

ОЛИМОВА ДИЛДОРА ВОҲИД ҚИЗИ

**ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ
КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК
ХУСУСИЯТЛАРИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**
монография



Бухара – 2026

УДК 616.314:616.61-78-06.

Олимова Д.В.

Гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг клиник-патогенетик хусусиятлари ва комплекс даволаш усуллари : монография / Д.В.Олимова. – _____ нашриёти, 2026. – ____ б.

Муаллиф:

Олимова Д.В.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти 2-сонли Гигиена кафедраси асситенти, PhD.

Такризчилар:

Исомиддинов З.Д.

Андижон давлат тиббиёт институти Болалар стоматологияси кафедраси доценти, PhD.

Норова М.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти Терапевтик стоматология кафедраси доценти, DSc.

КИРИШ

Замонавий тиббиёт тараққиётига қарамасдан, сурункали буйрак касаллиги (СБК) ХХІ асрнинг энг долзарб тиббий-ижтимоий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Дунё аҳолиси орасида мазкур касалликнинг тарқалиши йилдан-йилга ошиб бораётгани, терминал босқичга етган беморлар сонининг кўпайиши ҳамда гемодиализ муолажасига эҳтиёжнинг ортиши нефрология соҳасида янги диагностик ва терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишни тақозо этмоқда. Шу билан бирга, СБК фақат буйрак функциясининг пасайиши билан чекланиб қолмай, балки организмнинг деярли барча аъзо ва тизимларида чуқур морфологик, функционал, метаболик ва иммунологик ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Оғиз бўшлиғи организмда кечаётган умумий патологик жараёнларни акс эттирувчи ўзига хос биологик муҳит ҳисобланади. Шу боис сурункали буйрак касаллиги ва гемодиализ шароитида юзага келадиган метаболик бузилишлар дастлаб оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, пародонт тўқималари, сўлак безлари ҳамда тиш қаттиқ тўқималарида намоён бўлади. Ксеростомия, уремик стоматит, пародонт яллиғланиши, тиш қаттиқ тўқималарининг шикастланиши, маҳаллий иммунитет пасайиши ва оғиз микробиоценозининг бузилиши гемодиализ олувчи беморларда энг кўп учрайдиган клиник ҳолатлар қаторига киради. Ушбу ўзгаришлар беморларнинг нафақат стоматологик, балки умумий ҳаёт сифатига ҳам жиддий салбий таъсир кўрсатади.

Сурункали буйрак касаллиги организмда кўп қиррали патофизиологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Азот алмашинуви маҳсулотларининг организмда тўпланиши, сув-электролит мувозанатининг бузилиши, кальций-фосфор алмашинувидаги ўзгаришлар, оксидловчи стресснинг кучайиши, яллиғланиш медиаторларининг доимий юқори даражада сақланиши ҳамда иммун тизим фаолиятининг издан чиқиши беморларда кўплаб иккиламчи патологик жараёнларнинг шаклланишига сабаб бўлади. Бу жараёнлар организмнинг барча аъзо ва тизимларида функционал ҳамда морфологик ўзгаришларни келтириб чиқариши билан бирга оғиз бўшлиғи тўқималарида ҳам ўзига хос клиник белгилар пайдо бўлишига олиб келади.

Бугунги кунда гемодиализ сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичида ҳаётни сақлаб қолувчи энг самарали ўринбосар даволаш усулларида бири сифатида эътироф этилган. Замонавий гемодиализ технологияларининг такомиллашиб бориши беморларнинг умр давомийлигини сезиларли даражада оширган бўлса-да, уларнинг ҳаёт сифати билан боғлиқ қатор муаммолар ҳалигача долзарблигича қолмоқда. Ана шундай муаммолардан бири оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарида ривожланадиган патологик ўзгаришлар ҳисобланади.

