

**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМий ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc.27.06.2017.Tib.30.01 РАҚАМЛИ ИЛМий КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

ЮЛДАШЕВА НАСИБА АЛИШЕРОВНА

**ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИ
ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ**

14.00.21 - Стоматология

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

ТОШКЕНТ – 2017

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of doctor of philosophy (PhD)

Юлдашева Насиба Алишеровна

Ҳомиладорлик даврида пародонт касалликларини
даволаш ва профилактикаси..... 3

Юлдашева Насиба Алишеровна

Профилактика и лечение заболеваний пародонта в период
беременности..... 25

Yuldasheva Nasiba Alisherovna

Profilactic and therapy of periodontal disease during pregnancy..... 47

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ
List of published works..... 51

**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc.27.06.2017.Tib.30.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

ЮЛДАШЕВА НАСИБА АЛИШЕРОВНА

**ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРНИ
ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ**

14.00.21 – Стоматология

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

ТОШКЕНТ – 2017

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида В 2017.1.PhD/Tib89 рақами билан рўйхатга олинган.

Диссертация Тошкент давлат стоматология институтида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб саҳифасида www.tma.uz ва «Ziynet» ахборот таълим порталида www.ziynet.uz жойлаштирилган.

Илмий раҳбар:

Ирсалиев Хуснутдин Ибрагимович
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Расмий оппонентлар:

Vikram Blaggana (Ҳиндистон)
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Аюпова Фарида Мирзаевна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Етакчи ташкилот:

Шимолий Каролина Университети
(АҚШ)

Диссертация ҳимояси Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги DSc.27.06.2017. Tib.30.01 рақамли Илмий кенгашнинг 2017 йил «___» _____ соат ____ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 100109, Тошкент ш., Фаробий кўчаси 2 уй. Тел./факс: (+99871) 150-78-25, e-mail: tta2005@mail.ru).

Фаласафа доктори (PhD) диссертацияси билан Тошкент тиббиёт академиясининг Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (___ рақами билан рўйхатга олинган). (Манзил: 100109, Тошкент ш., Фаробий кўчаси 2 уй. Тел.: (+99871) 150-78-25).

Диссертация автореферати 2017 йил «___» _____ тарқатилди.
(2017 йил «___» _____ даги ___ рақамли реестр баённомаси).

Ш. И. Каримов

Илмий даражалар берувчи илмий
кенгаш раиси, ЎзР хизмат кўрсатган фан арбоби,
ЎзР ва РФ ФА академиги, т.ф.д., профессор

Р. Д. Суннатов

Илмий даражалар берувчи илмий
кенгаш илмий котибит ф.д., доцент

Х. Ф. Камилов

Илмий даражалар берувчи илмий
кенгаш қошидаги илмий семинар
раиси, т.ф.д., профессор

КИРИШ (PhD диссертацияси аннотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ)нинг маълумотларига кўра, ҳомиладорликнинг физиологик кечишида пародонт тўқималари касалликлари 90%, олдин интакт бўлган тишларнинг жароҳатланиши кариеснинг ўткир кечиши 38%, ҳомиладорларнинг гингивитлари эса ҳомиладорликнинг 2-3 ойларида 50% ҳолатда кузатилади¹. Ҳомиладорлик шартли патоген микроорганизмлар пролиферациясининг кучайиши ҳисобига оғиз флораси патогенлигини оширади, шу боис пародонт касаллиги ва асоратларининг жадаллиги ортади. Шу боис барча шифокор-стоматолог ва мижозларнинг саъй-ҳаракатлари тишларни реставрациялашга йўналтирилади, аммо нуқсонни пломбалаш бактериялар чақирадиган касалликни даволай олмайди, балки симптоматик даволаш тизими зарур ҳисобланади.

Жаҳонда ҳомиладорлик даврида пародонт касалликларини эрта ташхислаш, комплекс даволаш ва олдини олишда профилактик тадбирларнинг юқори самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада, ҳомиладорлик даврида беморларда касалликнинг асосий хусусиятларини асослаш; ҳомиладор аёлларда сўлакнинг микробиологик кўрсаткичларининг эндоген ва экзоген хусусиятлари асосланган; аёлларнинг саломатлигини сақлаш мақсадида скрининг тизимига жалб қилишни такомиллаштириш, касалликни ташхислашнинг оптимал тактикасини танлаш, ҳомиладорларда гингивит касаллигининг дистрофик ўзгаришлар сабабларини асослаш; ҳомиладорлик даврида пародонтит касаллигининг ирсий мойиллигини хавф омилларини олдини олиш тизимини ишлаб чиқиш, касалликни ташхислаш ва даволашнинг асоратларини камайитишга қаратилган тизимини ишлаб чиқиш, ҳомиладор аёлларда касалликларни келиб чиқиши ва аҳолининг ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни такомиллаштириш кабилар алоҳида аҳамият касб этади.

Мустақиллик йилларида мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизими тубдан янгиланди. Касалликларни эрта ташхислаш ва асоратларни камайитишга алоҳида эътибор қаратиш натижасида кенг қамровли дастурий тадбирлар амалга оширилди. Ҳомиладор аёллар орасида пародонтит касаллигини ўз вақтида аниқлаш ва даволашнинг самарали натижаларини амалга ошириш, касалликларни эрта ташхислаш натижасида ҳомиладор аёлларда пародонтит касаллигини аниқлашга эришилиб, уларнинг патогенетик даволаш мезонлари такомиллаштирилди ва оғир асоратларни олдини олишга эришилди. Шунга қарамасдан, ҳомиладор аёлларда пародонтит касаллигини дифференциал ташхислаш, самарали ва сифатли даволашга йўналтирилган 2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар

¹ ЖССТ нинг статистик маълумотлари 2013-2014

стратегияси¹га мувофиқ аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтаришда муҳим вазифалар, жумладан, стоматологик касалликларни олдини олиш ва эрта аниқлаш, замонавий технологияларни қўллашни кенгайтириш орқали юқори малакали, сифатли тиббий хизмат кўрсатиш беморларнинг ҳаёт сифатини оширишда муайян аҳамият касб этади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг «2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегияси»да, 2011 йил 28 ноябрдаги ПҚ–1652-сон «Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишни янада чуқурлаштириш чоралари ҳақида»ги, 2017 йил 20-июндаги ПҚ-3071-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарорларида ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳукукий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялар ривожланишининг V «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналиши доирасида бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Ҳомиладор аёлларда асосий стоматологик касалликларнинг кенг тарқалиши ва мунтазам ўсиб бориши катта ижтимоий муаммони келтириб чиқармоқда. (Кузьмина Э. М., 2000; Проходная В. А., 2015; Покровский М. Ю., 2002; Cruz G. D., et al, 2005). Ҳомиладорлик даврида оғиз бўшлиғи флораси патогенлигининг ортиши, бу патогенлик умумий ва маҳаллий иммун тизим омилларининг нохуш таъсири остида ўзгарувчанликка мойил бўлиши стоматологик касалликлар мунтазамлиги ўсиб бормоқда (Lieff S. et al., 2000; Dortbuclak O. et al., 2003; Орехова Н. С. ва бошқ., 2006). Кўплаб тадқиқотларда ҳомиладорликда аёл организмида тишлар мустаҳкамлигининг пасайишига олиб келувчи ўзгаришлар юз бериши, бунинг натижасида турли стоматологик бузилиш патологияларининг миқдори аҳамиятли ортиши айтилади, ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан ҳомиладорларда стоматологик касалликларнинг кўп тарқалиши ва жадаллигининг ортишидан далолат берувчи маълумотлар келтирилиб, пародонт, кариесли зарарланишлар, гингивит каби турли хил стоматологик касалликлар кўрсаткичларининг кўпайиб бораётганлиги кўрсатиб ўтилади (Денисенко Л. Н., 2007; Булгаков В. С., 2004; Покровский М. Ю., 2002; Бамудов Б. Р., Алиева З. Б., 2011). Бошқа тадқиқотчилар эса ҳомиладорлик даврида стоматологик касалликлар структурасига бевосита ва билвосита таъсир этувчи омиллар сифатида демографик, ижтимоий мезонлар, ёшга доир, маълумотлилик даражаси, касби, ҳомиладорлик муддати ва сони, умумсоматик патологи-

¹ 2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегияси

ялар, ирсият, наркотик ва алкогольга тобелик, дори воситаларининг қабули каби омилларни кўрсатадилар.

Ҳомиладор аёллардаги пародонт касаллиги, ташхислаш, профилактикаси ва даволаш усуллари ўрганишга бағишланган ишларнинг кўплигига қарамай, мазкур патологиянинг ўсиб бораётганлиги сақланиб қолмоқда. Шу сабабли янги патогенетик механизмларни аниқлаш орқали умумлашган пародонтитни профилактика қилиш ҳамда самарали даволаш усуллари ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади. Бу касаликларни кимётерапия самардорлигини ошириш учун чуқур ўрганиш зарурлигини тақозо этади.

Тадқиқотнинг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация Тошкент давлат стоматология институти «Тиш, пародонт ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини олдини олиш, ташхислаш ва даволашнинг янги усулларни ишлаб чиқиш ҳамда амалиётга жорий этиш» илмий тадқиқот ишлари доирасида (2013-2016 йиллар) бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади ҳомиладорлардаги пародонтитнинг патогенетик механизмларини аниқлаш орқали профилактик ҳамда даволаш самардорлигини оширишдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

ҳомиладорликнинг турли муддатлари ва туғруқдан кейинги даврларда пародонтитнинг тарқалганлик даражасини аниқлаш;

ҳомиладорликнинг турли муддатлари ва туғруқдан кейинги даврларда пародонт микроциркуляцияси кўрсаткичларининг ўзига хос хусусиятларини очиқ бериш;

ҳомиладорликнинг ривожланиш динамикасида пародонтит билан касалланган аёллардаги ПОЛ-АОС жараёнларини асослаш;

ҳомиладорликнинг ривожланиш динамикасида оғиз бўшлиғи микрофлораси таркибини таҳлил қилиш;

гомеостаз локал кўрсаткичларининг аниқланган хусусиятлари асосида ҳомиладорлардаги пародонтитнинг дифференциал профилактикаси ва даволашнинг янги усуллари ишлаб чиқиш;

ҳомиладорлик кечишида ва туғруқдан кейинги даврда пародонтитнинг клиник тавсифий хусусиятларини аниқлаш;

Тадқиқотнинг объекти сифатида ҳомиладорликнинг барча даврлари ва ҳомиладорликдан кейинги даврларда танлаб кузатилган 549 нафар аёл танланган бўлиб, пародонт ҳолати ҳомиладорликнинг 30-, 90-, 180- ва 270-кунларида ҳамда ҳомиладорликдан кейинги эрта даврда баҳоланган.

Тадқиқот предмети ҳомиладорлик даврида пародонт касаллигини ташхислаш ва даволашда пародонт, оғиз бўшлиғининг шиллиқ қавати комплекс таҳлил материаллари олинган.

Тадқиқот усуллари. Тадқиқот вазифаларни бажаришда клиник, гигиеник, биокимёвий, микробиологик, ЛДФ (микроциркуляцияни баҳолашда) ва башоратлаш усулларида фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

аёлларда ҳомиладорликнинг 30-, 90-, 180- ва 270-кунларида пародонтит ривожланишидаги қисқа ва кенг тармоқли тарқалган шаклларида оғиз бўшлиғининг шиллиқ қаватларидаги салбий ўзгаришлар асосланган;

ПОЛ-АОС жараёнлари кўрсаткичларини аниқлаш орқали яллиғланган-деструктив зарарланишларнинг оғирлиги, даво чоралари ва генерализацияланган пародонт зарарланишининг олдини олиш самарадорлиги исботланган;

ҳомиладорларда оғиз бўшлиғи пародонтитининг олдини олишга қаратилган профилактик даволаш усули ишлаб чиқилган;

пародонтит ривожланишининг аниқланган патогенетик механизмлари орқали ҳомиладорларда пародонтит касаллигини даволаш самарадорлиги тақомиллаштирилган;

ҳомиладорларда пародонтит касаллигини олдини олишда микробларга қарши микроциркуляцияни яхшилаш ҳамда даволашга замонвий ёндошув шакллантирилган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

Тавсия этилган даволаш тизими ҳомиладорликнинг турли муддатлари ва туғруқдан кейинги даврларда пародонтитнинг тарқалганлик даражасини баҳолаш тартибини ўрганиш ва олдини олишни тақомиллаштиришга ёрдам берган;

ҳомиладорликнинг турли муддатлари ва туғруқдан кейинги даврларда пародонт микроциркуляцияси кўрсаткичларининг ўзига хос хусусиятларини аниқлаш имкони берган;

пародонтитнинг олдини олиш бўйича таклиф этилган дифференциал ёндашув пародонтнинг генерализацияланган яллиғланиш-деструктив зарарланишлари ривожланишини олдини олиш, антибактериал дори воситаларини асоссиз қабул қилмаслик имконини берган;

олинган натижалар асосида ҳомиладорлардаги пародонтни комплекс даволаш усули ишлаб чиқилган. Усулнинг қўлланилишида олинган ижобий натижалар тизимли бузилишларни ўз вақтида коррекциялаш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги ишда қўлланилган назарий ёндашув ва усуллар, олиб борилган тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, етарли даражада беморлар танланганлиги, қўлланилган усулларнинг замонавийлиги, уларга бири иккинчисини тўлдирадиган клиник, клиник, гигиеник, биокимёвий, микробиологик усуллар ёрдамида ишлов берилганлиги, ҳомиладорлик даврида пародонтит касаллигини ташхислаш ва башоратлаш мезонларни тақомиллаштиришда статистик усуллардан фойдаланилганлиги, касалликнинг ўзига хос кечишини баҳолашда хусусиятли қонуниятлари асосида турли усулларни қўлланилгани, хулоса ва олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқлангани билан асосланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти шундан иборатки, ҳомиладорлик пародонтит касаллигининг ривожланиш механизмларини аниқлаш, касалликни даволашнинг замонавий механизмлари ишлаб чиқилган, олдини олиш бўйича таклиф этилган дифференциал ёндашув пародонтнинг генерализацияланган яллиғланиш-деструктив зарарланишлари ривожланишини олдини олиш, антибактериал дори воситаларини асоссиз қабул қилмаслик имконини берган;

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундан иборатки, олинган натижалар асосида ҳомиладорлардаги пародонтни комплекс даволаш усули ишлаб чиқилган. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ўзгаришлари оқибатида яллиғланиш даражасининг замонавий тизими ишлаб чиқилиб, инфракизил нурлари ёрдамида пародонтитнинг яллиғланишга қарши тизими такомиллаштирилиб, милкларнинг пародонтит тўқималарнинг шиш, гиперемияларнинг олдини олиш қўлланилишида олинган ижобий натижалар тизимли бузилишларни ўз вақтида коррекциялаш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши: Ҳомиладорлик даврида пародонтит касалликларининг олдини олиш ва даволашни такомиллаштириш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

«Пародонт касалликларининг индивидуал хавф омилларини башоратлаш асосида ҳомиладорларга даво-профилактик стоматологик ёрдамни оптималлаштириш» номли услубий қўлланмаси соғлиқни сақлаш амалиётга жорий қилинган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2016 йил 22 январдаги 8н-д\79-сон маълумотномаси). Мазкур услубий қўлланма ҳомиладорлик давридаги аёлларда пародонтит касаллиги сабабларини эрта ташхислаш, аниқлаш ва касаллик асоратларининг олдини олиш чоратадбирларини амалга оширишга имкон берган;

Ҳомиладорлик даврида пародонтит касаллигини ташхислаш ва даволаш бўйича олинган илмий натижалар соғлиқни сақлаш амалиётига, жумладан, Тошкент шаҳри Олмазор тумани кўп тармоқли поликлиникаси ва Тошкент вилояти Перенатал маркази клиник амалиётига жорий қилинган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2017 йил 20 ноябрдаги 8н-з\36-сон маълумотномаси).

Олинган тадқиқотларнинг клиник амалиётга жорий қилиниши натижасида ҳомиладорлик давридаги ремиссия муддатларини узайтириш ва туғруқдан кейинги даврларда пародонтит касаллигининг яллиғланиш-деструктив жараёнларининг чуқурлашувини 4 баробар камайитириш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 6 илмий-амалий анжуманларда, жумладан 3 та халқаро ва 3 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 24 та илмий иш, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг докторлик диссертациялари асосий илмий

натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 17 та макола, жумладан, 15 таси республика ва 3 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, тўртта боб, хулоса ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан ташкил топган. Диссертациянинг ҳажми 120 бетни ташкил этади.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

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

Диссертациянинг **«Ҳомиладорликда стоматологик саломатлик ва унинг ёмонлашув сабаблари»** деб номланган биринчи бобида адабиётлар шарҳи берилган. Унда ҳомиладорлик даврида пародонт тўқималарининг клиник-функционал ўзгаришлари ҳақида замонавий маълумотлар келтирилган, шунингдек, ҳомиладор аёллар оғиз бўшлиғидаги микробиологик, иммунологик ва биохимик ўзгаришларининг батафсил таҳлил этилган ҳамда ҳомиладор аёллардаги стоматологик касалликларнинг профилактикаси ва даволаш масалалари ёритилган. Ўрганилаётган муаммо бўйича адабиётлар таҳлили асосида жиддий ёндашувни талаб қилувчи бир қатор масалалар аниқланган, ишнинг долзарблиги ва танланган мавзу ўрганилишининг зарурати асослаб берилган.

