ мм, индекс пародонта — с $3,74 \pm 0,20$ до $3,60 \pm 0,21$ (оба $p < 0,01$). Таким образом, включение статинов в лечебную схему не только улучшает субъективное состояние пациентов, но и способствует объективному снижению воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта (рис 1).

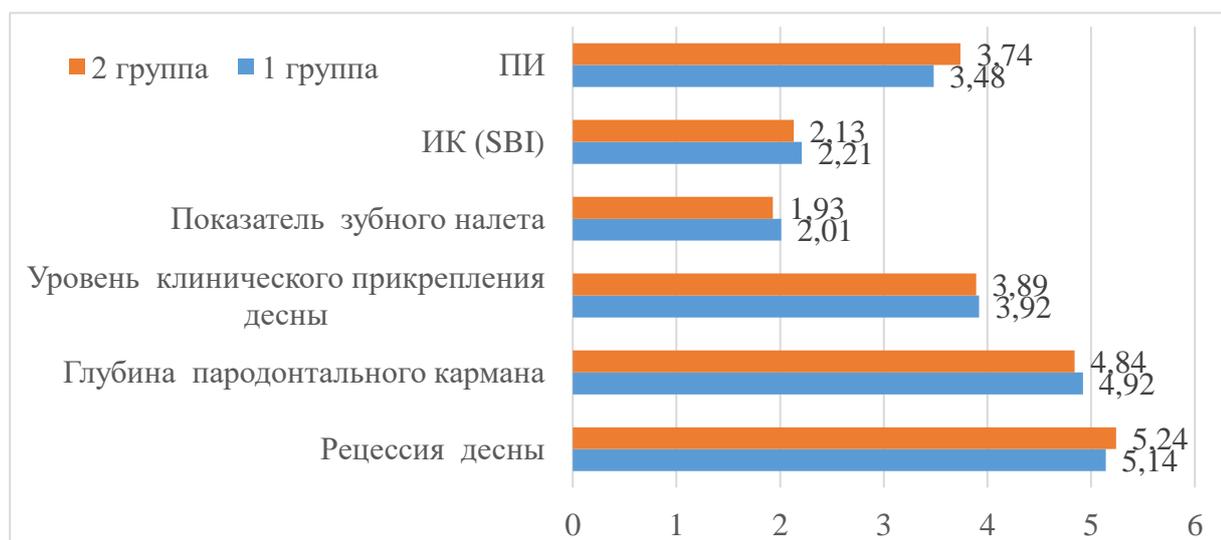


Рисунок 1. Индексных показатели состояния пародонта у пациентов с атеросклерозом и в группах сравнения

Оценка эффективности разработанного терапевтического подхода у пациентов с пародонтитом и атеросклерозом проводилась на основании анализа показателей липидного профиля жидкости полости рта. В группе, получавшей расширенную схему лечения с включением гиполипидемических средств, зафиксированы статистически достоверные положительные изменения. Уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) снизился с $2,98 \pm 0,96$ до $2,74 \pm 0,96$ ммоль/л (снижение на 8,05%), концентрация триглицеридов — с $1,98 \pm 0,79$ до $1,71 \pm 0,79$ ммоль/л (снижение на 13,6%), тогда как уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) увеличился с $1,76 \pm 0,53$ до $1,99 \pm 0,53$ ммоль/л (рост на 13,07%). Эти изменения свидетельствуют не только об улучшении метаболического профиля, но и о необходимости одновременной коррекции очагов воспаления и кардиометаболических рисков.

Во второй группе, где применялась только стандартная пародонтологическая терапия, изменения были менее выраженными и не достигли уровня статистической значимости. В частности, уровень ЛПНП снизился с $3,74 \pm 0,96$ до $3,45 \pm 0,90$ ммоль/л (снижение на 7,75%), ЛПВП увеличился с $1,38 \pm 0,24$ до $1,45 \pm 0,20$ ммоль/л (рост на 5,07%), а концентрация триглицеридов снизилась с $1,41 \pm 0,60$ до $1,18 \pm 0,46$ ммоль/л (снижение на 16,31%). Несмотря на положительную направленность изменений, их выраженность была существенно ниже по сравнению с группой, получавшей розувастатин. Таким образом, добавление статинов в терапевтическую схему демонстрирует не только противовоспалительное действие, но и выраженный эффект на параметры липидного обмена, что подтверждает необходимость патогенетически обоснованного подхода в лечении коморбидной патологии, такой как сочетание пародонтита и атеросклероза. Полученные результаты подчёркивают важность внедрения мультидисциплинарных стратегий, включающих контроль как клинических, так и метаболических показателей (рис. 2).