Гемодиализ муолажаси оловчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг ривожланишига фақатгина буйрак функциясининг пасайиши эмас, балки узоқ муддатли диализ, дори воситаларини мунтазам қабул қилиш, озиқланиш хусусиятлари, гипосаливация, маҳаллий иммунитетнинг пасайиши ҳамда оғиз бўшлиғи микробиоценозининг ўзгариши каби қатор омиллар ҳам таъсир кўрсатади. Ушбу омиллар ўзаро бири-бири билан чамбарчас боғланган бўлиб, уларнинг ҳар бири стоматологик касалликларнинг ривожланиши ва оғир кечишида муҳим патогенетик бўғин ҳисобланади.

Оғиз бўшлиғи шиллик қавати инсон организмида кечаётган умумий ўзгаришларнинг ўзига хос индикатори ҳисобланади. Шу сабабли сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларда кузатиладиган стоматологик ўзгаришларни эрта аниқлаш нафақат оғиз бўшлиғи касалликларини ташхислаш, балки асосий соматик касаллик кечишини баҳолашда ҳам муҳим клиник аҳамият касб этади. Айниқса, сўлак безлари фаолиятининг сусайиши, сўлакнинг биокимёвий таркиби ўзгариши, оғиз бўшлиғи муҳитининг ишқорий томонга силжиши, яллиғланиш медиаторларининг ошиши ва микробиоценоз мувозанатининг бузилиши кейинги йилларда илмий тадқиқотларнинг энг долзарб йўналишларидан бирига айланган.

Шу билан бирга, гемодиализ оловчи беморларда стоматологик касалликларни даволаш ҳам қатор ўзига хос хусусиятларга эга. Ушбу тоифадаги беморларда қўлланиладиган маҳаллий ва умумий даволаш усуллари асосий касалликнинг кечиши, гемостаз тизимидаги ўзгаришлар, иммунологик ҳолат ҳамда қабул қилинаётган дори воситалари билан уйғун ҳолда танланиши лозим. Шунинг учун ҳам стоматологик даволашни стандарт ёндашувлар асосида эмас, балки патогенетик жиҳатдан асосланган комплекс ёндашув асосида ташкил этиш ҳозирги замон стоматологиясининг устувор вазифаларидан бири ҳисобланади.

Ушбу монографияда сурункали буйрак касаллиги фонида гемодиализ муолажаси оловчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг шаклланиш механизмлари, уларнинг клиник кечиши, клиник-лаборатор хусусиятлари ҳамда комплекс даволаш усуллариининг самарадорлиги ҳақидаги замонавий илмий маълумотлар умумлаштирилган. Шунингдек, муаллифнинг шахсий клиник кузатувлари ва тадқиқот натижалари асосида мазкур тоифадаги беморларга стоматологик ёрдам кўрсатишни такомиллаштиришга қаратилган амалий ёндашувлар баён қилинган.

I БОБ

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ВА ГЕМОДИАЛИЗДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) замонавий клиник тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланиб, унинг кенг тарқалиши, оғир асоратларга олиб келиши ҳамда беморларнинг ҳаёт сифати ва умр давомийлигига салбий таъсири билан тавсифланади. Сўнгги ўн йилликларда мазкур касалликнинг эпидемиологик кўрсаткичлари барча қитъаларда муттасил ўсиб бормоқда. Бу эса нефрология соҳасида ташхислаш, даволаш ва профилактик чора-тадбирларни янада такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади. Бироқ СБК фақат нефронларнинг прогрессив йўқолиши билан кечувчи маҳаллий патологик жараён эмас, балки организмнинг деярли барча аъзо ва тизимларида чуқур функционал ҳамда морфологик ўзгаришларни юзага келтирувчи тизимли касаллик сифатида баҳоланмоқда.