Диссертациянинг **«Ҳомиладорликда пародонтит касаллигини аниқлаш материал ва усуллариининг умумий тавсифи»** деб номланган иккинчи бобида тадқиқот материали ва услублари ёритилган. Махсус ишлаб чиқилган индивидуал карта ёрдамида 18 ёшдан 36 ёшгача бўлган 549 нафар аёл кўрикдан ўтказилди, шунингдек, бирламчи тиббий хужжатлардан нусха кўчирилган (025; 113/4 шакллари). Пародонт тўқимасининг ҳолати ЖССТ/FDI экспертлари томонидан аҳоли ўртасида эпидемиологик стоматологик текширувлар ўтказиш учун ишлаб чиқилган коммунал пародонтал индекс (CPI) ёрдамида аниқланди.

Ҳомиладорлик ривожланишидаги пародонт ҳолати 132 нафар аёлда ҳомиладорликнинг I триместрида; 110 нафар аёлда II триместрда; 95 нафар аёлда III триместрда ва 90 нафар аёлда туғруқдан кейинги илк даврда баҳоланди. Таққослаш гуруҳи ижтимоий-иқтисодий ҳолатдаги ва таққослаш ёшидаги 50 нафар ҳомиладор бўлмаган аёлдан иборат бўлди.

Ҳомиладорлик даврида пародонт касаллиги ривожланишининг асосий патогенетик механизмлари хусусиятларини аниқлаш мақсадида пародонтитнинг клиник симптомлари, микроциркуляцияси, микробиологик ва биокимёвий ривожланиш механизмларининг интакт пародонт, гингивит, кенг

тарқалган пародонтитнинг енгил даражаси (КТПЕД), кенг тарқалган пародонтитнинг ўртача оғирлик даражаси (КТПЎОД) ҳамда кенг тарқалган пародонтитнинг оғир даражаси (КТПОД) билан қиёсий таҳлили ўтказилди.

Даволаш самарадорлигини баҳолаш мақсадида клиник даволашнинг самарадорлиги, шунингдек, даволанишдан кейинги илк даврларда ҳомиладорликнинг III триместри ва туғруқдан кейинги муддатларда пародонт касаллиги ривожланишининг асосий патогенетик механизмлари ҳолати қиёсий баҳоланди. Пародонтни даволаш тадбирлари ҳомиладорликнинг 13- ва 16-ҳафталари оралиғида, яъни II триместрда ўтказилди.

Таққослаш гуруҳи ($n=30$) ўртача $26,48 \pm 1,15$ ёш бўлган ҳомиладорлардан ташкил топди ва уларга генерализацияланган пародонт ремиссиясига эришишга қаратилган индивидуал гигиеник қоидалари, касбий гигиена, пародонтал чўнтакчалар кюретажи ҳамда даволовчи чайқаш қоидалари ўргатилди.

Асосий гуруҳни ($n=87$) индивидуал гигиеник усулларида ташқари касбий гигиена ўрганган, сурункали кенг тарқалган пародонтит (СКТП) ремиссиясига эришиш учун қўшимча медикаментоз даво ўтказилган ҳомиладор аёллар ташкил қилиб, улар ўз навбатида, 3 та гуруҳга ажратилди: 1-асосий гуруҳ ($n=29$) (ўртача ёши $26,55 \pm 1,31$ бўлган) қўшимча равишда ҳимоя-фиксацияловчи боғламлар ости милк четига аппликация кўринишида актовегин суртмаси тайинланган ҳомиладорлардан иборат бўлди; 2-асосий гуруҳни ($n=28$) (ўртача ёши $27,00 \pm 1,31$ бўлган) қизил ва инфрақизил светодиодларнинг кетма-кет таъсир этишини таъминловчи «Дюна-Т» аппарати билан зарарланиш ўчоқларига дистанцион фототерапия ўтказилган ҳомиладорлар ташкил этди; 3-асосий гуруҳни ($n=30$) (ўртача ёши $26,76 \pm 1,23$ бўлган) актовегин суртмали аппликациялар қўйилгунга қадар фототерапия учун мўлжалланган «Дюна-Т» аппарати билан зарарланиш ўчоқлари контактсиз дистанцион фототерапия амалиёти бажарилган ҳомиладорлар ташкил этди.

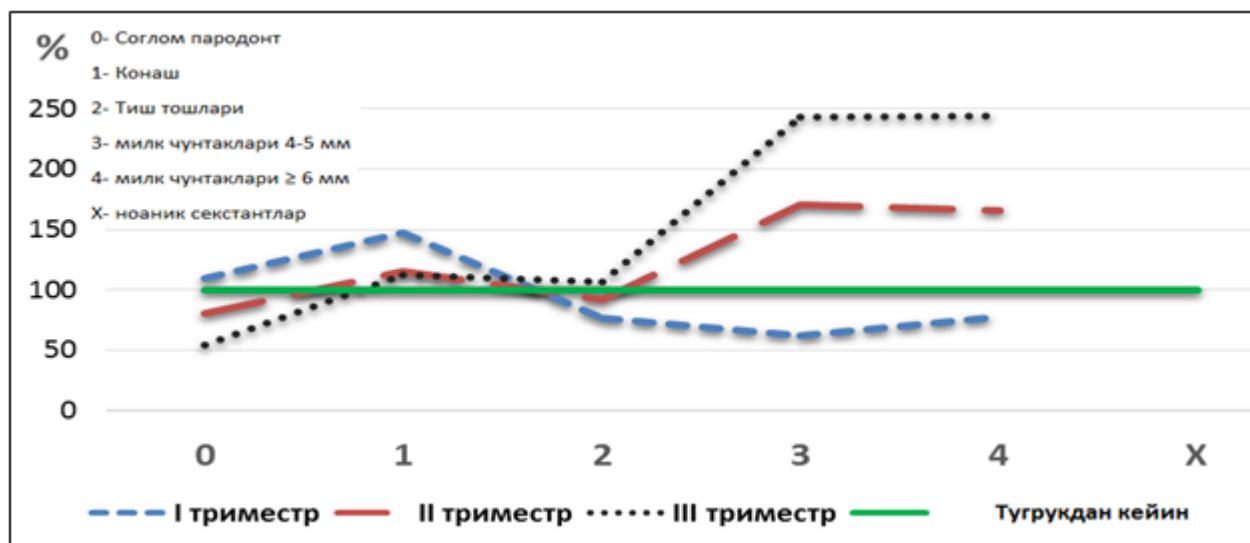
Милк шиллиқ пардасидаги қон микроциркуляцияси текшируви лазерли доплер флоуметрия (ЛДФ) ёрдамида амалга оширилди. Унда «ЛАКК-01» (НПП «ЛАЗМА») юза капилляр қон оқими анализаторидан фойдаланилди.

Оғиз суяқлиги ва қон зардобидидаги ёғларнинг периксли оксидланиши (ЁПО) жадаллиги хемилюминесценция (ХЛ) микдори ва малондиальдегид (МДА) концентрацияси бўйича баҳоланди. ХЛ фаоллиги хемилюминесцент усул ёрдамида ХЛМ1Ц-01 мосламасида (Россия), МДА концентрацияси спектрофотометрик усул ёрдамида СФ-46 спектрофотометрида (Россия), антиоксидант тизим (АОТ) нинг функционал ҳолати КТ, СОД ва ГП фаоллиги бўйича СФ-46 спектрофотометри ёрдамида аниқланди.

Оғиз бўшлиғи микробиологик текширувлари барча ҳомиладорларда ўтказилди. Бунда қатор серияли аралашмалар тайёрланди ва юқори селектив дифференциал-диагностик озуқа муҳитига экилди. Пародонтал чўнтаклардан олинган микрофлора таркиби стерил қоғоз эндодонтик штифтлар ёрдамида (ўлчамлари А-10-25) ПЗР усулида детектирловчи амплификсатор «ДТ-96» ва ООО «НПО ДНК-Технология» (Россия) реагентлари комплексидан фойдаланган ҳолда аниқланди.

Олинган натижаларга статистик усуллар ёрдамида ишлов берилди. Шундан келиб чиқиб, ўртача қийматлардаги фарқлар ишончилиги Стьюдент мезони бўйича 95% асослилик интервалида баҳоланди ($P < 0,05$).

Диссертациянинг «**Пародонтнинг ҳомиладорлик турли даврларидаги клиник-патогенетик хусусиятлари**» деб номланган учинчи бобида ҳомиладорлардаги пародонт оғир яллиғланишли-деструктив зарарланишни акс эттирувчи секстантлар сони CPITN-индекси кўрсаткичларига асосан кескин ортган. Масалан, 0 коди кўрсаткичи назоратдагига нисбатан I триместрда 31,3%га ($P < 0,01$); II триместрда 49,4% га ($P < 0,01$) ва 3 триместрда 65,6% га ($P < 0,01$) пасайди. 1 коди динамикаси I ва II триместрда, тегишлича, 61,5% ($P < 0,01$) ва 7,7% га ($P > 0,05$) ортган, III триместрда эса 29,2% га камайган ($P < 0,01$). Бундай динамика амалий жиҳатдан тушунарли бўлиб, ҳомиладорликнинг II ва III триместрларида қон оқиши ўрнига тиш тошлари, тиш-милк чўнтакчалари ва секстантларнинг мавжуд эмаслиги қайд этилди. 2 коди (тиш тоши) қиймати I триместрда 16,0% га ($P < 0,01$), II триместрда 38,9% га ($P < 0,01$) ва III триместрда 60,0% га ($P < 0,001$) ошди. 3 кодининг мос келиш динамикаси (чўнтак 4-5 мм) 43,8% ($P < 0,01$), 293,7% ($P < 0,01$) ва 462,5% ни ($P < 0,001$) ташкил этди.



1-расм. Ҳомиладорларда CPITN индекси кўрсаткичлари (туғруқдан кейинги илк даврга нисбатан % ҳисобида)

Бунда II ва III триместрларда ҳисобга олинмаган ва назоратда бўлмаган секстантлар (X коди) қайд этилди, бу эса ҳомиладорларда кариес ва пародонт касаллиги оқибатида тишларни йўқотишнинг кучайишини кўрсатди.

Қайд этиш лозимки, ҳомиладорликдан кейинги дастлабки ойлардаги пародонт ҳолати ҳомиладорликнинг II триместри кўрсаткичларига нисбатан бирмунча яхшиланди, аммо I триместр кўрсаткичларидан юқориликча ($P < 0,05$) қолди.

Ҳомиладорлик даврида тиш-милк мустаҳкамлигининг йўқолиш индекси (3- ва 4-код) туғруқдан кейинги даврдагига нисбатан юқори, тиш тошлари сонидан эса (2-код) сезиларли ўзгаришлар йўқ.

Интактли пародонт билан касалланган ҳомиладорларда I триместрда гигиеник индекс ҳомиладор бўлмаган аёллар кўрсаткичидан 37,5% га ($P<0,01$); РМА 109,10% га ($P<0,01$); КПИ 12,2% га ($P>0,05$); қонаш 55,56% ($P<0,01$) ва тишларнинг қимирлаши 36,36%га ($P<0,01$) ошди. Интакт пародонт даврида ҳомиладорлик муддатининг ошиши билан яллиғланиш ҳолатларининг кучайиши қайд этилди.

Туғруқдан кейинги илк даврда пародонт ҳолатининг индекс кўрсаткичлари бирмунча пасайди, аммо интакт пародонт кўрсаткичлари ва ҳомиладорликнинг I триместри қийматларига етмади.

Гингивит билан касалланган ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг I триместридаёқ ОНІ-S индекс кўрсаткичи ҳомиладор бўлмаган аёллардаги худди шундай индекс кўрсаткичларидан 30,2%га; РМА 70,8% га, КПИ индекси 38,8% га; қонаш индекси 38,3% га ва тишларнинг қимирлаш индекси 33,3% га ($P<0,01$) ошди. Шунга мос равишда, II триместрда кўрсаткичларнинг ортиши 98,2%, 117,7%, 84,87%, 77,8% ва 42,9% ни ташкил этди. III триместрда эса, мос равишда, 160,5% ($P<0,001$), 169,5%, 98,0%, 132,1% ва 61,9% ни, туғруқдан кейинги илк даврда бўлса, тегишлича, 105,6%, 125,2%, 82,2%, 67,7% ва 47,5% ни ташкил этди (барча кўрсаткичлар учун $P<0,01$ - $P<0,001$).

КТПЕОДда ҳомиладорликнинг I триместрида ОНІ-S индекс кўрсаткичи ҳомиладор бўлмаган аёллар кўрсаткичларидан 20,5% га ($P<0,05$), РМА индекси 68,1% га, КПИ индекси 35,6% га, қонаш индекси 31,7 га ҳамда тишларнинг қимирлаш индекси 72,7% га кўтарилди. II ва III триместрларда бу ўзгаришлар яққол ифодаланди ва, мос равишда, 53,6%, 101,6%, 52,5%, 171,5% ва 126,5% ни ташкил қилди. III триместрда эса, тегишлича, 91,4%, 164,1%, 103,6%, 182,9% ва 162,5% ($P<0,05$ - $P<0,01$)дан иборат бўлди. Туғруқдан кейин пародонтнинг яллиғланишли деструктив зарарланиши соғаймаганлиги қайд этилди: ОНІ-S кўрсаткичи ҳомиладор бўлмаган аёллар кўрсаткичидан 56,3% га, РМА 106,6% га, КПИ 54,5% га, қон оқиши 87,8% га ва тишларнинг қимирлаши 130,1% га ($P<0,001$) ошди ($P<0,001$ - $P<0,01$).

Пародонтнинг яллиғланишли-деструктив зарарланиш даражасининг оғирлиги ортгани сайин ҳолат янада мураккаблашди. КТПЎОДли ҳомиладорларда I триместрдаёқ ОНІ-S индекс кўрсаткичи ҳомиладор бўлмаганлар кўрсаткичидан 30,2% га, РМА 50,4% га, КПИ 23,4% га, қон оқиши 28,7% га ва тишлар қимирлаши 28,0% га ошгани маълум бўлди. Ҳомиладорликнинг II триместрида ўзаро нисбат кўрсаткичлари 42,9%, 83,6%, 52,0%, 67,0% ва 54,7% дан иборат бўлди. III триместрда, мос равишда, 66,4%, 105,5%, 83,3%, 107,5% ва 84,7% ни ташкил этди. Туғруқдан кейинги даврда эса, тегишлича, 46,8%, 81,1, 55,2%, 49,5% ва 70,6% ни, яъни $P<0,01$ - $P<0,001$ ни ташкил этгани кузатилди.

КТПОДли ҳомиладорликнинг I триместрда ОНІ-S индекс кўрсаткичлари ҳомиладор бўлмаган аёллардаги шундай кўрсаткичлардан 23,6% га, РМА 26,6% га, КПИ 21,3% га, қон оқиши 31,3% га ва тишларнинг қимирлаши 36,3% га ($P<0,01$) кўтарилди. Тегишли ўзаро нисбатлар II триместрда, мос равишда, 41,2%, 48,6% 39,9%, 69,2% ва 68,4% ни; III триместрда 41,2% ($P<0,01$), 61,6% ($P<0,01$), 65,5 ($P<0,01$), 89,9% ва 75,4% ни; туғруқдан кейин-

ги даврда, мос равишда, 29,9%, 26,7%, 47,5%, 81,3% ва 66,1% ни ($P<0,01$ - $P<0,05$) ташкил этди.

Ҳомиладорларда микротомирлар вазомотор фаоллигининг пасайиши вариация коэффиценти (K_v) камайиши бўйича қайд этилди ва бу ҳомиладорликнинг I, II, III триместрлари ҳамда туғруқдан кейинги илк даврда, мос равишда, 4,2% ($P>0,05$), 5,8 ($P>0,05$), 16,9% ($P<0,05$) ва 5,7% ни ташкил қилди. Ҳомиладорлар интакт пародонти микроциркуляция тизимида қон оқи-ми модуллари ни бошқариш самарадорлигининг пасайиши қайд этилди, бу ИФМ фаол ва нофаол қон оқими модуляцияси механизмларининг нисбатига кўра аниқланди. ИФМ пасайиши I триместрда 8,3% ни ($P>0,05$), II триместрда 10,4% ни ($P>0,05$) ни, III триместрда 13,2% ни ($P>0,05$) ва туғруқдан кейинги даврда 11,1% ни ($P>0,05$) ташкил этди.

Гингивит ташхиси клиник жиҳатдан тасдиқланган ҳомиладорларда ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан ПМ кўрсаткичларининг пасайиши ҳомиладорликнинг I, II, III триместрларида ва туғруқдан кейинги даврда, мос равишда, 6,1%, 11,8%, 16,7% ва 11,2% ($P>0,05$) дан иборат бўлди; Σ нинг мос динамикаси 5,8% ($P>0,05$), 32,6% ($P<0,05$), 50,0% ($P<0,01$) ва 33,1% га ($P<0,01$); вариация коэффиценти 13,3%, 23,9%, 39,3% ва 20,3 % га; ИФМ флаксмоцияли индекси 17,2%, 23,8%, 47,5% ва 24,6% га тенг бўлди (барча ҳолатлар учун $P<0,01$ - $P<0,05$).

КТПЎД ва КТПОДли беморларда микроциркуляциянинг оғир бузилишлари қайд этилди, бунга тўқималардаги қон айланишининг бузилиши сабаб бўлди. КТПЎДда σ кўрсаткичи I триместрда ҳомиладорларда ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан 15,2% га, II триместрда 22,1% га, III триместрда 46,5% га пасайди. Бунда туғруқдан кейинги даврда ПМ кўрсаткичларининг ҳам 16,2% га ($P<0,05$) пасайиши сақланиб қолди; мос равишдаги пасайишлар 10,5% ($P>0,05$), 22,1% ($P<0,05$), 42,0% ($P<0,01$) ва 30,9% ($P<0,01$); вариация коэффицентида 11,0% ($P>0,05$), 24,0% ($P<0,05$), 30,7% ($P<0,001$) ва 21,8 ($P<0,05$); ИФМда бўлса 25,2%, 34,6%, 60,8% ва 50,5% ($P<0,001$ - $P<0,01$) га тенг бўлди.