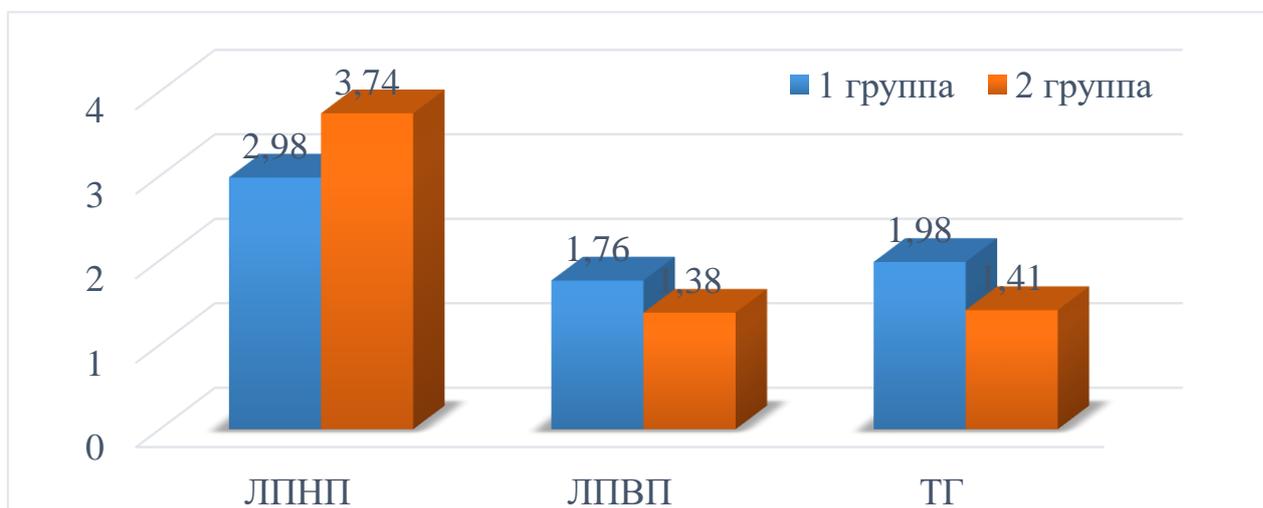


Рисунок 2. Липидный спектр ротовой жидкости в динамике нарастания тяжести различной степени тяжести пародонтита у пациентов с атеросклерозом

Результаты оценки эффективности комплексного лечения у пациентов с пародонтитом и сопутствующим атеросклерозом продемонстрировали статистически достоверную положительную динамику показателей липидного спектра в жидкости полости рта. Особенно выраженные изменения зафиксированы в первой группе, где применялась расширенная схема с включением гиполипидемической терапии. Уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) снизился с $2,98 \pm 0,96$ до $2,74 \pm 0,96$ ммоль/л (снижение на 8,05%), концентрация триглицеридов уменьшилась с $1,98 \pm 0,79$ до $1,71 \pm 0,79$ ммоль/л (снижение на 13,6%), тогда как уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — защитной фракции — повысился с $1,76 \pm 0,53$ до $1,99 \pm 0,53$ ммоль/л (увеличение на 13,07%). Полученные данные указывают на улучшение метаболического профиля,

сопровождается не только устранением очагов воспаления в полости рта, но и коррекцией факторов сердечно-сосудистого риска.