Ҳозирги кунда сурункали буйрак касаллигига нисбатан ёндашувлар тубдан ўзгарди. Илгариги йилларда асосий эътибор буйрак фаолиятининг пасайишига қаратилган бўлса, бугунги кунда касалликнинг мулътисистем хусусиятига алоҳида аҳамият берилмоқда. Чунки буйраклар организмда сув-электролит мувозанатини сақлаш, кислотали-ишқорий ҳолатни бошқариш, азот алмашинуви маҳсулотларини чиқариш, минерал моддалар алмашинувини назорат қилиш, эндокрин фаолиятни таъминлаш ҳамда иммунологик гомеостазни сақлашда иштирок этади. Шунинг учун буйрак функциясининг босқичма-босқич пасайиши организмнинг барча физиологик тизимларида чуқур ўзгаришларни келтириб чиқаради.

СБК ривожланиши билан организмда уремик токсинларнинг тўпланиши, доимий яллиғланиш синдроми, оксидловчи стресснинг кучайиши, кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши, анемия, гиповитаминоз ҳамда иммун тизими дисфункцияси шаклланади. Ушбу патологик ўзгаришлар нафақат юрак-қон томир тизими, суяк-мушак тизими ёки марказий асаб тизимига, балки оғиз бўшлиғи аъзоларига ҳам бевосита таъсир кўрсатади. Шу боис сўнгги йилларда стоматология ва нефрология соҳалари ўртасидаги интеграция тобора кучайиб, оғиз бўшлиғи ҳолатини СБКнинг муҳим клиник индикаторларидан бири сифатида баҳолаш тенденцияси шаклланди.

Кўплаб клиник кузатувлар шуни кўрсатадики, гемодиализ муолажаси олувчи беморларнинг аксариятида оғиз бўшлиғи касалликлари бир вақтнинг ўзида бир нечта клиник шаклларда намоён бўлади. Ксеростомия, оғиз шиллик қавати яллиғланишлари, уремик стоматит, кандидоз, пародонт касалликлари, оғиздан нохуш ҳид келиши, таъм билишнинг ўзгариши, тиш қаттиқ тўқималарининг минерал таркибидаги бузилишлар ва сўлак секрециясининг

пасайиши ана шундай ҳолатлар жумласидандир. Уларнинг барчасини алоҳида касаллик сифатида эмас, балки СБК ривожланиши натижасида шаклланган ягона патологик комплекснинг таркибий қисми сифатида баҳолаш мақсадга мувофиқдир.

§1.1. Сурункали буйрак касаллигининг эпидемиологияси ва замонавий таснифи

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ХХІ асрда инсон саломатлигига энг катта таҳдид солаётган сурункали юқумсиз касалликлардан бири сифатида эътироф этилмоқда. Унинг кенг тарқалиши, клиник кечишининг узоқ муддатлилиги, оғир асоратларга олиб келиши ҳамда соғлиқни сақлаш тизимига катта иқтисодий юклама юклаши мазкур патологияни нафақат нефрология, балки тиббиётнинг барча клиник соҳалари учун устувор илмий йўналишлардан бирига айлантирди. Бугунги кунда СБК глобал соғлиқни сақлаш тизимида юрак-қон томир касалликлари, қандли диабет ва онкологик касалликлар билан бир қаторда аҳоли меҳнат қобилиятининг пасайиши ва эрта ногиронликнинг асосий сабабларидан бири сифатида баҳоланмоқда.

Сўнгги ўн йилликларда олиб борилган кенг қамровли эпидемиологик тадқиқотлар СБКнинг тарқалиш кўрсаткичлари дунёнинг барча минтақаларида ортиб бораётганлигини кўрсатмоқда. Бундай ўсиш аҳоли умр давомийлигининг узайиши, қандли диабет ва артериал гипертензия билан касалланиш даражасининг ошиши, семиришнинг кенг тарқалиши, атроф-муҳит омиллари ҳамда аҳолининг турмуш тарзидаги ўзгаришлар билан бевосита боғлиқ. Шу билан бирга, ташхислаш имкониятларининг кенгайиши ва лаборатория диагностикасининг такомиллашиши ҳам касалликнинг эрта босқичларини аниқлаш имконини бериб, расмий статистикада СБК билан касалланган беморлар сонининг ортишига хизмат қилмоқда.