КТПОДли беморларда пародонт микроциркуляцияси кўрсаткичларининг мос динамикаси қуйидагиларни ташкил қилди: ПМ кўрсаткичи ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан ҳомиладорларда I триместрда 24,3% га, II триместрда 33,2% га, III триместрда 44,9% га ва туғруқдан кейинги даврда 30,2% гача пасайди. Σ кўрсаткичи, мос равишда, 16,7%, 27,4%, 46,4% ва 30,4% гача; вариация коэффиценти 11,2%, 19,6%, 43,2% ва 25,2% гача; ИФМ 33,0%, 45,1%, 63,7%, 58,2% гача пасайди ($P<0,01$ - $P<0,05$).

Интакт пародонтли ҳомиладорларда ҳомиладорлик муддати ортиши баробарида ортиб боровчи $АНФ/3\sigma \cdot 100\%$ пассив нафас ва $АСФ/3\sigma \cdot 100\%$ пульс амплитудаларининг пасайиши кузатилди. Пульс флюктуацияларининг динамикаси, мос равишда, 12,2% ($P>0,05$), 18,3% ($P<0,05$), 23,9% ($P<0,05$) ва 13,7% ($P>0,05$) ҳамда кардиоритмда 5,1% ($P>0,05$), 15,5% ($P>0,05$), 24,8% ($P<0,05$) ва 10,87% ни ($P>0,05$) ташкил этди.

КТПЕДли ҳомиладорларда эндотелиал ритмларнинг пасайиши ҳомиладор бўлмаганларга нисбатан I триместрда 15,6%, II триместрда 22,0%, III триместрда 31,1% ва туғруқдан кейин 20,0% ни ташкил этди. Микротомирлар миоген фаоллигининг мос динамикаси 11,0%, 19,9%, 27,3% ва 18,8%; пульс ритмлари 10,8%, 15,6%, 41,6% ва 20,5%; нафас ритмлари 13,1%, 21,1%, 37,0%, 21,7% дан ($P<0,01$ - $P<0,05$) иборат бўлди.

Қон оқими модуляциясининг гемодинамик механизмлари амплитуда-частотали характеристикасининг динамик назорати шуни кўрсатдики, КТПЎОДли ҳомиладорларда $A\alpha/3\sigma \cdot 100\%$ пасайиши ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан I триместрда 16,8% ни, II триместрда 26,3% ни, III триместрда 36,7% ни ва туғруқдан кейинги даврда 28,8% ни ташкил этади. Микротомирлар миоген фаоллигининг мос динамикаси 12,5%, 16,4%, 24,6% ва 18,6% дан иборат бўлди; нафас флаксмоциялари даражаси динамикаси 14,4%, 27,4%, 34,8% ва 26,5% ни; пульс ритмлари динамикаси 16,5%, 26,6%, 37,5%, 21,9% ни ($P<0,01$ - $P<0,05$) ташкил қилди.

Оғир даражали пародонтитда барча ритмлар амплитудаси интакт пародонтга нисбатан 2,33 ва 3,5 мартага пасайди.

Амалий жиҳатдан соғлом пародонтли ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг I триместрида ЁПО – АОТ ва ХЛ кўрсаткичлари ҳомиладор бўлмаган интакт пародонтли аёлларга нисбатан 11,2% ва 16,3% га ортгани қайд этилди. Бир вақтнинг ўзида қарама-қарши таъсир кўрсатувчи ферментлар АОТ-КТ, ГТ ва СОДнинг 14,5%, 11,3% ва 6,4% ($P<0,5$) га компенсатор кўпайиши кузатилди. Ҳомиладорликнинг II триместрида ХЛ назорат кўрсаткичларига нисбатан 22,7%, МДА 36,60%, III триместрда, мос равишда, 48,7% ва 42,5% ($P<0,01$ - $P<0,01$) га ошган; каталаза фаоллиги назорат кўрсаткичларига нисбатан II триместрда 12,2% ошган ва III триместрда 7,1% ($P<0,05$) га камайган. ГТнинг айни шундай динамикаси 0,6% ($P>0,05$) ва 2,2% га ($P>0,05$) тенг бўлди. СОД фаоллиги эса назорат кўрсаткичларига нисбатан II триместрда 3,8% ($P>0,05$), III триместрда 14,4% га ($P>0,05$) пасайган.

Ҳомиладор бўлмаган аёллардаги гингивитда ЁПО кўрсаткичларининг ХЛ назорат кўрсаткичларига нисбатан бир вақтнинг ўзида 40,5% ($P<0,01$) га ва МДА 21,8% га ортиши билан қаршилиқ кўрсатувчи АОТ ферментларининг КТда 40,3%, КТПда 39,5% ва СОДда 35,3% ортиши содир бўлганда ҳам антиоксидант ҳимоя ресурси сақланади. ЁПО-АОТ тизимидаги бундай баланс гингивал яллиғланишнинг нисбий турғунлашувини таъминлайди. ГПЛСли ҳомиладор бўлмаган аёлларда ХЛ назорат кўрсаткичига нисбатан 131,5% га ($P<0,01$), ҳомиладорларда эса 197,4% га ошиб, бу ҳомиладор бўлмаганлардаги шунга мос 46% га юқори бўлди. II триместрда мос динамика 234,3% ва 44,2% ни, III триместрда 237,6% ва 61,8% ни ($P<0,001$; $P<0,01$) ташкил этди.

Ҳомиладор бўлмаган аёллардаги ГПЛСда МДА миқдори 2,8% га ($P<0,01$) ошган, ҳомиладорларда I триместрда назорат кўрсаткичларига нисбатан 49,2% га ($P<0,01$); ортган. Ҳомиладор бўлмаганлар кўрсаткичларига

нисбатан 8,5% ни ($P>0,05$); мос равишда, II триместрда 82,6% ($P<0,01$) ва 37,4% ни ($P<0,01$); III триместрда 116,3% ($P<0,001$) ва 62,8% ни ($P<0,01$) ташкил этди.

АОТ ферментлари фаоллигининг назорат кўрсаткичларига нисбатан пасайиши КТПЕДли ҳомиладор бўлмаган аёлларда: КТ 5,7%ни, КТП 7,2%ни ($P>0,05$) ва СОД 4,0% ни ($P>0,05$) ташкил қилди. Ҳомиладорларда тегишли кўрсаткичларнинг назорат кўрсаткичларига нисбатан камайиши I триместрда 27,3% ($P<0,01$), 13,9% ($P>0,05$) ва 13,1% ($P>0,05$); II триместрда 36,3, 18,9 ва 9,5%; III триместрда 37,3%, 33,7% ва 39,7% дан ($P<0,01$) иборат.

КТПЕДли ҳомиладорларда АОТ ферментлари фаоллигининг КТПЕДли ҳомиладор бўлмаган аёллар кўрсаткичларига нисбатан пасайиши аниқланган: ҳомиладорликнинг I триместрида КТ 23,1% ($P<0,01$), КТП 7,7% ($P>0,05$), СОД 10,6% га ($P>0,05$) камайган; II триместрда КТ 32,6% ($P<0,05$), КТП 13,1% ($P>0,05$), СОД эса 27,4% га ($P<0,05$) пасайган; III триместрда пасайиш сезиларли бўлди ва мос равишда 33,7%, 28,9% ва 61,2% ни ($P<0,01$) ташкил қилди.

КТПЎОД ва КТПОДда ЁПО-АОТ тизимининг таҳлили КТПЕДдаги ҳомиладорлар пероксидация тизими дисбаланси ёмонлашув жараёнларини аниқлаб берди. Туғруқдан кейинги даврда ЁПО-АОТ тизимида аниқланган дисбаланснинг тикланиш динамикаси кузатилди. Аммо интакт пародонтли аёлларда ҳам ҳомиладорлик даврида издан чиққан ЁПО-АОТ мос келмади.

Микробиологик текширувлар ҳомиладорликнинг I триместрида лактобактериялар концентрациясининг назорат кўрсаткичларига нисбатан 6,8% га ($P>0,05$); II триместрда 11,0% га ($P>0,05$) ва III триместрда 15,3% га ($P<0,05$); туғруқдан кейин 10,2% га ($P>0,05$) пасайишини кўрсатди. Стрептококк саливариус ва сангус динамикаси, мос равишда, 6,0% ($P>0,05$) ва 1,0% ($P>0,05$); 10,1% ($P>0,05$) ва 7,7% ($P>0,05$); 14,0% ($P>0,05$) ва 12,2% ($P<0,05$); туғруқдан кейинги даврда эса 11,0% ($P>0,05$) ва 5,4% га ($P<0,05$) тенг бўлди.

Интакт пародонтли ҳомиладорлардаги митис стрептококки титри ҳомиладорлик даврида 3,0%, 7,3% ва 12,0% га ортди ($P>0,05$); назорат гуруҳи кўрсаткичлари ва туғруқдан кейинги давр кўрсаткичларидан 3,4% га ($P>0,05$) юқорилигича қолди; мутанс стрептококкига тегишли динамика яққол ифодаланди ва мос равишда 5,0% ($P>0,05$), 15,4%, 32,1% ва 16,3% дан ($P<0,05$) иборат бўлди; эпидермал стафилококк ва кандида замбуруғларининг шартли-патоген турлари титрларининг тегишлича ортиши эпидермал стафилококка 2,2% ($P>0,05$), 7,2% ($P>0,05$), 11,9% ($P>0,05$) ва 5,0% дан ($P>0,05$); кандида замбуруғлари 6,6% ($P>0,05$), 7,2% ($P>0,05$), 21,1% ($P<0,05$) ва 9,6% ($P>0,05$)дан ташкил топди. Ҳатто интакт пародонтда ҳам ҳомиладорлар оғиз суюқлигида ушбу биотопларга хос бўлмаган микроорганизмлар пайдо бўлади, масалан, I триместрда тилларанг стафилококк $0,12\pm 0,004$ КОЕ /мл миқдоридан кузатилди (назоратда мавжуд бўлмаганда); II триместрда $0,22\pm 0,01$ КОЕ /мл, III триместрда $0,41\pm 0,02$ КОЕ /мл ва туғруқдан кейинги даврда $0,26\pm 0,01$

КОЕ /млн ташиқил қилди; эшерихияларга тегишли динамика $0,4 \pm 0,005$; $0,25 \pm 0,01$; $0,32 \pm 0,01$ ва $0,20 \pm 0,005$ КОЕ /мл; протейлар эса, мос равишда, $0,22 \pm 0,01$; $0,32 \pm 0,008$; $0,40 \pm 0,01$ ва $0,30 \pm 0,01$ КОЕ /мл ни ташиқил этди.

Ҳомиладорларда гингивитида ҳомиладор бўлмаганларда лактобактериялар титрининг назорат кўрсаткичларига нисбатан пасайиши 8,47% ни ($P < 0,05$); ҳомиладорликнинг I триместрда 14,4% ни ($P > 0,05$); II триместрда 18,6% ни ($P < 0,05$) ва III триместрда 25,0% ни ($P < 0,05$); туғруқдан кейинги илк даврда 13,1% ни ($P > 0,05$) ташиқил қилди; бунда текширувларнинг тегишли муддатларда лактобактериялар титри гингивитли ҳомиладор бўлмаганлар лактобактерияларига нисбатан мос равишда, 6,8% ($P > 0,05$), 11,1% ($P > 0,05$), 18,1% ($P < 0,05$) ва 5,1% га ($P > 0,05$) пасайган.

Бунда ҳомиладорликнинг II триместрида мутанс ва митис стрептококклари титри статистик ишончли 27,2% ($P < 0,05$) ва 49,32% ($P < 0,01$) тартибда назорат гуруҳи кўрсаткичларидан юқори бўлди. Ҳомиладор бўлмаган аёллар оғиз суяқлигидаги аналогик титрлар, мос равишда 16,1% ($P < 0,05$) ва 16,6% ($P < 0,05$) ни ташиқил этди. Бу гуруҳлар микроорганизмларининг экологик аҳамияти ҳисобга олинса, оғиз бўшлиғи гигиенасининг пастлиги ва кариеснинг юқори даражаси яққол намоён бўлди.

Оғиз бўшлиғи дисбиозининг ривожланиши ва зўрайиши пародонт зарарланиши даражасига бевосита боғлиқ. Масалан, соғлом пародонтли ҳомиладорларда дисбиоз 10,0-77,4%; КТПЎОД ҳамда КТПОДли аёлларда 100% ҳолатда учрайди. Оғиз бўшлиғи микрофлорасининг таркиби ва сифати ҳам ўзгаради. Интакт пародонтли ҳомиладор бўлмаганларда (А.а.) топилиши $5,0 \pm 4,8\%$ ни ташиқил қилди; интакт пародонтли ҳомиладорларда эса I триместрда ушбу микроорганизмнинг аниқланиш частотаси $6,67 \pm 4,56\%$; II триместрда $11,11 \pm 6,08\%$ ва III триместрда $16,0 \pm 7,32\%$ дан иборат бўлди ($P.g.$) тегишлича 10,06% ҳомиладорларда аниқланган частоталарга $16,67 \pm 4,56\%$; $18,52 \pm 6,09\%$ ва $20,0 \pm 5,4\%$ нисбатан; аналогик нисбат ($P.i.$) 5,0% га тенг бўлди $13,33 \pm 6,21\%$; $11,11 \pm 6,09\%$ ва $20,0 \pm 8,0\%$ нисбатан; *T. denticola* (*T.d.*), *T. forsythensis* (*T.f.*) интакт пародонтда аниқланмади. Уларнинг аниқланиш частотаси интакт пародонтли ҳомиладорларда, мос равишда, I, II ва III триместрларда $3,33 \pm 3,28\%$, $7,40 \pm 4,78\%$, $8,0 \pm 5,42\%$ ва $3,33 \pm 3,28\%$; $7,40 \pm 4,78\%$ ва $12,0 \pm 6,0\%$ ни ташиқил этди.

Яллиғланишли-деструктив жараён зўрайганда иккиламчи колонизацияни таъминловчи ва пародонт тўқималарининг деструктив зарарланишининг ривожланишини таъминловчи *P.gingivalis*, *P.intermedia* ва *T. Forsythensis* ларнинг аниқланиш частотаси кескин ортди. КТПЕДли ҳомиладор бўлмаганларда *P.gingivalis* $50,0 \pm 8,9\%$ ҳолатда; КТПЎОД – $55,0 \pm 0,66\%$ ва КТПОДли аёлларда – $65,0 \pm 11,18\%$ ни ташиқил этди; *P.Gingivalis* КТПЕДли ҳомиладорликнинг I триместрида $65,58 \pm 8,3\%$ дан иборат бўлди; II триместрда $70,31 \pm 6,91\%$ ва III триместрда $80,0 \pm 10,0\%$ дан; КТПОДдаги ажралиш даражаси, мос



2-расм. Ҳомиладорликнинг турли вақтларидаги оғиз суюқлигининг микрофлораси (гурӯҳлар фоизга кўра %)

равишда, $85,48 \pm 8,60\%$, $93,33 \pm 9,10\%$ ва $92,97 \pm 9,3\%$ ни; КТПОДда $85,02 \pm 8,40\%$, $96,42 \pm 7,24\%$ ва $96,0 \pm 6,30\%$ ни ташкил этди.

A.actinomycetencomitans нинг (*A.a*) ажралиш частотаси КТП оғирлик даражасининг ортиши ва ҳомиладорлик ривожланиши билан деярли ўзгармади ва назорат гуруҳида $15,0 \pm 0,8\%$ – $20,0 \pm 8,94\%$ ҳамда турли оғирликдаги КТПли ҳомиладорлар гуруҳида $16,30 \pm 8,94$ – $26,92 \pm 8,70\%$ миқдорида ўзгариб турди. Ҳомиладорлардаги патоген намуналар улуши ҳомиладор бўлмаганлардаги тегишли частотадан 1,5-1,89 марта юқори бўлди. Амалий жиҳатдан соғлом пародонтли ва пародонт касалига йўлиққан ҳомиладорлардаги пародонтопатогенлар ассоциацияларини ўрганилганда, ҳомиладорларда пародонтопатогенлар ассоциацияларининг учраш даражаси ҳомиладорлик ривожлангани сайин зўрайиши ва кескин ортиши аниқланди. Бунда назорат гуруҳида (соғлом пародонтли ҳомиладор бўлмаган аёллар) $20,0 \pm 8,9\%$ ҳолатда 1 пародонтопатоген микроорганизми борлиги маълум бўлди. Интакт пародонтли ҳомиладорларда пародонтопатогенлар ажралиши ҳомиладорлик ривожланиши билан қуйидагича бўлди: бунда I триместрда ҳомиладорларнинг $30,0 \pm 8,37\%$ ида 1 та микроорганизм, $3,33 \pm 3,27\%$ ида 2 та микроорганизм топилган. II триместрда ҳам шундай динамика қайд этилди: $33,33 \pm 9,07\%$ ва $11,11 \pm 6,05\%$. III триместрда эса $44,0 \pm 9,92$ ва $20,0 \pm 8,0\%$.