Во второй группе, где применялась только стандартная пародонтологическая терапия, изменения были менее выраженными и не достигли статистической значимости. Уровень ЛПНП снизился с $3,74 \pm 0,96$ до $3,45 \pm 0,90$ ммоль/л (уменьшение на 7,75%), уровень ЛПВП увеличился с $1,38 \pm 0,24$ до $1,45 \pm 0,20$ ммоль/л (рост на 5,07%), а триглицериды уменьшились с $1,41 \pm 0,60$ до $1,18 \pm 0,46$ ммоль/л (снижение на 16,31%). Несмотря на положительную направленность, амплитуда изменений была значительно ниже по сравнению с группой, получавшей розувастатин, что подтверждает более выраженное влияние комбинированной терапии на липидный обмен и обосновывает патогенетическую целесообразность такого подхода. Полученные результаты подчёркивают необходимость внедрения мультидисциплинарных стратегий ведения пациентов с сочетанием пародонтита и атеросклероза, предусматривающих контроль как клинических, так и метаболических параметров.

Атеросклероз оказывает существенное влияние на риск нарушений липидного спектра ротовой жидкости у пациентов с пародонтитом, при этом риск изменения концентрации показателей липидного спектра ротовой жидкости сравнению с пациентами без атеросклероза увеличивается при ПЛС в 0,669 – 1,210 раза; при ПСС риски значительно возрастают и колеблются в пределах до 0,564 – 0,835 раза и у пациентов с ПТС увеличиваются до 0,867 - 1,424 раза (табл. 2).

Таким образом, заболевания пародонта у пациентов с атеросклерозом изменяют метаболизм липопротеинов, что может способствовать усугублению тяжести клинического течения атеросклероза и различной степени тяжести пародонтита, развитию таких осложнений как инфаркт миокарда, инсульт.

Результаты корреляционного анализа у пациентов первой группы, получавших комплексную пародонтологическую и гиполипидемическую терапию, выявили статистически достоверные взаимосвязи между антропометрическими, лабораторными и клинико-стоматологическими показателями. Установлена выраженная связь между индексом массы тела (ИМТ) и степенью воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта. Повышение ИМТ сопровождалось ростом индекса зубного налёта ($R^2 = 0,732$; $y = 0,0634x$), индекса кровоточивости дёсен (ИК) ($R^2 = 0,708$; $y = 0,0694x$) и пародонтального индекса (ПИ) ($R^2 = 0,804$; $y = 0,1089x$), что указывает на прямую зависимость между метаболическим состоянием организма и выраженностью воспалительных процессов в пародонте. Эти данные обосновывают необходимость включения оценки ИМТ в систему мониторинга состояния пародонта, особенно при наличии атеросклероза и других метаболических нарушений (рис. 3).