Пародонтит билан касалланган аёлларда, одатда, бир ва ундан ортиқ пародонтопатоген аниқланган, барча оғир даражадаги КТПда икки ёки ундан ортиқ микроорганизмларнинг аниқланиши ҳомиладорларда юқори бўлди. КТПЎОД ва КТПОДда 100% ҳолатда ўрганилаётган пародонтопатогенлар қайд этилди, 4 ва 5 та микроорганизм ассоциацияларининг учраш даражаси юқори бўлиб, ҳомиладорлик ривожлангани сари зўрайиши ҳамда *P.Gingivalis*, *P.intermedia*, *T.Forsythensis* ассоциациялари кўп кузатилиши аниқланди. *P.Gingivalis*, *T.Forsythensis* ва *T.Denticola* қизил комплекси пародонт тўқималарига ўзига хос таъсир кўрсатади ва клиник жиҳатдан яққол намоён бўлди (аниқ кузатилган яллиғланиш реакцияси ва зондлашдаги қон оқиши). Мазкур ассоциация вакиллари *P.Gingivalis* ва *T.Forsythensis*лар кучли протеазали фаолликка эга бўлди (*Socranshn*). Гингивитли ҳомиладорларда ушбу ассоциация «қизил комплекс» вакиллариининг учраши ҳомиладор бўлмаганларга нисбатан 1,25, КТПЕДли аёлларга нисбатан 2,25, КТПЎОДли аёлларга нисбатан 2,63 ва КТПОДли аёлларга нисбатан 3,02 марта юқори бўлди.

Шундай қилиб, ҳомиладорликда белгиланган ПЧда пародонтопатоген микроорганизмларнинг учраш даражаси ва сони ортади ва бу пародонтнинг ривожланиши ҳамда зўрайишини таъминлайди. Ҳомиладорлик ривожланиши билан пародонтопатоген ассоциациялари кузатилишининг кўпайиб бориши исботланган, бу ҳомиладорлик даври ва пародонт жароҳатланиши оғирлиги ўртасида патогенетик боғлиқлик борлигини тасдиқлайди.

Диссертациянинг «**Ҳомиладорлардаги пародонтни даволаш натижалари**» деб номланган тўртинчи бобида КТПЎОДдан азият чеккан ҳомила-

дорларда II триместрда анча узоқ муддатли клиник даволашдан кейинги кузатишлар таҳлил қилинган. Ҳомиладорларда КТПОДни даволашнинг клиник самарадорлиги 3-асосий гуруҳ, 2-асосий гуруҳ, 1-асосий гуруҳ, таққослаш гуруҳи тарзида жойлашди. КТПОДли ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг III триместрида ўтказилган клиник даводан кейинги узоқ муддатли кузатув асосий гуруҳларда яхши натижа сақланганини кўрсатди. Аёлларда шикоятлар йўқ, милкларнинг оз бўлса-да қонаши, милк соҳасидаги оғириклар, оғиздан ҳид келиш симптомлари йўқ ёки сезилмас даражада эканлиги аниқланди.

Барча ўрганилган гуруҳларда туғруқдан кейинги даврларда пародонт яллиғланиши кўпайган. Текширилган индексларнинг энг кичик қийматлари 3-асосий гуруҳда қайд қилиниб, таққослаш гуруҳидаги кўрсаткичлар қиймати даволашгача бўлган кўрсаткичларга етди ($P>0,05$).

Даволаш натижаларини клиник индекслар билан объективлаштириш шуни кўрсатдики, энг юқори клиник самарага ҳомиладор бўлмаганларнинг 3-асосий гуруҳда эришилди. Бунда оғиз бўшлиғи санацис ва гигиенасига ўргатиш билан бир вақтда фототерапия ҳамда актовегин суртмали аппликациялар қилинди. Шунингдек, энг кам натижа таққослаш гуруҳида қайд этилган.

Ўрганилган барча кўрсаткичлар бўйича ўтказилган давонинг юқори самарадорлиги 3-асосий гуруҳда, кам самарадорлик таққослаш гуруҳида қайд этилди. Бунда 3-асосий гуруҳда микроциркуляциянинг ўрганилган аксарият кўрсаткичлари назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан деярли фарқланмади ($P>0,05$), асосий ва назорат гуруҳларида даволашдан кейинги микроциркуляция кўрсаткичлари қийматлари назорат гуруҳи кўрсаткичларидан статистик жиҳатдан сезиларли ($P>0,05$) паст бўлди.

Даволашгача таққослаш гуруҳларида ЁПО-АОТ тизимида бир хил силжиш қайд этилди, гуруҳлараро фарқлар кузатилмади. Даволашдан кейинги ХЛ кўрсаткичлари 3-асосий гуруҳда меъёрий кўрсаткичларга яқинлашди ва статистик жиҳатдан назорат гуруҳи кўрсаткичларидан фарқланмади, яъни 9,98% га ошган ($P>0,05$); 2-асосий гуруҳда самара паст бўлиб, ХЛ кўрсаткичи назорат гуруҳи кўрсаткичдан 47,40% га ($P<0,05$) юқорилигича қолди; 1-асосий гуруҳда ХЛ кўрсаткичи 2,52 марта пасайганда ҳам назорат кўрсаткичларидан 103,5% га ($P<0,01$) юқорилиги сақланди; назорат гуруҳида ҳам даволашга қадар бўлган кўрсаткичларга нисбатан пасайиш 1,99 марта, назорат гуруҳи кўрсаткичидан 157,06% ошган ($P<0,01$).

МДАга тегишли динамика 3-гуруҳда тенг бўлди, яъни даволагача бўлган кўрсаткичлардан 2,7 марта пасайган, назорат гуруҳидаги МДА кўрсаткичларидан статистик жиҳатдан 5,5% ($P>0,05$) га фарқланди. 2-асосий гуруҳда МДА пасайиши 2,38 мартага тенг, назорат гуруҳи кўрсаткичидан эса 13,54% га ($P>0,05$) юқори бўлди. 1-асосий гуруҳдаги МДА кўрсаткичи 1,73 марта ишонарли пасайди ва назорат гуруҳи кўрсаткичидан 56,9% га юқори бўлди ($P<0,01$). МДА кўрсаткичлари таққослаш гуруҳида ҳам даволашдан кейин 1,43 марта пасайди ва назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 88,12% га ($P<0,01$) ошди.

ЁПО кўрсаткичларининг пасайиши билан бир вақтда қаршилик кўрсатувчи АОТ ферментлари фаоллашди. Каталаза фаоллиги 3-асосий гуруҳда даволашдан кейин 1,93 марта ортди ва назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,7% га пасайди ($P>0,05$). 2- ва 1-асосий гуруҳда бу кўрсаткичлар 1,76 ва 1,70 марта ортди, ўз навбатида, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 14,7% ва 14,2% га ($P>0,05$) пасайди ҳамда Кт таққослаш гуруҳида 1,44 марта ошиб, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 27,7% ($P>0,05$) ортда қолди. АОТнинг бошқа ферментлари, КТП ва СОДнинг қиёсий таҳлили ҳам ўхшаш динамикани намоён этди. 3-асосий гуруҳда даволашдан кейин КТП кўрсаткичи 2,07 марта ошган ва назорат кўрсаткичидан 2,5% пасайган ($P>0,05$). Шундай динамика 2-асосий гуруҳда ҳам кузатилди: 1,83-1,70 марта кўпайган ва 13,7-20,9% га пасайган ($P<0,05$). Таққослаш гуруҳида 1,4 марта кўпайиб, 33,7% ортда қолган ($P<0,01$). Натижалар 3-асосий гуруҳ ҳомиладорларида пародонтнинг яллиғла-нишли-деструктив зарарланишининг генерализацияси ва ифодаланишининг камайиши билан бир вақтда ЁПО жараёнларини бошқариш учун етарли физиологик антиоксидантлар захираси сақланиб қолганлигини тасдиқлайди. 1-назорат гуруҳи ва 1-асосий гуруҳда эса бирмунча бошқа жараёнлар қайд этилди, яъни АО-тизими захира қуввати зўрайётган ЁПО жараёнларини компенсациялаш учун етарлича эмас, стимуллар нисбати прооксидант агентлар фойдасига ўзгарган ҳамда оксидловчи деструкция пародонтда ривожланаётган патологик жараёнга ўз ҳиссасини қўшган.

Туғруқдан кейинги даврда АОТ ферментлар фаоллиги қайд этилган. Бунда ўрганилаётган АОТ ферментларининг кўпроқ ижобий кўрсаткичлари 3-асосий гуруҳда кузатилди. Олинган натижалар КТПОДни даволашнинг турли усуллар ёрдамида оғиз бўшлиғи ЁПО-АОТ тизимидаги дисбаланснинг бартараф этилганлигидан далолат беради.

Даволашдан кейин ўрганилган микроорганизмлар титрлари 3-асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ қилмади ($P>0,05$), фототерапия қўлланилганда (2-асосий гуруҳ) самарадорлик кам бўлди ва бунда даволашдан кейиноқ лактобактериялар титри назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 6,8% га ($P>0,05$) пасайди, саливариус ва сандуис стрептококклари титри, мос равишда, 80,6% ($P>0,05$) ва 11,7% ($P>0,05$) ни ташкил этди. Протея титри назорат гуруҳидагидан 40,9% га ($P<0,05$) паст бўлди; стр. мутанс, митис, стаф.эпидермидис, тилларанг стафилококк, эшерихиялар ва ичак таёқчалари титрлари тегишли кўрсаткичлардан мос равишда юқори бўлди: 6,8% ($P>0,05$); 7,7% ($P>0,05$); 7,5% ($P>0,05$); 50,0% ($P<0,05$); 18,2% ($P<0,05$) ва 9,6% га ($P>0,05$). Шундай қилиб, стандарт даволашга фототерапия қўшилганда ўрганилган барча микроорганизмларга бир хил ижобий таъсир этмайди (1-жадвал). Шартли патоген ва патоген микроорганизмлар титри юқори бўлган бир вақтда нормал микрофлоралар вакиллариининг титри 1-асосий гуруҳда (стандарт даволаш+ актовегин) анча паст бўлди. 1-асосий гуруҳда даволашдан кейин лактобактериялар титри назорат кўрсаткичларига 15,3% га ($P<0,05$), ст.саливариус ва сангуис, мос равишда, 9,4% га ($P>0,05$) ва

ГПСТли ҳомиладорларни даволашдан кейинги оғиз бўшлиғи суюқлиги микрофлораси

Микроорганизмлар гуруҳи	Назорат гуруҳи	1-назорат гуруҳи	Асосий гуруҳлар		
			1	2	3
Даволашдан кейин (КОЕ/мл (M±m))					
1	Лактобактериялар	2,36±0,04	1,88±0,09***	2,20±0,13^	2,28±0,11^^
2	Стрепт.саливариус	4,36±0,15	3,32±0,17***	4,00±0,18^^	4,20±0,18^^^
3	Стрепт.сангиус	3,92±0,17	2,88±0,12***	3,46±0,16^^	3,88±0,14^^^
4	Стрепт.мутанс	2,21±0,08	2,70±0,13**	2,36±0,11^	2,18±0,09^^
5	Стрепт.митис	2,33±0,04	3,02±0,14***	2,51±0,12^^	2,30±0,11^^^
6	Стаф.эпидермалис	3,62±0,13	4,17±0,18*	3,89±0,19	3,57±0,12^^
7	Тилларанг стаф.	0,12±0,05	0,43±0,02***	0,18±0,01^^^	0,05±0,001^^^
8	Эшерихиялар	0,11±0,005	0,22±0,01***	0,13±0,015^^^	0,08±0,003***^^^
9	Протейя	0,21±0,010	0,19±0,008	0,12±0,005***^^^	0,06±0,002***^^^
10	Кандид туридаги замбуруғлар	1,66±0,07	2,06±0,08***	1,82±0,08^	1,71±0,06^^^

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001), ^ - фарқлар 1-назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001),

19,4% га ($P<0,05$), протея титри эса 33,3% га ($P<0,01$) пасайди. Шартли патоген ва патоген микроорганизмлар: стр.мутанс, стр.митис, стаф.эпидермиус, тилларанг стафилококк, эшерихиялар ва Кандида замбуруғлари титри назорат кўрсаткичлари-дан анча юқорилигича қолди: мос равишда, 13,1% га ($P>0,05$), 20,2% га ($P<0,05$), 10,8% га ($P>0,05$), 91,7% га ($P<0,01$), 36,4% га ($P<0,01$) ва 22,3% га ($P<0,05$) ошди. Ҳомиладорлар гуруҳи (таққослаш гуруҳи) мисолида КТПОД стандарт даволанганда ўрганилган микроорганизмларнинг аксарияти статистик ишончли бўлди ($P<0,05$) ва назорат гуруҳидаги шунга мос кўрсаткичлардан салбий томонга фарқланди.

Туғруқдан кейин оғиз бўшлиғи микробиологик флорасининг бузилиши назорат гуруҳи кўрсаткичларидан статистик фарқланди ($P<0,01$). 3-асосий гуруҳда лактобактериялар титри назорат кўрсаткичларига наисбатан 20,3% га, 2-асосий гуруҳда 31,4% га, 1-асосий гуруҳда 30,1% га, таққослаш гуруҳида эса 38,6% га ($P<0,01$) пасайди. Стр.саливариус титрида шундай динамика 13,0%, 21,8%, 18,1% ва 29,8 ни ($P<0,01$); стр.сангуис титрида эса, мос равишда, 20,7%, 27,3%, 30,6 ва 31,6% ни ($P<0,01$) ташкил этди.

Резидент микрофлора титрининг пасайиши фонида шартли-патоген ва патоген микроорганизмларнинг кескин ортиши, даволашдан кейин эса А.а.нинг аниқланиш даражаси назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 2,0 баробар, 1-, 2- ва 3-асосий гуруҳда мос равишда 2,33, 3,50 ва 8,01 мартага камайди. Р.д. динамикаси, мос равишда 1,90, 2,0, 3,33 ва 6,66 мартага; Р.і. динамикаси мос равишда, 2,34, 3,60, 6,0 ва 20,0 мартага; Т.д., мос равишда, 1,60, 2,33, 3,75 ва 8,50 мартага; Т.ф. динамикаси мос равишда 2,80, 4,33, 6,0 ва 43,33 мартага камайди.

Даволашдан кейинги даврда ПЧдан олинган ПЗРли салбий натижалар бир пародонтопатоген билан топилган намуналар сони кескин ортди, икки ва ундан ортиқ пародонтопатоген аниқланган аёллар сони кескин камайди. Қайд этиш лозимки, патогенлар минимал 3-асосий гуруҳда, максимал назорат гуруҳида кузатилди. Таклиф этилган комплекс чора-тадбирлар тўғридан-тўғри микробга қарши таъсир кўрсатмасдан ПЧдаги пародонтопатоген микрофлора сонини камайтиради ва унинг санацисини таъминлайди.

Шундай қилиб, актовегин суртмаси ва фототерапиянинг бирга қўлланиши юқори клиник самарадорликни кўрсатди, яллиғланишнинг тузалиши, қонашнинг камайиши, тишларнинг патологик қимирлашини камайтиради, пировардида оғиз бўшлиғидаги гингивал ҳолатни яхшилади. Беморлар томонидан даволаш тартиби ижобий баҳоланди, қўшимча салбий таъсирлар кузатилмади ҳамда ҳомиладорларнинг 96,0%ида ремиссияга эришилди.

Таъкидлаш жоизки, туғруқдан кейин пародонт яллиғланишли-деструктив зарарланишининг фаоллашуви сабабли пародонтитни даволаш курси такрорланиши лозим. Пародонтопатоген бактериялар билан зарарланишни ҳисобга олганда фототерапия ва унинг актовегин суртмаси комбинациясидан фойдаланиладиган даволаш тизими ишлаб чиқилди ва даволаш самарадорлиги клиник-микробиологик жиҳатдан баҳоланди. Пародонтопатоген бактериялар билан зарарланишни ҳисобга олган ҳолда КТПни даволаш учун ишлаб чиқилган алгоритм орқали ҳомиладорлар қабул қилиши мумкин

бўлмаган антибиотик ва бошқа дори воситаларига бўлган эҳтиёжга барҳам беришга эришилди.

ХУЛОСА

«Ҳомиладорлик даврида пародонт касаллигининг даволаш ва олдини олиш» мавзусидаги фаласафа доктори (PhD) диссертацияси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида қуйидаги хулосалар тақдим этилди:

1. Ҳомиладорликда пародонт касалликларининг келиб чиқиши ва уларни оғирлашувига олиб келади, бундай патологиянинг оғир кечиши даражаси ҳомиладорликнинг III триместрида кузатилади. Ҳомиладорлик натижасида юзага келган пародонт зарарланишлари туғруқдан кейинги дастлабки даврларда тикланмайди ва таққослаш гуруҳининг шунга мос кўрсаткичлари ҳамда I триместр индекс кўрсаткичларидан статистик жиҳатдан сезиларли даражада ($p < 0,01$) юқорилигича қолади.

2. Кенг тарқалган пародонтитнинг турли оғирлик даражаларида ҳомиладорларда пародонт ҳолати индекс кўрсаткичларининг ёмонлашуви ҳомиладорликнинг I триместридаёқ кузатилди. Бу кўрсаткичлар касаллик аниқланган ҳомиладор бўлмаганлар гуруҳи кўрсаткичларидан статистик жиҳатдан фарқ қилди ($P < 0,05$). Ҳомиладорлик ривожланиши давомида бошқа ўзгаришлар ҳам зўрайиб, туғруқдан кейинги дастлабки муддатларда тикланмайди.

3. Пародонт тўқималарида микроциркуляцион модуляциясининг гемодинамик механизмлари ўзгаришининг таҳлили модуляция фаол механизмларининг жадаллашиши ва нофаол механизмларининг пасайишини кўрсатди. Бу ўзгаришлар нафақат интакт пародонт, балки мазкур патологиянинг барча ўрганилган назологик шаклларига ҳам тегишли, ўзгаришларнинг сезиларли бўлиши эса ҳомиладорлик даври билан боғлиқлигини кўрсатади.

4. Ҳомиладорларда АОТ қарши таъсир кўрсатувчи ферментлар (каталаза, глутатионпероксидаза ва супероксидисмутаза) фаоллигининг пасайишида ЁПО кўрсаткичларининг (хемилюминесценция ва малоиддиальдегидларнинг) ошиб бориши қайд этилди. Аниқланган ўзгаришлар даражаси пародонтнинг клиник ҳолати ва ҳомиладорликнинг ривожланиш динамикасига боғлиқ.

5. Ҳомиладорларда пародонтнинг яллиғланишли-деструктив касалликлари оғиз бўшлиғи микробиоценознинг оғирлашуви, микробиоценоз балансининг бузилиши билан бирга кечади, унинг миқдор ва сифат жиҳатига кўра таркибий ўзгариши ҳомиладорларда парадонтопатогенларнинг кўрсаткичларини ҳомиладор бўлмаган аёлларнинг микробиоценоз кўрсаткичларидан статистик ишончли кўрсаткичлар аниқланганлиги ($P < 0,05$) билан фарқланади.

6. Пародонтнинг деструктив-яллиғланишли ривожланиши бўйича таклиф этилган даво-профилактик тадбирларининг юқори клиник ҳамда микробларга қарши таъсири метаболизм жараёнларини тезлашиши, ҳужайраларнинг пролифератив фаолигини ошириши, протеин ва нуклеин кислоталарни синтезлаши, яллиғланиш ва шишга қарши таъсир қилиш жараёни самарадор терапевтик натижа берганлиги билан изоҳланади.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ПРИСУЖДЕНИЮ
УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ DSc.27.06.2017.Tib.30.01
ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

**ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

ЮЛДАШЕВА НАСИБА АЛИШЕРОВНА

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ**

14.00.21 - Стоматология

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

ТАШКЕНТ – 2017

Тема диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за B2017.1./Tib89

Диссертация выполнена в Ташкентском государственном стоматологическом институте.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице научного совета www.tma.uz и на Информационно-образовательном портале «Ziyonet» по адресу (www.ziyonet.uz)

Научный руководитель:

Ирсалиев Хуснутдин Ибрагимович
доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Vikram Blaggana (Индия)
доктор медицинских наук, профессор

Аюпова Фарида Мирзаевна
доктор медицинских наук, профессор

Ведущая организация:

Университет Северная Каролины (США)

Защита диссертации состоится «__» _____ 2017 г. в ____ часов на заседании Научного совета DSc.27.06.2017.Tib.30.01 при Ташкентской медицинской академии (Адрес: 100109, г.Ташкент, Алмазарский район, улица Фараби, 2. (Тел./факс: (99871)-150-78-25; e-mail: ttt2005@mail.ru

С диссертацией (PhD) можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентской медицинской академии (зарегистрирован за № _____) Адрес: 100109, г. Ташкент, Алмазарский район, улица Фараби, 2. Тел./факс: (99871)-150-78-14

Автореферат диссертации разослан «__» _____ 2017 года.
(реестр протокола рассылки № _____ от «__» _____ 2017 года).

Ш. И. Каримов

Председатель научного совета по присуждению
учёных степеней, заслуженный деятель науки РУз,
академик АН РУз и РАН, д.м.н., профессор

Р. Д. Суннатов

Ученый секретарь научного совета
по присуждению учёных степеней,
д.м.н., доцент

Х. П. Камилов

Председатель научного семинара
при научном совете по присуждению
учёных степеней, д.м.н., профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. По данным Всемирной организации здравоохранения при физиологическом течении беременности распространенность заболеваний тканей пародонта составляет 90%, поражение ранее интактных зубов встречается у 38% беременных, гингивиты наблюдаются у половины беременных уже на 2-3-м месяцах гестации¹. При беременности возрастает патогенность флоры полости рта за счет усиления пролиферации условно-патогенных микроорганизмов, в связи с чем усугубляется тяжесть заболеваний пародонта и развиваются их осложнения. Поэтому усилия врачей-стоматологов и пациентов ориентированы на реставрацию зубов, однако пломбирование дефекта не может рассматриваться как лечение заболевания, вызываемого бактериями, то есть является симптоматическим.

Для повышения эффективности ранней диагностики, комплексного лечения и профилактики заболеваний пародонтита в период беременности в мире проводятся научные исследования, направленные на выявление особенностей заболевания в период гестации, определение эндогенных и экзогенных факторов микробиологических показателей слюны беременных женщин, совершенствование мероприятий по повсеместному скринингу женщин; выбор оптимальной тактики диагностики заболеваний, обоснование причины дистрофических изменений при гингивите у беременных женщин, разработку системы профилактики риска генетической восприимчивости больных пародонтитом, а также разработку алгоритма лечения для снижения частоты осложнений болезни. Разрабатывается комплексная схема профилактики пародонтита у беременных женщин, направленная на улучшение качества жизни.

В годы независимости сфера здравоохранения в нашей стране претерпела коренные изменения. Сегодня актуальной проблемой медицины в РУз является ранняя диагностика заболеваний, а также снижение частоты их осложнений, которые потребовали выполнения широкоплановых программных мероприятий. В результате проведенных научных исследований по выявлению патогенеза, внедрению в практическую деятельность методов ранней диагностики и разработки современных методов лечения пародонтита у беременных женщин достигнуто уменьшение частоты осложнений данного заболевания. В настоящее время, согласно Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан в 2017-2021 годах намечается дальнейшее улучшение оказания медицинской помощи населению страны. Первостепенными задачами, ожидающими своего решения, в настоящее время являются своевременная профилактика и диагностика, оказание высококвалифицированной, качественной медицинской помощи, в том числе при стоматологических заболеваний у беременных женщин, за счет расширения применения совре-

¹ Основные показатели здоровья в Европейском регионе ВОЗ, ВОЗ 2013-2014 гг.

менных технологий, что позволит повысить качество жизни различных слоев населения¹.

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит решению задач, предусмотренных Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан в 2017-2021 годах, постановлениями Президента Республики Узбекистан №ПП-1652 от 28 ноября 2011 года «О мерах по дальнейшему углублению реформирования системы здравоохранения», № 3071 от 20 июня 2017 года «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы» а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данной сфере.

Соответствие исследования с приоритетным направлением развития науки и технологий республики. Диссертационная работа выполнено в соответствии с приоритетными направлениями науки и технологий Республики Узбекистан V. «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. Высокая распространенность и рост интенсивности основных стоматологических заболеваний у женщин во время беременности представляют собой большую социальную проблему (Кузьмина Э.М., 2000; Покровский М.Ю., 2002; Cruz G.D.et al, 2005, Проходная В.А., 2015). Во время беременности повышается патогенность микрофлоры полости рта, которая имеет тенденцию изменяться под воздействием неблагоприятных общих и местных факторов иммунной системы, в связи с чем, увеличивается интенсивность стоматологических заболеваний (Lieff S. etal, 2000; Dortbuclak O. etal, 2003; Орехова Н.С. и соавт, 2006). При беременности, по мнению большинства исследователей, в организме женщины наступают изменения, способствующие снижению устойчивости зубов к стоматологическим заболеваниям, в результате чего значительно увеличивается количество различных патологических стоматологических нарушений. Авторы приводят данные о повышении распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний у беременных женщин по сравнению с небеременными, и указывают на рост показателей различных стоматологических заболеваний: пародонта, кариозных поражений, гингивитов и др. (Покровский М.Ю., 2002; Булгаков В.С., 2004; Денисенко Л.Н., 2007; Бамудов Б.Р., Алиева З.Б., 2011). К факторам, оказывающим непосредственное или опосредованное влияние на структуру стоматологических заболеваний в период беременности, большинство исследований относят демографические, социальные критерии, возраст, уровень образования, профессиональную принадлежность, срок и количество беременностей, общесоматическую патологию, наследственность, наркотическую и алкогольную зависимость, прием лекарственных препаратов (Vogt M., 2012; Yousef A. Al Jehani, 2014; Ватаманюк Н.В., 2015).

¹ Стратегия действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан в 2017-2021 годах

Несмотря на многочисленные работы, посвященные изучению заболеваний пародонта у беременных, их диагностике, профилактике и методам лечения, тенденция к росту данной патологии сохраняется, в связи с чем актуальна разработка методов профилактики и эффективного лечения генерализованного пародонтита у беременных на основе выявления новых патогенетических механизмов.

Связь темы диссертационного исследования с планами научно-исследовательскими работами высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационное исследование выполнено в рамках с плана научно-исследовательских работ в Ташкентском государственном стоматологическом институте «Разработка и внедрение новых методов профилактики, диагностики, лечения патологии зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта» (2013-2016 гг.).

Цель исследования: разработать объективные критерии дифференцированной профилактики и повышения эффективности лечения генерализованного пародонтита у беременных на основе выявления новых патогенетических механизмов.

Задачи исследования:

изучить особенности клинической характеристики пародонтита у беременных в зависимости от срока беременности и в послеродовом периоде;

определить характерные особенности микроциркуляции пародонта в различные периоды беременности и в послеродовом периоде;

выявить особенности процессов ПОЛ-АОС у беременных с пародонтитом в динамике развития беременности;

определить видовой состав микрофлоры полости рта в динамике развития беременности;

разработать новый метод дифференцированной профилактики и лечения пародонтита у беременных на основе локальных показателей гомеостаза беременных.

Объектом исследования были 594 женщины, из которых выборочно наблюдались во все периоды беременности и в послеродовой период. Оценка состояния пародонтита осуществлена в динамике на 30-е, 90-е, 180-е и 270-е сутки беременности и в раннем послеродовом периоде.

Предмет исследования: научное обоснование возможности совершенствования диагностических и лечебных мероприятий у беременных с пародонтитом на основе исследования слизистой оболочки полости рта и ротовую жидкость.

Методы исследований: для решения поставленных задач использованы клинические, гигиенические, биохимические, микробиологические методы, оценка микроциркуляции – ЛДФ – метод, статистические методы.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

на большом количестве клинических наблюдений проведено комплексное изучение локальных нарушений гомеостаза беременных женщин при развитии генерализованного пародонтита, что позволило рассматривать локальные процессы в пародонте с позиций воспалительного ответа;

изучены показатели процессов ПОЛ-АОС у беременных с пародонти-
том; оценена их роль в степени тяжести воспалительно-деструктивного по-
ражения, эффективности проводимой терапии и прогнозировании генерали-
зованного поражения пародонта;

разработана система дифференцированной профилактики пародонтита у
беременных;

научно обоснован и апробирован комплексный метод лечения пародон-
тита у беременных, основанный на выявленных патогенетических механиз-
мах его развития, с позиций системного воспалительного ответа;

на основе полученных данных сформулирован новый научный подход к
изучению данной проблемы - рассмотрения пародонтита беременных с пози-
ций воспалительного ответа, что определяет необходимость проведения ан-
тимикробного лечения.

Практические результаты исследования заключаются в следующем:

предложенный дифференцированный подход к профилактике пародон-
тита позволяет предупредить развитие генерализованного воспалительно-
деструктивного поражения пародонта, избежать необоснованного примене-
ния антибактериальных средств;

на основании результатов проведенного исследования разработан ком-
плексный метод лечения пародонта беременных. Положительные результаты
метода обусловлены своевременной коррекцией нарушений.

Достоверность результатов исследования обоснована примененными
в работе подходами и методами, теоретическими данными и полученными
практическими результатами, а также тем, что исследование проведено на
достаточном клиническом материале, с использованием современных ин-
формативных методов, таких как клинические, гигиенические, биохимиче-
ские, микробиологические методы и оценка микроциркуляции. Цифровой
материал подвергнут современной статистической обработке.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Теоретическая значимость полученных результатов заключается в том,
что научные результаты по определены патогенетической, клинической, био-
химической, микробиологической оценки при заболеваниях пародонта у бе-
ременных характеризуются совершенствованием методических основ науч-
ных исследований по теме.

Практическая значимость работы заключается в том, что рекомендо-
ванные методы диагностики, лечения и прогноза позволяют снизить последствия
заболеваний пародонта, способствуют возвращению женщин к полноценной
жизни. Кроме того, результаты исследований можно использовать как новый
источник для выполнения самостоятельных работ студентами медицинских
вузов, чтения лекций, проведения практических занятий по предмету стома-
тология.

Внедрение результатов исследования. На основе полученных научных
результатов по профилактике и лечению заболеваний пародонтитом в период
беременности:

созданы методические рекомендации «Оптимизация лечебно – профилактической стоматологической помощи беременным на основе прогнозирования индивидуального риска развития заболеваний пародонта», которые внедрены в практику здравоохранения (заключение Министерства здравоохранения 8н-д/79 от 22 января 2016 года). Данная методическая рекомендация позволяет выявить причины заболевания, провести раннюю диагностику и предупредить осложнения заболеваний пародонтита у беременных;

результаты исследований внедрены в практическое здравоохранение, в частности используется в работе многопрофильной поликлиники Алмазарского района города Ташкента и Перинатального центра Ташкентской области (заключение Министерства здравоохранения 8н-з/36 от 20 ноября 2017 года). Внедрение основных результатов исследования позволило удлинить сроки ремиссии во время беременности, а в послеродовом периоде предупредить усугубление воспалительно-деструктивного поражения пародонта в 4 раза.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования были обсуждены на 6 научно-практических конференциях, в том числе, на 3 международных и 3 республиканских научно-практических конференциях.

Публикация результатов исследования. По теме диссертации опубликовано 24 научных работы, из них 17 журнальных статей, в том числе 15 в республиканских и 2 в зарубежных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертации доктора философии (PhD).

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

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обосновывается актуальность и востребованность проведенного исследования, цель и задачи исследования, характеризуются объект и предмет, показано соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики, 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 диссертации **«Стоматологическое здоровье при беременности и причины его ухудшения»** приводится обзор литературы. В обзоре проанализированы современные данные о клинико-функциональных изменениях тканей пародонта в период беременности, а также дается подробная оценка микробиологических, иммунологических и биохимических изменений полости рта беременных женщин, отражены вопросы профилактики и лечения стоматологических заболеваний беременных женщин.

Во второй главе диссертации **«Общая характеристика клинического материала и методов исследования больных пародонта при беременных»** описаны материалы и методы исследования. С помощью специально разработанной индивидуальной карты было опрошено и осмотрено 549 женщин в возрасте от 18 до 36 лет, а также осуществлена выкопировка данных из первичной медицинской документации (Ф.025; Ф III/У; Ф.113/4). Состояние тканей пародонта оценивали с помощью коммунального пародонтального индекса (CPI), разработанного экспертами ВОЗ/FDI для эпидемиологических стоматологических обследований населения.

В динамике развития беременности состояние пародонта оценено у 132 женщин в I триместре; 110 - во II триместре; 95 - в III триместре и у 90 женщин в раннем послеродовом периоде. Группу сравнения составили 50 небеременных женщин сопоставимого возраста и социально-экономического положения.

Для установления особенностей основных патогенетических механизмов развития заболеваний пародонта в период беременности осуществлен сравнительный анализ клинических симптомов, микроциркуляторных, микробиологических, биохимических механизмов развития пародонтита у беременных с интактным пародонтом, гингивитом, генерализованном пародонтите легкой степени (ГПЛС), средней тяжести (ГПСТ) и тяжелой степени (ГПТС).

Для определения эффективности лечения проводился сравнительный анализ клинической эффективности лечения, состояния основных патогенетических механизмов развития заболеваний пародонта в сроки сразу после лечения, в III триместр беременности и в ранний послеродовый период. Лечение заболеваний пародонта осуществлялось в период между 13-й и 16-й неделями беременности (II триместр).

Группа сравнения (n=30), средний возраст $26,48 \pm 1,15$ лет, беременные, которых для достижения ремиссии ГП обучали правилам индивидуальной гигиены, проводили профессиональную гигиену, кюретаж пародонтальных карманов, лечебные полоскания.

Основную группу (n=87) составили беременные, которым помимо обучения методам индивидуальной гигиены, проведения профессиональной гигиены, кюретажа пародонтальных карманов, для достижения ремиссии ХГП проводили дополнительно медикаментозное лечение. Пациентки этой группы были разделены на 3 основные группы:

- 1 основная группа (n=29) (средний возраст $26,55 \pm 1,31$ лет) включала женщин, которым дополнительно назначали актовегиновую мазь в виде аппликаций на десневой край под защитно-фиксирующую повязку;

- 2 основная группа (n=28) (средний возраст $27,00 \pm 1,31$ лет) - дополнительно осуществляли дистанционную фототерапию очагов поражения аппаратом «Дюна - Т», обеспечивающего чередование воздействия красными и инфракрасными светодиодами;

- 3 основная группа (n=30) (средний возраст $26,76 \pm 1,23$ лет) состояла из женщин после проведенных манипуляций, которым до аппликаций актови-

гиновой мази осуществляли фототерапию очагов поражения аппаратом «Дюна-Т».

Микроциркуляцию крови в слизистой оболочке десны исследовали с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Использовали лазерный анализатор поверхностного капиллярного кровотока «ЛАКК-01» (НПП «ЛАЗМА»).

Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в ротовой жидкости и сыворотке крови оценивали по уровню хемилюминесценции (ХЛ) и концентрации малонового диальдегида (МДА). Активность ХЛ определяли на установке ХЛМ1Ц-01 (Россия) хемилюминесцентным методом. МДА определяли спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 (Россия). Функциональное состояние антиоксидантной системы (АОС) оценивали по активности каталазы (КТ), супероксиддисмутазы (СОД) и глутатион-пероксидазы (ГП) на спектрофотометре СФ-46.