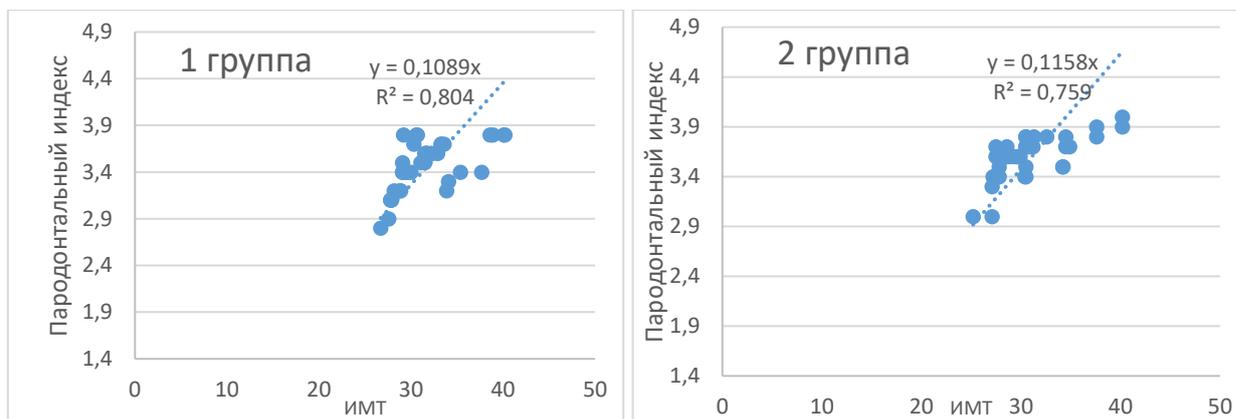


Рисунок 3. Корреляционная взаимосвязь между ИМТ и ПИ в 1 и 2 группе

Установлены сильные корреляционные взаимосвязи между показателями липидного обмена и состоянием пародонта. Повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) достоверно ассоциировалось с ростом индекса зубного налёта ($R^2 = 0,825$; $y = 0,6237x$), индекса кровоточивости дёсен ($R^2 = 0,655$; $y = 0,6784x$) и пародонтального индекса ($R^2 = 0,680$; $y = 1,0562x$), что указывает на провоспалительный эффект атерогенных липидных фракций в тканях полости рта. Аналогичные зависимости выявлены для уровня триглицеридов: индекс зубного налёта ($R^2 = 0,8843$; $y = 0,874x$), индекс кровоточивости ($R^2 = 0,8774$; $y = 0,9534x$) и пародонтальный индекс ($R^2 = 0,8592$; $y = 1,4788x$) демонстрировали прямую положительную корреляцию. Примечательно, что даже липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), обычно считающиеся кардиозащитными, показали положительную связь с воспалительным индексом ПИ ($R^2 = 0,832$; $y = 1,8153x$), что может свидетельствовать о их компенсаторной активации в условиях выраженного воспаления. Полученные данные подтверждают необходимость внедрения мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов с пародонтитом и метаболическими нарушениями с обязательным мониторингом липидного профиля и индекса массы тела (рис. 4).

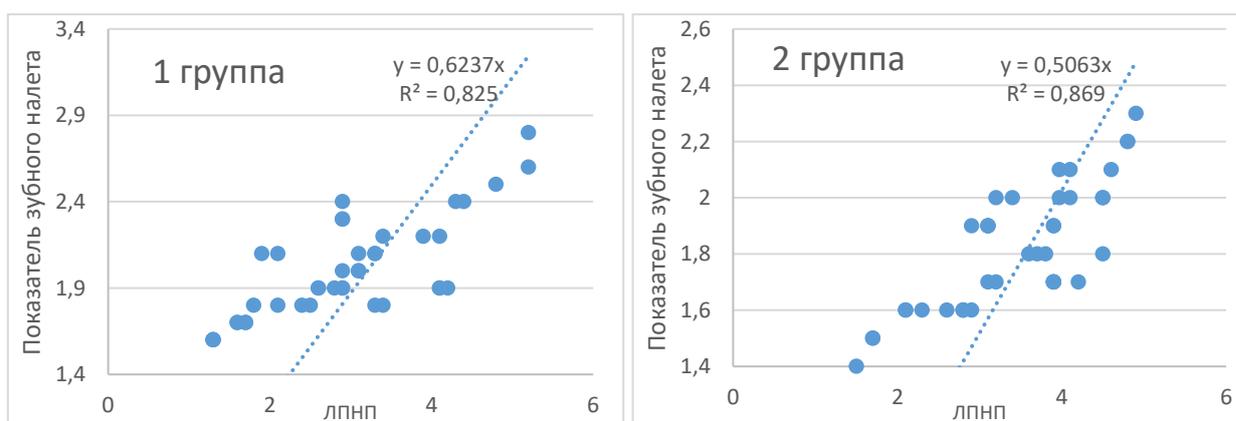


Рисунок 4. Корреляционная взаимосвязь между ЛПНП и ГИ в 1 и 2 группе

У пациентов второй группы, получавших только стандартную пародонтологическую терапию без приёма гиполипидемических средств, результаты корреляционного анализа выявили выраженные положительные взаимосвязи между индексом массы тела (ИМТ) и клиническими

показателями состояния пародонтальных тканей. Рост ИМТ достоверно ассоциировался с увеличением индекса зубного налёта ($R^2 = 0,765$; $y = 0,059x$), индекса кровоточивости ($R^2 = 0,810$; $y = 0,0648x$) и пародонтального индекса ($R^2 = 0,759$; $y = 0,1158x$), что свидетельствует о потенцирующем влиянии избыточной массы тела и метаболического дисбаланса на выраженность воспалительно-деструктивных изменений в пародонте. Установленные зависимости подтверждают необходимость рассмотрения ИМТ как модифицируемого фактора риска тяжёлого течения пародонтита, даже при отсутствии гипوليцидемической терапии.