Микробиологическое исследование ротовой жидкости проводили у всех обследованных беременных женщин. Готовили ряд серийных разведений и засеивали на поверхность высокоселективных дифференциально-диагностических питательных сред. Состав микрофлоры из пародонтальных карманов получали при помощи стерильных бумажных эндодонтических штифтов (размеры А-10-25), определяли методом ПЦР с использованием детектирующего амплификсатора «ДТ-96» и комплекса реагентов ООО «НПО ДНК-Технология», Россия.

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью методов вариационной статистики. Достоверность различий средних оценивалась на основе критерия Стьюдента при 95% доверительном интервале ($P < 0,05$).

В третьей главе диссертации **«Клинико-патогенетические особенности пародонта в различные периоды беременности»** представлены материалы у беременных согласно показателям, СРITN-индекса отмечается резкое увеличение количества секстантов, отражающих тяжелое воспалительно-деструктивное поражение пародонта. Так, величина кода «0» понижалась относительно контроля в I триместре на 31,3%; во II – на 49,3% и в 3 триместре – на 65,6% (статистически достоверно, $P < 0,01$). Показатели кода «1» в I и II триместре увеличивались на 61,5% ($P < 0,01$) и 7,69% ($P > 0,05$), а в III триместре снижались на 29,2% ($P < 0,01$). Такая динамика объяснима с клинических позиций, когда во II и III триместрах вместо кровоточивости регистрируются зубной камень, зубодесневые карманы и отсутствующие секстанты. Так, величина кода «2» (зубной камень) увеличилась в I триместре на 16,03%; во II – на 38,93% и в III – уже на 60,03% ($P < 0,01$ - $P < 0,001$). Соответствующая динамика кода «3» (карман 4-5 мм) составила 43,75%; 293,75% и 462,5%. Код «4» (карман ≥ 6 мм) соответственно 73,33%; 1766,66% и 2500% (при $P < 0,001$ - $P < 0,01$). При этом во II и III триместрах регистрируются неучтенные секстанты (код «Х»), отсутствующие в контроле, что свидетельствует о прогрессирующей потере зубов беременными, как вследствие удаления по поводу кариеса, так и вследствие заболеваний пародонта.

В первые месяцы после родов отмечалось некоторое улучшение состояния пародонта относительно соответствующих значений II триместра беременности, но оставались значимо ($P<0,05$) выше значений I триместра (рис.1).

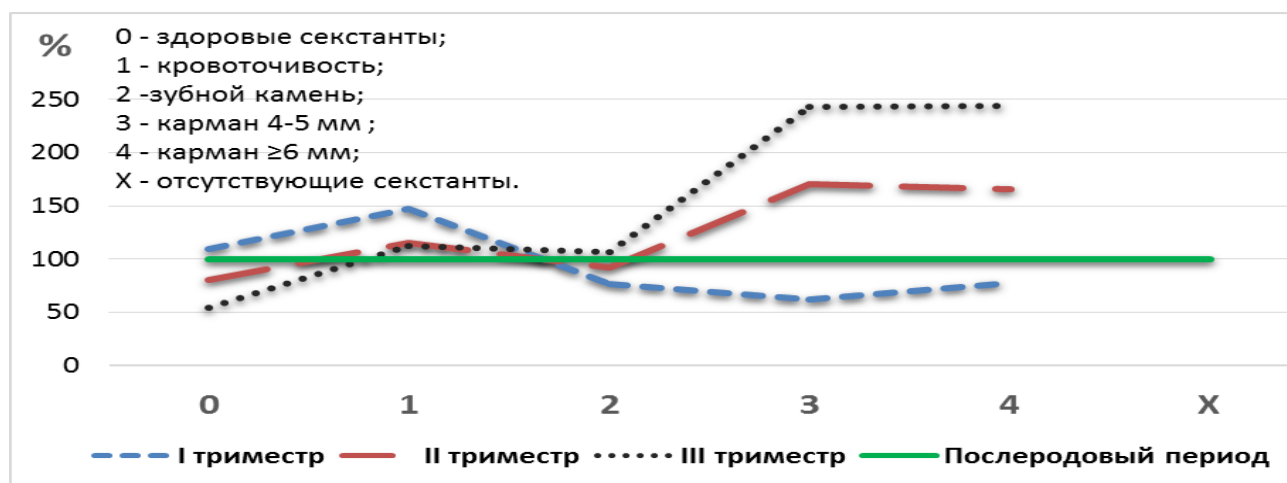


Рис. 1. Показатели CRITN индекса беременных (в % по отношению к раннему послеродовому периоду)

Индексы потери зубодесневого прикрепления (код «3» и «4») во время беременности выше, чем после родов, а количество зубного камня (код «2») не претерпевает существенных изменений.

В I триместре у беременных с интактным пародонтом индекс гигиены был выше соответствующих значений небеременных на 37,5% ($P<0,01$); РМА - на 109,1% ($P<0,01$); КПИ - на 12,2% ($P>0,05$); кровоточивости - на 55,56% ($P<0,01$) и подвижности зубов - на 36,4% ($P<0,01$). С увеличением срока беременности в интактном пародонте регистрировалось усугубление воспалительных явлений.

В ранний послеродовый период индексные показатели состояния пародонта несколько снижались, но не достигали значений интактного пародонта и величин I триместра беременности.

У беременных с гингивитом в I триместре величина ОНI-S индекса превосходит соответствующие значения небеременных на 30,3%; РМА - на 70,8%; индекс КПИ - на 38,8%; индекса кровоточивости - на 38,3% и подвижности зубов - на 33,3%; соответствующие увеличения во II триместре составила 98,2%; 117,7%; 84,9%; 77,8% и 42,9%. В III триместре соответственно 160,5%; 169,5%; 98,0%; 132,1% и 61,9%, а в раннем послеродовом периоде соответственно 105,6%; 125,2%; 82,2%; 67,7% и 47,5% (для всех значений статистически достоверно $P<0,01$ - $P<0,001$).

При ГПЛС в I триместре беременности величина ОНI-S индекса была выше соответствующего значения небеременных на 20,5%; РМА - на 68,1%; КПИ - на 35,6%; кровоточивость - на 31,7% и подвижности зубов - на 72,7%; во II и III триместрах эти изменения были более выражены и составили соответственно 53,6%; 101,6%; 52,5%; 171,5% и 126,5%; а в III триместре уже

91,4%; 164,1%; 103,6%; 182,9% и 162,5% ($P < 0,05 - < 0,01$). После родов не отмечено купирования воспалительно-деструктивного поражения пародонта: величина ОНІ-S индекса превышала значения небеременных женщин на 56,3%; РМА - на 106,7%; КПИ - на 54,5%; кровоточивости - на 87,8% и подвижности зубов - на 130,1% ($P < 0,001 - < 0,01$).

С увеличением тяжести воспалительно-деструктивного поражения пародонта, обнаруженные тенденции усугублялись. Так, у беременных с ГПСТ уже в I триместре величина ОНІ-S индекса превосходила небеременных на 30,2%; РМА - на 50,4%; КПИ - на 23,4%; кровоточивости - на 28,7% и подвижности зубов - на 28,0%; соответствующие соотношения во II триместре составили - 42,9%; 83,6%; 52,0%; 67,0% и 54,7%; в III триместре соответственно 66,4%; 105,5% и 83,3%; 107,5% и 84,7%; а в послеродовом периоде - 46,8%; 81,1%; 55,2; 49,5% и 70,6% ($P < 0,01 - < 0,05$).

В I триместре у беременных с ГПТС величина ОНІ-S индекса превосходила таковые небеременных на 23,6%; РМА - 26,6%; КПИ - 21,3%; кровоточивости - на 31,3% и подвижности зубов - на 36,3%; соответствующие соотношения во II триместре составили 41,2%; 48,6%; 39,9%; 69,2% и 68,4%; а в III триместре - 41,2%; 61,6%; 65,5; 89,9% и 75,4%, в послеродовом периоде соответственно на 29,9%; 26,7%; 47,5%; 81,3% и 66,1% ($P < 0,01 - < 0,05$).

Изменения микроциркуляции тканей пародонта у беременных женщин с интактным пародонтом выражались в снижении вазомоторной активности микрососудов, которое регистрировалось по снижению K_v , составлявшее 4,2% ($P > 0,05$); 5,8 ($P > 0,05$); 16,9% ($P < 0,05$) и 5,7% ($P > 0,05$) соответственно в I, II, III триместрах и раннем послеродовом периоде. У беременных женщин регистрируется ослабление эффективности регуляции модулей кровотока в системе микроциркуляции, определяемой по соотношению механизмов активной и пассивной модуляции кровотока - ИФМ, снижение которого в I триместре составило 8,3%; во II - 10,4%; в III триместре - 13,2% и в послеродовом периоде - 11,1% (все значения при $P > 0,05$).

У беременных женщин с клинически верифицированным диагнозом гингивит снижение ПМ относительно небеременных в I, II, III триместрах и раннем послеродовом периоде составило соответственно 6,1%; 11,8%; 16,7% и 11,2% ($P > 0,05$); соответствующая динамика (σ) была равна 5,8% ($P > 0,05$); 32,6% ($P < 0,05$); 50,0% ($P < 0,01$) и 33,1% ($P < 0,01$); коэффициент вариации (K_v , в %) - 13,3%; 23,9%; 39,3% и 20,3%; а индекса флаксмоций (ИФМ) - 17,2%; 23,8%; 47,5% и 24,6% (для всех $P < 0,01 - < 0,05$).

У беременных с ГПСТ и ГПТС регистрировались тяжелые нарушения микроциркуляции, для которых характерно угнетение тканевого кровотока. Так, при ГПСТ σ в I триместре был снижен относительно небеременных на 15,2%; во II - на 22,1%; в III - на 46,5%, при этом в послеродовом периоде сохранялось снижение ПМ на 16,2% ($P < 0,05$); соответствующие снижения были равны 10,5% ($P > 0,05$); 22,1% ($P < 0,05$); 42,0% ($P < 0,01$) и 30,9% ($P < 0,01$); K_v в % - 11,0% ($P > 0,05$); 24,0% ($P < 0,05$); 30,7% и 21,8; а ИФМ - на 25,2%; 34,6%; 60,8% и 50,5% ($P < 0,001 - < 0,01$).

Динамика показателей микроциркуляции пародонта у беременных с ГПТС составила: ПМ был понижен относительно небеременных в I триместре на 24,3%; во II - на 33,2%; в III - на 44,9% и после родов - на 30,2%; величина σ снижалась соответственно на 16,7%; 27,4%; 46,43% и 30,4% ($P < 0,01$); К ν в % - на 11,2% ($P > 0,05$); 19,6%; 43,2% и 25,2%; а ИФМ - на 33,0%; 45,1%; 63,7% и 58,2% ($P < 0,01 - < 0,05$).

У беременных с интактным пародонтом наблюдалось снижение амплитуды пассивных дыхательных АНФ/ $3\sigma \cdot 100\%$ и пульсовых АСФ/ $3\sigma \cdot 100\%$, возрастающих с увеличением срока беременности; соответствующая динамика пульсовых флюктуаций составила 12,2% ($P > 0,05$); 18,3% ($P < 0,05$); 23,9% ($P < 0,05$) и 13,7% ($P > 0,05$) и во вкладе кардиоритма - 5,1% ($P > 0,05$); 15,5% ($P > 0,05$); 24,8% ($P < 0,05$) и 10,9 % ($P > 0,05$).

При ГПЛС у беременных снижение эндотелиальных ритмов относительно небеременных в I триместре составило 15,6%; во II - 22,0%; в III - на 31,1% и в послеродовом периоде - на 20,0%; соответствующая динамика миогенной активности микрососудов составила 11,0%; 19,9%; 27,3% и 18,8%; пульсовых ритмов - 10,8%; 15,6%; 41,6% и 20,5%; дыхательных ритмов - на 13,1%; 21,1%; 37,0% и 21,7% (при $P < 0,01 - < 0,05$).

Динамический контроль за амплитудно-частотными характеристиками гемодинамических механизмов модуляции кровотока показал, что у беременных с ГПСТ снижение $A\alpha/3\sigma \cdot 100\%$ относительно небеременных составляет в I триместре 16,8%; во II - 26,3%; в III - на 36,7% и в послеродовом периоде - на 28,8%; соответствующая динамика миогенной активности микрососудов составила 12,5%; 16,4%; 24,6% и 18,6%; уровня дыхательных флаксмоций - на 14,4%; 27,4%; 34,8% и 26,5%; и пульсовых ритмов - на 16,5%; 26,6%; 37,5% и 21,9% ($P < 0,01 - < 0,05$).

При пародонтите тяжелой степени амплитуды всех ритмов снижались относительно интактного пародонта в 2,33 и 3,5 раза.

При изучении состояния ПОЛ-АОС и ХЛ у беременных с клинически здоровым пародонтом уже в I триместре отмечалось увеличение показателей по сравнению с небеременными женщинами с интактным пародонтом - на 11,2% ($P < 0,05$) и 16,3% ($P > 0,01$); одновременно зарегистрировано компенсаторное увеличение противодействующих ферментов АОС: КТ, ГТ и СОД на 14,5%; 11,3% и 6,4% ($P > 0,05$). Так, во II триместре ХЛ была повышена относительно контроля на 22,7%; а МДА - на 36,6%; в III триместре соответственно - на 48,7% и 42,5% ($P < 0,01 - < 0,05$); активность каталазы относительно контроля повышена во II триместре на 12,2% и снижена в III - на 7,1%; аналогичная динамика ГТ была равна 0,6% и 2,2%; а активность СОД снижена относительно контроля во II триместре на 3,8% и в III - на 14,4% ($P > 0,05$).

У небеременных женщин при гингивите еще сохраняется ресурс АОС, когда одновременно с увеличением показателей ПОЛ относительно контроля ХЛ - на 40,5% и МДА - на 21,8% происходят увеличения противодействующих ферментов АОС - КТ - на 40,3%; ГП - на 39,5% и СОД - на 35,3%

($P<0,01$). Такой баланс в системе ПОЛ-АОС обеспечивает относительную стабилизацию гингивального воспаления. У небеременных с ГПЛС ХЛ была увеличена относительно контроля на 131,5%; а у беременных - на 197,4%; что на 46,0% превосходило соответствующий показатель небеременных; соответствующая динамика во II триместре составила 234,3%; и 44,2%; и в III триместре - 237,6% и 61,8% ($P<0,001$ - $<0,01$).

Уровень МДА при ГПЛС у небеременных был повышен на 2,8% ($P<0,01$); у беременных в I триместре повышение относительно контроля составило 49,2% ($P<0,01$); относительно небеременных - 8,5% ($P>0,05$); соответственно во II триместре - на 82,6% и 37,4%; а в III - на 116,3% и 62,8% ($P<0,01$).

Снижение активности ферментов АОС относительно контроля у небеременных с ГПЛС составило: КТ - 5,7%; ГП - 7,2% и СОД - 4,0% ($P>0,05$); у беременных снижение соответствующих показателей относительно контроля составило уже в I триместре - 27,3% ($P<0,01$); 13,9% ($P>0,05$) и 13,1% ($P>0,05$); во II триместре - 36,3; 18,9% и 9,5% ($P<0,01$); а в III - на 37,3%; 33,7% и 39,7% ($P<0,01$).

У беременных с ГПЛС установлено снижение активности ферментов АОС относительно значения небеременных с ГПЛС. Так, в I триместре КТ была понижена на 23,1% ($P<0,01$); ГП - на 7,7% ($P>0,05$); а СОД - на 10,6% ($P>0,05$). Во II триместре КТ была понижена на 32,6% ($P<0,05$); ГП - 13,1% ($P>0,05$), а СОД - на 27,4% ($P<0,05$); в III семестре снижение было более значительно и составило соответственно 33,7%; 28,9% и 61,2% ($P<0,01$).

Анализ системы ПОЛ-АОС при ГПСТ и ГПТС выявил процесс аналогичный таковым при ГПЛС, с тенденцией усугубления дисбаланса в системе пероксидации у беременных. Необходимо отметить, что в послеродовом периоде отмечена динамика восстановления выявленного дисбаланса в системе ПОЛ-АОС. Однако даже у женщин с интактным пародонтом сдвиги в системе ПОЛ-АОС не достигали соответствующих значений небеременных женщин.

Микробиологические исследования показали снижение концентрации лактобактерий относительно контроля ($2,36\pm 0,11$) в I триместре беременности на 6,8% и во II триместре - 11,0% ($P>0,05$); в III триместре - 15,3% ($P<0,05$), а после родов - на 10,2% ($P>0,05$); соответствующая динамика стрептококка саливариус ($4,36\pm 0,15$) и сангиус ($3,92\pm 0,17$) была равна 6,0% и 1,0%; 10,1% и 7,7% ($P>0,05$); 14,0% ($P>0,05$) и 12,2% ($P<0,05$); а в послеродовом периоде - 11,0% и 5,4% ($P<0,05$).

У беременных с интактным пародонтом титр стрептококка митис ($2,33\pm 0,11$) увеличивался в течение беременности на 3,0%; 7,3% и 12,0% ($P>0,05$); оставаясь на 3,4% ($P>0,05$) выше значений контроля и в раннем послеродовом периоде; соответствующая динамика стрептококка мутанс ($2,21\pm 0,08$) была более выражена соответственно 5,0% ($P>0,05$); 15,4%; 32,1% и 16,3% ($P<0,05$); увеличение титров условно-патогенных видов стафилококка эпидермального ($3,62\pm 0,13$) и грибов рода кандиды ($1,62\pm 0,07$) составили

соответственно - на 2,2%; 7,18%; 11,9%; 5,0% ($P>0,05$); и 6,6%; 7,2%; 21,1% и 9,6% ($P>0,05$).