Также установлены значимые корреляции между показателями липидного обмена и индексами пародонтального статуса. Уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) показал сильную положительную связь с индексом зубного налёта ($R^2 = 0,869$; $y = 0,5063x$), индексом кровоточивости ($R^2 = 0,9714$; $y = 0,5589x$) и пародонтальным индексом ($R^2 = 0,723$; $y = 0,9895x$). Аналогичная картина отмечена и по уровню триглицеридов: $R^2 = 0,875$ ($y = 1,393x$) для индекса зубного налёта, $R^2 = 0,725$ ($y = 1,5336x$) для индекса кровоточивости и $R^2 = 0,8994$ ($y = 2,6964x$) для пародонтального индекса. Эти данные свидетельствуют о выраженном проинфламаторном влиянии дислипидемии на ткани пародонта даже в отсутствие гипوليцидемической коррекции. В связи с этим оценка и лечение пародонтита должны включать в себя комплексный подход с учётом массы тела и состояния липидного обмена (рис. 5).

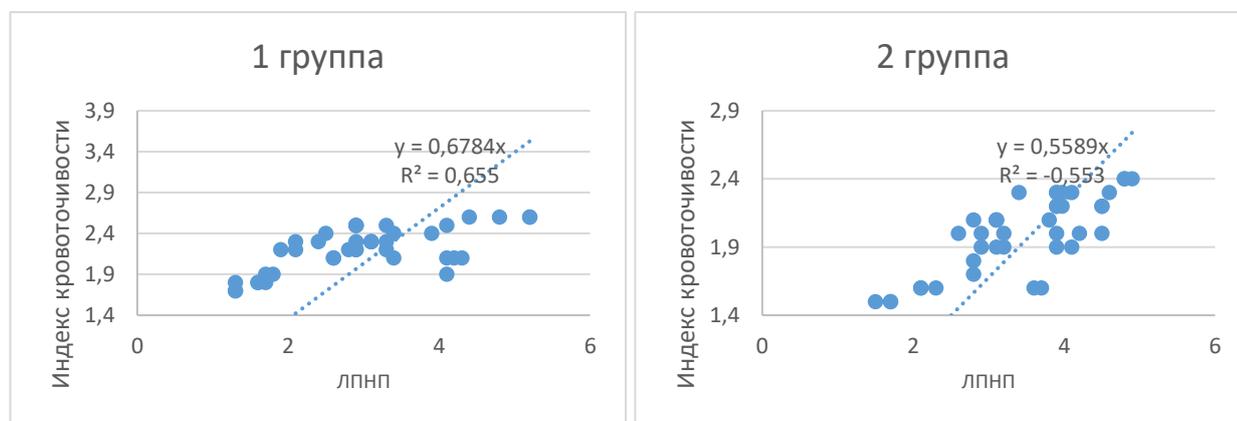


Рисунок 5. Корреляционная взаимосвязь между ЛПНП и ИК в 1 и 2 группе

Применение патогенетически ориентированных схем лечения привело к выраженному улучшению клинического состояния пародонта, что подтверждается достоверной положительной динамикой индексных показателей в основной группе. Так, после проведённой терапии в группе 1 снижение значений гигиенического индекса по сравнению с соответствующей динамикой во 2-й группе составило $\geq 39,46\%$, индекса PI — $\geq 40,96\%$, индекса кровоточивости по Мюллерману — $\geq 53,47\%$, подвижности зубов — $15,80\%$, а глубины пародонтальных карманов — $18,92\%$ (табл. 3). Эти результаты отражают высокую эффективность патогенетически обоснованного подхода в коррекции воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта.

Таблица 3

Сравнительные данные индексных показателей гигиены полости рта и клинического состояния пародонта в динамике терапии пародонтита у пациентов с атеросклерозом

Показатель	1 группа (n=40)		2 группа (n=40)		P
	До лечение	Через 1 месяц	До лечение	Через 1 месяц	
Рец. дес	5,14±0,27	4,93±0,27	5,24±0,34	5,10±0,37	<0,001
Глуб п, кар,	4,92±0,21	4,74±0,21	4,84±0,34	4,71±0,34	<0,001
Кл, пр, дес	3,92±0,26	3,75±0,26	3,89±0,29	3,79±0,27	<0,01
Пок зубн, нал	2,01±0,29	1,83±0,29	1,93±0,25	1,82±0,22	<0,05
ИК	2,21±0,29	1,99±0,29	2,13±0,28	2,00±0,28	<0,001
ПИ	3,48±0,25	3,32±0,25	3,74±0,20	3,60±0,21	<0,01

Применение патогенетически ориентированных схем лечения приводило к существенному улучшению клинического состояния пародонта, о чём свидетельствовала более существенная положительная динамика индексных показателей в основных группах. Так, снижение величины индекса гигиены после лечения во 1 группе превосходило соответствующую динамику в 2 группе на $\geq 39,46\%$; индекса PI более чем на $\geq 40,96\%$; индекса кровоточивости Мюллермана $\geq 53,47\%$; подвижности зубов – на $15,80\%$; а глубины пародонтальных карманов – на $18,92\%$ (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительные данные липидного спектра ротовой жидкости в динамике терапии пародонтита у пациентов с атеросклерозом

№	Показатель	1 группа (n=40)		2 группа (n=40)		P
		До лечение	Через 1 месяц	До лечение	Через 1 месяц	
1	ЛПНП	2,98±0,96	2,74±0,96	3,74±0,96	3,45±0,90	>0,2
2	ЛПВП	1,76±0,53	1,99±0,53	1,38±0,24	1,45±0,20	>0,05
3	Триглиц	1,98±0,79	1,71±0,79	1,41±0,60	1,18±0,46	>0,1

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 группе после стандартной терапии пародонтита ТГ- на $12,50\%$; ЛПНП – на $14,29\%$; ЛПВП – на $13,92\%$. Таким образом, применение стандартной терапии пародонтита не приводит к полной нормализации липидного спектра ротовой жидкости (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительные данные иммунного спектра ротовой жидкости в динамике терапии пародонтита через 1 месяц у пациентов с атеросклерозом

Показатель	1 группа (n=40)		2 группа (n=40)		P
	До лечения	Через 1 месяц	До лечения	Через 1 месяц	
Глюкоза	5,47±0,36	5,24±0,36	5,94±0,67	5,57±0,56	<0,05
СРБ	3,03±1,95	2,33±1,95	3,98±2,47	2,95±1,92	>0,1
С.нейтр,	63,48±7,13	59,88±7,13	67,10±9,67	61,71±7,39	<0,05

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основе проведенных исследований по диссертации доктора философии (PhD) по медицине на тему: «Клинико - иммунологическое обоснование лечения пародонтита у больных атеросклерозом» сформулированы следующие выводы:

1. Хронический пародонтит связан с повышенным риском развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, к которым в первую очередь относится стенокардия, острый коронарный синдром и инфаркт миокарда, а также артериальная гипертензия (OR = 2,551; 95% DI 1,836 - 3,544); а потребность в терапии хронического пародонтита с возрастом и связанного с ним коморбидностью (по кодам СРITN индекса) увеличивается – в 2 – 3 раза ($\chi^2 = 24,485$; $P < 0,01$). Важно уделять особое внимание пациентам с хроническим пародонтитом в возрасте 45-60 лет на ранних этапах развития обоих заболеваний с возможностью устранения факторов риска.

2. У пациентов с хроническим пародонтитом на фоне коморбидной патологии уровень цитокинов ИЛ-6 и СРБ повышен (12,20 пг/мл; 3.98 мг/л) Пациенты, принимавшие розувастатин в постоянно и строго контролируемой дозе чувствовали себя намного лучше и уровень провоспалительных цитокинов был статистически значимо ниже(4, 88пг/мл; 1,88мг/л), чем те, которые не принимали статины.