У беременных при интактном пародонте в ротовой жидкости появляются такие несвойственные данному биотопу виды микроорганизмов, как стафилококк золотистый, который в I триместре составил $0,12\pm0,004$ КОЕ /мл при отсутствии в контроле; во II триместре - $0,22\pm0,01$ КОЕ /мл, в III - $0,41\pm0,02$ КОЕ /мл и в послеродовом периоде - $0,26\pm0,01$ КОЕ /мл; соответствующая динамика эшерихий составила $0,4\pm0,005$; $0,25\pm0,01$; $0,32\pm0,01$ и $0,20\pm0,005$ КОЕ /мл; а протея соответственно $0,22\pm0,01$; $0,32\pm0,008$; $0,40\pm0,01$ и $0,30\pm0,01$ КОЕ /мл.

При гингивите беременных снижение титра лактобактерий у небеременных относительно контроля составило 8,5% ($P<0,05$); у беременных в I триместре - 14,4% ($P>0,05$); во II - 18,6% ($P<0,05$) и в III триместре - 25,0% ($P<0,05$); а в раннем послеродовом периоде - на 13,1% ($P>0,05$); при этом в соответствующий период исследований титр лактобактерий был понижен относительно лактобактерий небеременных с гингивитом соответственно на 6,8% ($P>0,05$); 11,1% ($P>0,05$); 18,1% ($P<0,05$) и 5,1% ($P>0,05$).

К концу II триместра беременности титры стрептококков мутанс и митис статистически значимо на 27,2% и 49,3% ($P<0,01$) превосходят показатели контроля и соответственно на 16,1% и 16,6% ($P<0,05$) аналогичные титры в ротовой жидкости небеременных. С учетом экологической значимости этих групп микроорганизмов становится ясной более низкая гигиена полости рта и высокий уровень кариеса.

Развитие и прогрессирование дисбиоза полости рта находится в прямой зависимости от тяжести поражения пародонта, у беременных женщин со здоровым пародонтом дисбиоз встречается в 10,0-77,4%, а с ГПСТ и ГПТС – практически в 100,0% случаев.

Также меняется состав и качество микрофлоры полости рта. Так, у небеременных с интактным пародонтом частота обнаружения (*A.a.*) составила $5,0\pm4,8\%$; у беременных с интактным пародонтом в I триместре частота обнаружения этого микроорганизма составила $6,67\pm4,56\%$; во II - $11,11\pm6,08\%$ и в III - $16,0\pm7,32\%$; (*P.g.*) соответственно - 10,06% против соответствующей частоты обнаружения у беременных $16,67\pm4,56\%$; $18,52\pm6,09\%$ и $20,0\pm5,4\%$; аналогичное соотношение (*P.i.*) было равно 5,0% против $13,33\pm6,21\%$; $11,11\pm6,09\%$ и $20,0\pm8,0\%$; *T. denticola* (*T.d.*), *T. forsythensis* (*T.f.*) у небеременных в интактном пародонте нами не обнаружены; частота их обнаружения составила в интактном пародонте беременных $3,33\pm3,28\%$ и $7,40\pm4,78\%$; $8,0\pm5,42\%$ и $3,33\pm3,28\%$; $7,40\pm4,78\%$ и $12,0\pm6,0\%$ соответственно в I, II и III триместрах.

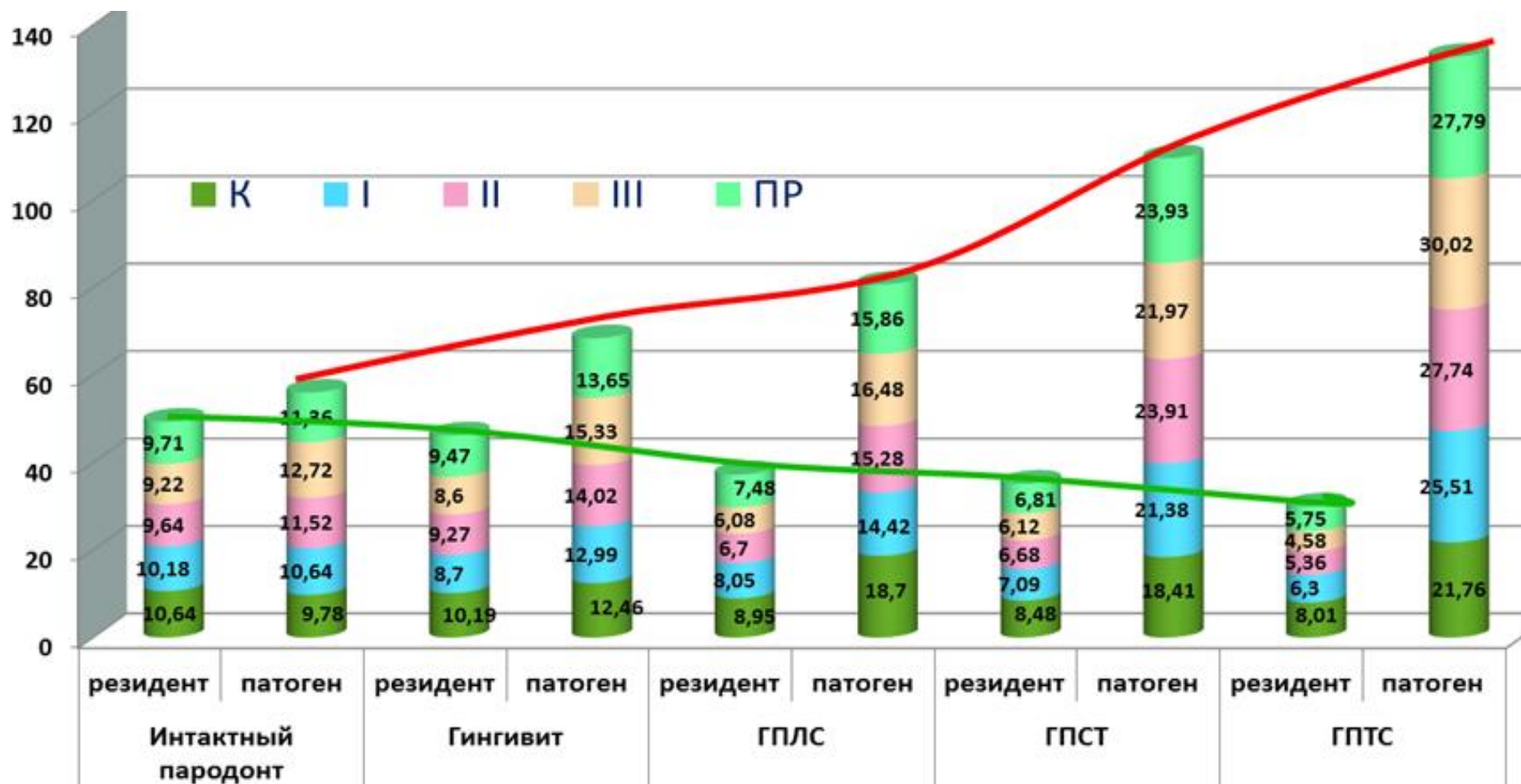


Рис.2. Микрофлора ротовой жидкости в разные периоды беременности
(в % в группе)

При прогрессировании воспалительно-деструктивного процесса резко возрастала частота обнаружения *P.gingivalis*, *P.intermedia* и *T. Forsythensis*, обеспечивающих вторичную колонизацию и развитие деструктивных поражений тканей пародонта. Так, при ГПЛС у небеременных женщин *P. gingivalis* обнаруживался в $50,0 \pm 8,9\%$; ГПСТ – в $55,0 \pm 0,66\%$ и ГПТС – в $65,0 \pm 11,18\%$ частота выделения *P. Gingivalis* при ГПЛС у беременных в I триместре составила $65,58 \pm 8,3\%$; II триместре – $70,31 \pm 6,91\%$ и III триместре – $80,0 \pm 10,0\%$; соответствующая частота выделения при ГПСТ составила $85,48 \pm 8,60\%$; $93,33 \pm 9,10\%$ и $92,97 \pm 9,3\%$ и при ГПТС – $85,02 \pm 8,40\%$; $96,42 \pm 7,24\%$ и $96,0 \pm 6,30\%$.

Частота выделения А.а. существенно не менялась с увеличением тяжести ГП и развитием беременности и колебалась в пределах $15,0 \pm 0,8\%$ – $20,0 \pm 8,94\%$ в группе контроля; и $16,30 \pm 8,94$ – $26,92 \pm 8,70\%$ у беременных с ГП различной тяжести. Доля патогенных образцов у беременных в 1,5 – 1,89 раза превышала соответствующую частоту у небеременных. Частота регистрации ассоциаций пародонтопатогенов резко возрастала у беременных и прогрессировала с развитием беременности. При этом в контрольной группе (небеременные со здоровым пародонтом) только в $20,0 \pm 8,9\%$ – обнаруживали 1 пародонтопатогенный микроорганизм. У беременных с интактным пародонтом выделения пародонтопатогенов с развитием беременности следующее: в I триместре у $30,0 \pm 8,37\%$ беременных выделялся 1, а у $3,33 \pm 3,27\%$ – 2 микроорганизма; соответствующая динамика во II триместре составила $33,33 \pm 9,07\%$ и $11,11 \pm 6,05\%$ и в III триместре – $44,0 \pm 9,92$ и $20,0 \pm 8,0\%$.

У женщин с пародонтитом, как правило, выявлялся 1 и более пародонтопатогенов, при этом частота обнаружения ассоциаций 2-х и более микроорганизмов при ГП всех степеней тяжести была выше у беременных.

При ГПСТ и ГПТС в 100% случаев регистрировались пародонтопатогены, а частота обнаружения ассоциаций 4 и 5 микроорганизмов была выше у беременных и прогрессировала по мере ее развития. Наиболее часто встречались ассоциации *P. Gingivalis*, *P.intermedia*, *T. Forsythensis*. Красный комплекс *P. Gingivalis*, *T. Forsythensis* и *T. Denticola* имеет специфическое воздействие на ткани пародонта, что проявляется выраженной воспалительной реакцией и кровоточивостью при зондировании. Представители данной ассоциации *P. Gingivalis* и *T. Forsythensis* имеют сильную протеазную активность (Socranshn). Частота одновременного обнаружения представителей данной ассоциации «красный комплекс» у беременных с гингивитом превышала небеременных в 1,25 раза; ГПЛС – в 2,25 раза; ГПСТ – в 2,63 раза и с ГПТС – в 3,02 раза.

Таким образом, при беременности повышается частота обнаружения и число пародонтопатогенных микроорганизмов в отделяемом ПК, что способствует развитию и усугублению течения заболеваний пародонта. Доказано увеличение величины шансов встречаемости ассоциации пародонтопатогенов с развитием беременности, что подтверждает патогенетическую взаимосвязь между периодом беременности и тяжестью поражения пародонта.

В четвертой главе диссертации «**Результаты лечения пародонта у беременных**» проведены наблюдения в отдаленные сроки после проведенного клинического лечения во II триместре беременных, страдающих ГПСТ. Клиническая эффективность лечения ГПСТ у беременных располагалась в ряду: основная 3 группа, 2, 1 и группа сравнения. Наблюдения в отдаленные сроки после проведенного клинического лечения в III триместре беременных с ГПСТ, показало, что в основных группах сохранялся хороший результат. Женщины жалоб не предъявляли, отсутствовали или были незначительные симптомы кровоточивости, боли в области десен, запах изо рта.

В послеродовой период отмечено увеличение воспалительных явлений пародонта во всех изучаемых группах. Более лучшие показатели изучаемых индексов зарегистрированы в 3 основной группе. В группе сравнения значения изучаемых показателей достигали величин, регистрируемых до лечения ($P>0,05$).

Результатом выбранного комплекса лечения была их объективация при помощи клинических индексов, которая показала, что максимальный клинический эффект получен в 3 основной группе беременных, где одновременно с санацией полости рта и обучением гигиене полости рта осуществляли фототерапию и аппликации мази актовегина; и минимальный эффект зарегистрирован в группе сравнения.

Величины изучаемых показателей после лечения были статистически значимо выше соответствующих значений до лечения. По всем показателям максимальный эффект лечения установлен в 3 основной группе, минимальный - в группе сравнения. При этом в 3 основной группе подавляющее большинство изученных характеристик микроциркуляции не имело значимых различий с показателями контроля ($P>0,05$), а в основных группах и группе сравнения - величины показателей микроциркуляции после лечения были статистически значимо ($P>0,05$) ниже соответствующих величин группы контроля.

До лечения в сравниваемых группах зарегистрированы одинаковые сдвиги в системе ферментов ПОЛ-АОС, межгрупповые различия отсутствовали. Величина ХЛ после лечения в 3 основной группе приближалась к значениям нормы и не имела статистически значимых различий с группой контроля, превышение на 9,98% ($P>0,05$), во 2 основной группе эффект был ниже, так ХЛ оставалась выше величины контрольной группы на 47,40% ($P<0,05$); а в 1 основной группе величина ХЛ даже при снижении в 2,52 раза оставалась выше показателей контроля на 103,5% ($P<0,01$); в группе сравнения снижение относительно величины до лечения составило 1,99 раза, но превышало величину контрольной группы на 157,06% ($P<0,01$).

Соответствующая динамика величины МДА: в 3 группе – снижение относительно величины до лечения в 2,7 раза, при статистически незначительном 5,5% ($P>0,05$) различии с величиной в группе контроля; во 2 основной группе снижение МДА составило 2,38 раза, но превышение величины группы контроля – 13,5% ($P>0,05$); в 1 основной группе величина МДА снижалась в 1,73 раза при достоверном – 56,9% ($P<0,01$) превышении величины

группы контроля и в группе сравнения величина МДА после лечения снижалась в 1,43 раза, но была выше контроля на 88,1% ($P < 0,01$).

Одновременно со снижением показателей ПОЛ происходило активирование ферментов АОС. Сразу после лечения активность каталазы в 3 основной группе увеличивалась в 1,93 раза и лишь на 1,7% ($P > 0,05$) ниже значений контроля; во 2 и 1 основных группах величина их возрастала в 1,76 и 1,70 раза, оставаясь на 14,7% и 14,2 % ($P > 0,05$) ниже значений контроля, в группе сравнения отмечено увеличение КТ в 1,44 раза при 27,68% ($P > 0,05$) ниже контроля. Аналогичная динамика в 3 основной группе с величиной ГП, которая увеличилась в 2,07 раза и была ниже контроля на 2,5% ($P > 0,05$); во 2 основной группе составила – увеличение в 1,83-1,70 раза; отставание на 13,7-20,9% ($P < 0,05$) и в группе сравнения – увеличение в 1,4 раза, отставание – на 33,7% ($P < 0,01$).

Результаты подтверждают, что у беременных 3 основной группы, наряду с уменьшением воспалительно-деструктивного поражения пародонта, сохранялись запасы физиологических антиоксидантов, достаточных для регуляции процессов ПОЛ. Несколько иные процессы регистрировались в группе сравнения и 1 основной группе, где резервной мощности АО-системы оказывается недостаточно для усиления процессов ПОЛ, соотношение стимулов меняется в пользу прооксидантных агентов, и окислительная деструкция вносит свой вклад в развивающийся патологический процесс в пародонте.

В послеродовой период в системе АОС зарегистрировано подавление ферментативной активности. Наиболее благоприятные величины изучаемых ферментов АОС обнаруживались в 3 основной группе. Это свидетельствует о купировании дисбаланса в системе ПОЛ-АОС ротовой жидкости при различных методах терапии ГПСТ.

После лечения титры изучаемых микроорганизмов в 3 основной группе не имели статистически значимых различий с группой контроля ($P > 0,05$), несколько менее выраженный эффект установлен при применении фототерапии (2 основная группа), где сразу после лечения титр лактобактерий был ниже группы контроля на 6,75% ($P > 0,05$); стрептококков саливариус и сандуис составило соответственно на 80,6% ($P > 0,05$) и 11,74% ($P > 0,05$); титр протей был ниже группы контроля на 40,86% ($P < 0,05$); а титры стр.мутанс, митис, стаф.эпидермидис, золотистого стафилококка, эшерихий и кишечной палочки выше соответствующих показателей соответственно на 6,78% ($P > 0,05$); 7,73% ($P > 0,05$); 7,46% ($P > 0,05$); 50,0% ($P < 0,05$); 18,18% ($P < 0,05$) и 9,64% ($P > 0,05$). Таким образом, при стандартном лечении и дополненном фототерапией положительное воздействие регистрировалось не на все изучаемые микроорганизмы (табл. 1).

Еще более низкие титры представителей нормальной микрофлоры при более высоких титрах условно-патогенных и патогенных видов микроорганизмов установлены в 1 основной группе (стандартное лечение + актовегин).

Таблица 1

Микрофлора ротовой жидкости у беременных с ГПСТ после лечения

Группа микроорганизмов	Контроль	1 группа сравнения	Основные группы		
			1	2	3
После лечения (КОЕ/мл (M±m))					
1	Лактобактерии	2,36±0,04	1,88±0,09***	2,20±0,13^	2,28±0,11^^
2	Стрепт.саливариус	4,36±0,15	3,32±0,17***	4,00±0,18^^	4,20±0,18^^^
3	Стрепт.сангиус	3,92±0,17	2,88±0,12***	3,46±0,16^^	3,88±0,14^^^
4	Стрепт.мутанс	2,21±0,08	2,70±0,13**	2,36±0,11^	2,18±0,09^^
5	Стрепт.митис	2,33±0,04	3,02±0,14***	2,80±0,12***	2,30±0,11^^^
6	Стаф.эпидермалис	3,62±0,13	4,17±0,18*	4,01±0,17	3,57±0,12^^
7	Стаф.золотистый	0,12±0,05	0,43±0,02***	0,23±0,1	0,05±0,001^^^
8	Эшерихии	0,11±0,005	0,22±0,01***	0,15±0,02^^	0,08±0,003^^^
9	Протеи	0,21±0,010	0,19±0,008	0,14±0,006***^^^	0,06±0,002^^^
10	Грибы рода Кандида	1,66±0,07	2,06±0,08***	1,82±0,08^	1,71±0,06^^^

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05, * - P<0,01, *** - P<0,001); ^

- различия относительно данных группы сравнения значимы (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

Титр лактобактерий был снижен относительно контроля на 15,3% ($P<0,05$); стр.саливариус и сангуис соответственно на 9,4% ($P>0,05$) и 19,4% ($P<0,05$); титр протей снижен на 33,33% ($P<0,01$); а титры условно-патогенных и патогенных микроорганизмов стр.мутанс, стр.митис, стаф. эпидермиус, стаф.золотистый, эшерихии и грибы рода Кандида оставались выше значений контроля соответственно на 13,1% ($P>0,05$); 20,2% ($P<0,05$); 10,8% ($P>0,05$); 91,7% ($P<0,01$); 36,4% ($P<0,01$) и 22,3% ($P<0,05$).

При стандартной терапии ГПСТ у беременных в группе сравнения титры подавляющего большинства изученных микроорганизмов статистически значимо ($P<0,05$) отличались в неблагоприятную сторону от соответствующих значений группы контроля.

Отмечены нарушения микробиологического баланса полости рта, имеющие статистически значимые ($P<0,01$) различия с контрольной группой в послеродовой период. Так, титр лактобактерий в 3 основной группе был понижен относительно контроля на 20,3%; во 2 основной на 31,4% и в 1 основной - на 30,1%, а в группе сравнения - на 38,6% ($P<0,01$); соответствующая динамика стр.саливариус составила 13,0%; 21,8%, 18,1% и 29,8% ($P<0,01$); а стр.сангуис соответственно на 20,7%; 27,3%; 30,6 и 31,6% ($P<0,01$).

На фоне снижения титров резидентной микрофлоры отмечено резкое увеличение условно-патогенных и патогенных микроорганизмов. После лечения частота обнаружения А.а. понизилась в группе сравнения в 2,0 раза; а в 1, 2 и 3 основных группа соответственно в 2,33; 3,50 и 8,01 раза; динамика Р.д. составила соответственно – 1,90; 2,0; 3,33 и 6,66 раза; Р.і. соответственно - в 2,34; 3,60; 6,0 и 20,0 раз; Т.д. соответственно в 1,60; 2,33; 3,75 и 8,50 раз; Т.ф. соответственно в 2,80; 4,33; 6,0 и 43,33 раза.

В период после лечения резко увеличилось количество образцов из ПК с отрицательным результатом ПЦР, с обнаруженным 1 пародонтопатогеном, но снижалось число женщин, у которых обнаруживались 2 и более пародонтопатогена. Минимальное обнаружение патогенов - в 3 основной группе, максимальное – в группе сравнения. Предложенный комплекс, не оказывая прямого противомикробного действия, снижает количество пародонтопатогенной микрофлоры в ПК, обеспечивая их санацию.

Таким образом, сочетанное применение актовегиновой мази и фототерапии оказывает максимально выраженный клинический эффект, проявляющийся в купировании воспаления, снижении кровоточивости, уменьшении патологической подвижности зубов, улучшения гингивального состояния полости рта. Лечение хорошо воспринималось больными, побочных эффектов не наблюдалось. Ремиссия достигнута у 96,0% беременных. Необходимо отметить, что в послеродовой период в силу активизирования воспалительно-деструктивного поражения пародонта необходимо повторить курс лечения пародонтита.

Осуществлена клинико-микробиологическая оценка эффективности применения фототерапии и комбинации фототерапии с мазью актовегина с учетом инфицирования пародонтопатогенными видами бактерий. Алгоритм применения фототерапии при лечении ГП у беременных с учетом инфицирования пародонта патогенными бактериями позволил исключить использование антибиотиков и других лекарственных препаратов, противопоказанных к применению у беременных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основе проведенных исследований по диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам на тему: «Профилактика и лечение заболеваний пародонта в период беременности» могут быть сделаны следующие выводы:

1. Беременность приводит к возникновению и прогрессированию утяжеления заболеваний пародонта, при этом тяжесть поражения достигает максимума в III триместре. Инициированные беременностью поражения пародонта не купируются в раннем послеродовом периоде, оставаясь статистически значимо ($P < 0,01$) выше соответствующих значений контрольной группы и индексных показателей I триместра.

2. У беременных отмечается ухудшение индексных показателей состояния пародонта в выборке беременных с ГП различной степени тяжести уже в I триместре имеют статистически ($P < 0,05$) значимые различия с репрезентативной группой небеременных женщин с аналогичным диагнозом. С развитием беременности установленные нарушения прогрессируют и не купируются в раннем послеродовом периоде.

3. Анализ изменений гемодинамических механизмов модуляции микроциркуляции в тканях пародонта показал подавление механизмов активных и снижение пассивных механизмов модуляции, эти изменения касались как интактного пародонта, так и всех изученных нозологических форм его патологии, а их выраженность зависела от сроков беременности.

4. У беременных женщин регистрируются увеличения показателей ПОЛ (ХЛ и МДА) на фоне снижения активности противодействующих ферментов АОС (каталазы, глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы), степень выявленных изменений ассоциирована с клиническим состоянием пародонта и динамикой развития беременности.

5. Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта у беременных женщин сочетаются с усугублением микробиоценоза, изменением его качественного и количественного состава, увеличением ассоциаций пародонтопатогенов у беременных статистически значимо ($P < 0,05$) превосходят соответствующие изменения микробиоценоза небеременных женщин.

6. Высокий клинический и антимикробный эффект предложенных лечебно-профилактических мероприятий по развитию воспалительно-деструк-

тивного поражения пародонта объясняется высоким терапевтическим эффектом, заключающемся в стимуляции ускорении процессов метаболизма, повышении пролиферативной активности клеток, синтезе протеинов, нуклеиновых кислот, противовоспалительном и противоотечном действии.

**SCIENTIFIC COUNCIL DSc.27.06.2017.Tib.30.01
ON AWARDING OF SCIENTIFIC DEGREES
AT THE TASHKENT MEDICAL ACADEMY**

TASHKENT STATE DENTAL INSTITUTE

YULDASHEVA NASIBA ALISHEROVNA

**PROPHYLACTICS AND THERAPY OF PERIODONTAL DISEASES
DURING PREGNANCY**

14.00.21 - Stomatology

**DISSERTATION ABSTRACT OF DOCTOR OF
PHILOSOPHY (PHD) ON MEDICAL SCIENCE**

TASHKENT – 2017

The theme of the doctor of philosophy (PhD) was registered at the Supreme Attestation Committee at the Cabinet of Ministers of Republic of Uzbekistan under number B.2017.1.PhD/Tib89

The doctoral (PhD) dissertation has been prepared at the Tashkent state dental institute.

The abstract of the dissertation is posted in three (Uzbek, Russian, English (resume)) languages on the website of Scientific Council www.tma.uz and on the website of «Ziyonet» information and educational portal www.ziyonet.uz

Scientific leader: **Irsaliyev Khusnutdin Ibragimovich**
Doctor of medical sciences, professor

Official opponents: **Vikram Blaggana (INDIA)**
Doctor of medical sciences, Professor
Ayupova Farida Mirzayevna
Doctor of medical sciences, Professor

Leading organization: **University of North Carolina (USA)**

Defense will take place «__» _____ 2017 at _____ at the meeting of Scientific Council 27.06. 2017.Tib.30.01 at the Tashkent Medical Academy at adress: (Address: 100109, Tashkent, Faraby, 2. Tel./Fax: (99871)150-78-25, e-mail: tta2005@mail.ru).

Doctoral (PhD) dissertation is registered in Informational-resource centre of Tashkent medical academy, registration number № _____, The text of the dissertation is available at the Information Research Center at the following address: (Adress: 100109, Tashkent, Faraby, 2. Tel./Fax: (99871)150-78-14).

Abstract of dissertation sent out on «__» _____ 2017 year
(mailing report № _____ on «__» _____ 2017 year)

Sh. I. Karimov
Chairman of the scientific council on awarding of the scientific degrees, academician of AS RUZ and RAS, doctor of medical sciences, professor

R. D. Sunnatov
Scientific secretary of the scientific council on awarding of the scientific degrees, doctor of medical sciences, docent

Kh.F. Kamilov
Chairman of the scientific seminar of the scientific council on awarding of the scientific degrees, doctor of medical sciences, professor

INTRODUCTION (abstract of PhD thesis)

The aim of the research work is completely analyze and to develop criteria of prognosis, differentiated prophylaxis, and increase of the efficacy of the therapy of general periodontitis in pregnant women based on the detection of new pathogenic mechanisms.

The object of the research the salvation of the problems we applied clinical, hygienic, biochemical methods, assessment of microcirculation – LDF method, microbiological method, prognosis of individual risk of development of periodontitis, and statistical processing of the results of the research.

Scientific novelty of the research was as follows:

For the first time a complex study of local and systemic impairments of homeostasis in pregnant women in the development of general periodontitis was performed on the basis of a great amount of clinical studies providing observation of local processes in periodontal tissue from the point of systemic inflammatory response;

We studied the values of POL-AOS processes in pregnant women with periodontitis. We assessed the role in the definition of the severity of inflammatory destructive lesion, efficacy of the performed therapy and prognosis of general lesion of periodontal tissue;

For the first time a system of differentiated prophylaxis of periodontitis in pregnant women;

for the first time we provided scientific justification and approbation of the complex method of the treatment of periodontitis in pregnant women based on the revealed pathogenetical mechanisms of its development from the point of view of systemic inflammatory response;

on the basis of the obtained data we formulated a new scientific approach to the study of that problem – consideration of periodontitis in pregnant women from the point of systemic inflammatory response, which defined the necessity of the performance of not only antimicrobial local therapy, but also correction of systemic disorders.

Implementation of the results of the research. On the basis of the scientific results obtained on the prevention and treatment of diseases of periodontitis during pregnancy:

Methodical recommendations «Optimization of therapeutic-prophylactic stomatological service to pregnant women on the basis of prognosis of individual risk of development of periodontal diseases» have been created, which have been introduced into health care practice (Conclusion of the Ministry of Health, of the Republic of Uzbekistan 8n-d / 79, January 22, 2016). These methodic recommendations allows you to identify the causes of the disease, carry out early diagnosis and prevent complications of periodontitis diseases in pregnant women;

the results of the research are implemented in practical health care, in particular, it is used in the work of the multidisciplinary polyclinic in the Alma-Zar district of Tashkent and the Perinatal Center of the Tashkent Region (Conclusion of the Ministry of Health, of the Republic of Uzbekistan 8n-z / 36, November 20,

2017). The introduction of the main results of the study made it possible to extend the period of remission during pregnancy, and in the postpartum period prevent the exacerbation of the inflammatory-destructive periodontal lesion 4-fold.

The outline of the thesis. The study is devoted to the study of the state of the oral cavity at different stages of pregnancy and the early postpartum period. Epidemiological evaluation of inflammatory-destructive periodontal diseases was performed in 5 pregnant women using the WHO SPITN-index, which showed a high prevalence of pathology, the peak of development of which is revealed in the third trimester of pregnancy.

Using the clinical, microbiological, biochemical, statistical methods and the laser Doppler flow-meter method, severe violations of the periodontal microcirculation were revealed, the imbalance in the POL-AOS system was exacerbated, dysbiotic disorders were detected, as well as the growth of pathogenic microorganisms with a simultaneous decrease in residents of normal micro flora and an increase in the frequency of detection of associations disorders of periodontium in periodontal pockets, the most significant in the third trimester of pregnancy.

Thus, the pathogenetic aspects of the aggravation of the periodontal pathology are revealed, related to its severity and the increase in the gestational age.

The data of the integral evaluation of the factors determining the development of periodontitis in pregnant women have been used in the development of a method for treating periodontal pathology. A comprehensive method, including professional and individual hygiene procedures, standard local treatment, and the use of Solcoseryl ointment with the use of phototherapy showed the most pronounced clinical effect with prolonged prophylactic action. The remission was achieved in 96.0% of pregnant women.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть; Part I)

1. Ирсалиев Х. И., Юлдашева Н. А. Особенности биологии полости рта у беременных женщин // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2012. – №4. – С 42-46 (14.00.00; №15).
2. Ирсалиев Х. И., Юлдашева Н. А. Современные подходы и методы лечебной стоматологической помощи беременным женщинам // Stomatologiya. – Ташкент, 2012. – №1-2. – С. 147-154 (14.00.00; №12).
3. Юлдашева Н. А. Факторы риска прогрессирования заболеваний пародонта у беременных // Stomatologiya. – Ташкент, 2014. – №3-4. – С 79-86 (14.00.00; №12).
4. Юлдашева Н. А. Развитие дисбиоза полости рта у беременных // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2014. – №1. – С. 103-106 (14.00.00; №15).
5. Юлдашева Н. А. Профилактические и лечебные мероприятия развития заболеваний пародонта у беременных // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2014. – №4. – С. 174-177 (14.00.00; №15).
6. Ирсалиев Х. И., Юлдашева Н. А. Эпидемиологическая оценка состояния пародонта у беременных // Stomatologiya. – Ташкент, 2014. – №1. – С. 6-10 (14.00.00; №12).
7. Юлдашева Н. А. Состав микробиоценоза пародонтального кармана у беременных с различным клиническим состоянием пародонта // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2014. – №2. – С.33-37 (14.00.00; №8).
8. Юлдашева Н. А. Клиническая характеристика состояния пародонта в динамике развития беременности // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2014. – № 1. – С. 20-23 (14.00.00; №8).
9. Юлдашева Н. А. Беременность и алгоритм стоматологического обследования // Новости дерматологии и репродуктивного здоровья. – Ташкент, 2014. – №1. – С.56-58 (14.00.00; №14).
10. Юлдашева Н. А. Прооксидантно-антиоксидантный статус ротовой жидкости у беременных с заболеваниями пародонта // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2015. – №6. – С. 43-46 (14.00.00; №8).
11. Юлдашева Н. А. Профилактические меры при лечении заболеваний пародонта в период беременности // Инфекция иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2015. – №5. – С. 384-393 (14.00.00; №15).
12. Yuldasheva N. A. Prognosis of the individual risk of periodontal disease development in the pregnant women // European science review. – Austria Vienna, 2015. – №3-4. – С. 238-240 (14.00.00; №19).
13. Yuldasheva N.A. Dependence of the periodontal state on the gestation period in the pregnant women // European science review. – Austria, Vienna, 2015. – № 9-10. – С. 120-121 (14.00.00; №19).

14. Юлдашева Н. А. Влияние лечения пародонтита у беременных на состояние микроциркуляции тканей пародонта // Инфекция иммунитет и фармакология. 2016. – №2. – С. 31-35 (14.00.00; №15).

15. Юлдашева Н. А. Процессы ПОЛ-АОС ротовой жидкости при лечении генерализованного пародонтита у беременных // Stomatologiya. – Ташкент, 2016. – №1. – С. 25-29 (14.00.00; №12).

16. Юлдашева Н. А. Состояние перекисного окисления липидов ротовой жидкости у женщин с воспалительными заболеваниями пародонта в разные периоды беременности // Стоматология. – Москва, 2016. – № 5. – С. 25-28 (14.00.00; №138).

17. Юлдашева Н. А., Ирсалиева Ф. Х. Оценка показателей микроциркуляции тканей пародонта у беременных в процессе лечения пародонтита // Stomatologiya. – Ташкент, 2016. – №4. – С. 25-29 (14.00.00; №12).

II бўлим (II часть; Part II)

18. Ирсалиев Х. И., Юлдашева Н. А. Микроэкология и местные факторы защиты полости рта у беременных женщин // Врач - аспирант. – Воронеж, 2013. – №4 (59). – С.33-38.

19. Irsaliev X.I., Yuldasheva N.A. Microbiological research mouth in pregnant women // Acropolis congress centr nice France. – 2013. [www. eaorlhnsnice 2013.com](http://www.eaorlhnsnice2013.com)

20. Юлдашева Н.А. Нарушения микроциркуляции в патогенезе заболеваний пародонта у беременных // Неотложная помощь в медицине. Стоматология: Материалы 3 международной научно-практической конференции, 7-8 февраль 2014. – Ташкент, 2014. – С. 68-74.

21. Ирсалиев Х. И., Юлдашева Н. А. Оптимизация лечебно-профилактической стоматологической помощи беременным на основе прогнозирования индивидуального риска развития заболеваний пародонта: методическая рекомендация. – Ташкент, 2015. – 18 с.

22. Юлдашева Н. А. Прогноз индивидуального риска развития пародонтита у беременных // XXI аср – интеллектуал авлод асришиори остидаги еш олим ва талабаларнинг худудий илмий амалий конференцияси маколалари туплами. – Ташкент, 2016. – Б. 24- 25.

23. Юлдашева Н. А. Влияние беременности на микробиоценоз полости рта // Актуальные вопросы стоматологии: Научно-практическая конференция. Международная (XXI Всероссийская) Пироговская Научная медицинская конференция студентов и молодых ученых. – Москва, 2017.

24. Юлдашева Н.А. Динамика индекса СРITN в разные периоды беременности // Международная (XXI Всероссийская) Пироговская Научная медицинская конференция студентов и молодых ученых. – Москва, 2017.

Автореферат «Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси» журнали
тахририятида тахрирдан ўтказилди
(02.11.2017 йил).

Босишга рухсат этилди: 24.11.2017
Бичими 60x84 1/8. «Times Uz» гарнитураси.
Офсет усулида босилди. Шартли босма табағи
1 нашр босма табағи. Адади 100. Буюртма: № 112
«Top Image Media» босмаҳонасида чоп этилди.