3. Включение в комплексную терапию пародонтита препарата статина повышает эффективность стандартной терапии по восстановлению физико-химических показателей ротовой жидкости более чем на 34,48% ($p < 0,001$); восстановлению антиоксидантного баланса более чем на 22,78% ($p < 0,001$) и нормализации липидного спектра ротовой жидкости более чем на 20,61% ($p < 0,001$).

4. По данным отдаленных 6 месячных результатов применения розувастатина у больных атеросклерозом на фоне базисной стандартной терапии хронического пародонтита, а также под строгим контролем приема статинов во внутрь приводит к достоверному улучшению клинического состояния пародонта и стабилизации хронической ишемической болезни сердца. Так, снижение величины индекса гигиены после лечения во 1 группе превосходило соответствующую динамику в 2 группе на $\geq 39,46\%$; индекса РI более чем на $\geq 40,96\%$; индекса кровоточивости Мюллермана $\geq 53,47\%$; подвижности зубов – на 15,80%; а глубины пародонтальных карманов – на 18,92%.

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

SAMARKAND STATE MEDICAL UNIVERSITY

ARZIKULOVA MUNISA SHUKHRAT KIZI

**CLINICAL - IMMUNOLOGICAL JUSTIFICATION OF PARODONTITIS
TREATMENT IN ATHEROSCLEROSIS PATIENTS**

**14.00.21 – «Stomatology»
14.00.05 - Internal Diseases**

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

Samarkand - 2025

The theme of the dissertation of the Doctor of Philosophy (PhD) was registered at the Supreme Attestation Commission under the Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan with № B2022.3.PhD/Tib3048

The dissertation was prepared at the Samarkand state medical university.

The abstract of the dissertation was posted in three languages (Uzbek, Russian and English (resume)) on the website of the Scientific Council at (www.sammu.uz) and on the website of Information-Educational Portal «ZiyoNet» (www.ziynet.uz).

Scientific supervisor: **Rizayev Elyor Alimdjanovich**
Doctor of Medical Sciences
Agababyan Irina Rubenovna
Candidate of Medical Sciences, Professor

Official opponents: **Beleonova Irina Aleksandrovna**
Doctor of Medical Sciences, Professor
Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna
Doctor of Medical Sciences, Professor

Leading organization: **Mara university of technology (Малайзия).**

The defence of the dissertation will be held on «____» _____ 2025, at ____ o'clock at the meeting of the Scientific Council DSc.04/05.06.2020.Tib.102.02 at Samarkand State Medical University (Address: 18 Amir Temur str., 140100, Samarkand city. Tel./Fax (+99866) 233-07-66/ 66233775 (366), e-mail: ilmiyprorektori@sammu.uz).

The dissertation can be available in the Information and Resource Centre of Samarkand State Medical University (registered under No. ____). Address: 18 Amir Temur str., 140100, Samarkand city. Tel./Fax (+99866) 233-07-66/ 66233775 (366).

The abstract of the dissertation was distributed on «____» _____ 2025.

(Distribution protocol register No. ____, dated «____» _____ 2025).

A.S.Kubayev

Deputy Chairman of the one-time scientific council for the awarding of academic degrees, doctor of medical sciences, professor

G.U. Samiyeva

Scientific secretary of the one-time scientific council on awarding of scientific degrees, doctor of medical sciences, associate professor

R.B.Abdullayev

Chairman of the scientific seminar of the one-time scientific council on awarding of scientific degrees, doctor of medical sciences, professor

INTRODUCTION (abstract of doctoral (PhD) dissertation)

The aim of the study is to optimize therapeutic approaches for managing periodontitis in patients with concomitant atherosclerosis.

The scientific novelty of the study is as follows:

it has been proven that periodontitis in middle-aged patients is a pathomorphological causative agent of coronary artery atherosclerosis and worsens the course of the disease;

high levels of anti-inflammatory cytokines were identified in patients with periodontitis and coronary artery atherosclerosis against the background of standard therapy for both diseases;

the effectiveness of the influence of statins on the clinical course of periodontitis and coronary artery atherosclerosis at different stages based on pathomorphological changes has been substantiated;

long-term and strict control of statin intake against the background of traditional treatment of periodontitis has been proven to lead to a significant decrease in the level of low-density lipoproteins, total cholesterol, triglycerides, an increase in high-density lipoproteins, as well as a decrease in pro-inflammatory cytokines, and a significant improvement in the condition of periodontal tissues.

Structure and volume of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, four chapters, a conclusion, conclusions, 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; part I)

1. Ризаев Э.А., Агабабян И.Р., Арзикулова М.Ш. Аутоиммунное воспаление как причинно-следственная связь пародонтита и атеросклероза //Вопросы науки и образования. – 2022. – №. 6 (162). – С. 50-64.
2. Ризаев Э.А. и др. Autoimmun yallig'lanish-parodontit va ateroskleroz o'rtasidagi sababiy bog'liqlik sifatida //журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
3. Ризаев Элёр Алимджанович, Агабабян Ирина Рубеновна, Арзикулова Муниса Шухрат Кизи, Кобилова Нигина Акмаловна, Аутоиммунное воспаление - как причинно-следственная связь между пародонтитом и атеросклерозом, *Американский журнал медицины и медицинских наук*, т. 13 № 2, 2023, стр. 119-124. doi: 10.5923/j.ajmms.20231302.19.
4. Агабабян И.Р., Арзикулова М.Ш. Плейотропные эффекты статинов и их влияние на состояние пародонта // Проблемы биологии и медицины. – 2024. – № 5 (156). – С. 22–25.14.00.00 (19).

II бўлим (II часть; part II)

5. Ризаев Э.А., Агабабян И.Р., Арзикулова М.Ш. Выявление плейтропных эффектов статинов у пациентов с пародонтитом на фоне атеросклероза коронарных артерий № DGU 40844. Ўзбекистон.
6. Ризаев Эльер Алимджанович, Агабабян Ирина Рубеновна, Арзикулова Муниса Шухрат кизи. Статины в лечении хронического пародонтита у больных атеросклерозом коронарных артерий. Услугий тавсиянома. Самарканд 2025 йил, 22 варақ. Ўзбекистон. Самарканд.
7. Ризаев Эльер Алимджанович, Агабабян Ирина Рубеновна, Арзикулова Муниса Шухрат кизи. Лечение пародонтита средней степени тяжести на фоне атеросклероза коронарных артерий. Услугий тавсиянома. Самарканд 2025 йил, 22 варақ. Ўзбекистон.Самарканд.
8. Arzikulova Munisa Shuxratovna.Parodont kasalliklarni davolashda antiseptik preparatlarni qo'llash tartibi va ularning xususiyatlari //innuc. – 2024. – т. 1. – №. 1. – с. 141-145.
9. Арзикулова М. Ш. Особенности лечения пародонтита у больных с ишемической болезнью сердца //Science and Education. – 2024. – Т. 5. – №. 10. – С. 51-54.
10. Arzikulova Munisa Shuxrat qizi and Jo'rayeva Muxlisa Abduvohidovna. "Parodont yallig'lanish kasalliklarini baholashda yurak-qon tomir tizimidagi xavf omillari." *INNUC 2.2* (2024): 225-230.

11. Арзикулова Муниса Шухрат кизи. Лечение пародонтита у больных с применением современных стоматологических материалов //Young Scientist Research Journal Of Karakalpakstan.-2025 Т. 1. – №. 1. – С. 70-73.

12. Арзикулова М. Ш. Algorithm for the diagnosis and treatment of periodontal diseases in patients with chronic heart failure // Science and Innovation. International Scientific Journal. – 2025. – Т. 4, №6. – Б. 37–45.

Автореферат (Биология ва тиббиёт муаммолари) журнали тахририятида тахрирдан ўтказилиб, ўзбек, рус, инглиз тилларида (резюме) даги матнлар ўзаро мувофиқлаштирилди.

Отпечатано в типографии “SARVAR MEHROJ BARAKA” 140100.

г. Самарканд, ул. Мирзо Улугбек, 3.

Подписано в печать 12.08.2025 Формат 60x84^{1/16}.

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

Тираж: 60 экз. Заказ № 227/2025

Тел/факс: +998 94 822-22-87. e-mail: sarvarmehrojbaraka@gmail.com