Замонавий қарашларга кўра, сурункали буйрак касаллиги — бу камида уч ой давомида сақланувчи буйракнинг тузилиши ёки функциясидаги ўзгаришлар билан кечадиган, инсон саломатлиги учун клиник аҳамиятга эга бўлган патологик ҳолатдир. Мазкур таъриф нафақат гломеруляр филтрация тезлигининг пасайишини, балки альбуминурия, буйрак паренхимасидаги морфологик ўзгаришлар, тасвирий текширувларда аниқланадиган нуқсонлар ҳамда трансплантация қилинган буйрак мавжудлигини ҳам ўз ичига олади. Бу ёндашув касалликни эрта босқичларда аниқлаш ва унинг прогрессиясини секинлаштириш имкониятини яратган муҳим концептуал ўзгариш ҳисобланади.

Аввалги йилларда «сурункали буйрак етишмовчилиги» атамаси кенг қўлланилган бўлса, ҳозирги вақтда халқаро нефрология амалиётида асосан «сурункали буйрак касаллиги» тушунчасидан фойдаланилади. Бу ўзгариш

терминологик эмас, балки концептуал аҳамиятга эга. Чунки буйрак функцияси хали сақланган босқичларда ҳам патологик жараён бошланган бўлиши мумкин ва айнан шу даврда профилактик ҳамда нефропротектив чора-тадбирларни амалга ошириш энг юқори самара беради. Демак, замонавий нефрологиянинг асосий мақсади терминал буйрак етишмовчилигини даволаш эмас, балки СБКни эрта аниқлаш ва унинг ривожланишини секинлаштиришдан иборат.

СБКнинг кенг тарқалиши унинг этиологик омилларининг хилма-хиллиги билан ҳам изоҳланади. Бугунги кунда касалликнинг ривожланишига олиб келувчи сабаблар орасида қандли диабет, артериал гипертензия, сурункали гломерулонефрит, пиелонефрит, ирсий нефропатиялар, полицистик буйрак касаллиги, аутоиммун касалликлар ҳамда турли нефротоксик таъсирлар етакчи ўринни эгаллайди. Шу билан бирга, аҳолининг қариши, семириш, метаболик синдромнинг кенг тарқалиши, носоғлом овқатланиш, гиподинамия ва атроф-муҳитнинг салбий омиллари ҳам СБК ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Шу боис мазкур касалликни фақат нефрологик муаммо сифатида эмас, балки бутун организмнинг тизимли патологияси сифатида баҳолаш мақсадга мувофиқдир.

Сурункали буйрак касаллигида кузатиладиган патологик жараёнларнинг ўзига хос хусусияти уларнинг узок вақт давомида клиник белгиларсиз кечишидир. Буйрак тўқимасининг катта қисми функционал имкониятларини йўқотганидан кейингина касалликнинг яққол клиник белгилари пайдо бўлади. Бу эса эрта ташхислашнинг аҳамиятини янада оширади. Замонавий нефрология концепцияси айнан шу жиҳатга асосланган бўлиб, буйрак функцияси тўлиқ издан чиқмасдан туриб хавф омилларини аниқлаш, уларни бартараф этиш ва нефропротектив чора-тадбирларни амалга ошириш касаллик прогрессиясини сезиларли даражада секинлаштириши мумкинлиги илмий жиҳатдан исботланган.

СБКнинг клиник аҳамияти нафақат буйрак функциясининг пасайиши, балки унинг организмнинг бошқа аъзо ва тизимларига кўрсатадиган таъсири билан ҳам белгиланади. Сўнгги йилларда ўтказилган фундаментал тадқиқотлар ушбу касалликда юрак-қон томир тизими, эндокрин тизим, суяк тўқимаси, қон яратиш аъзолари, марказий асаб тизими ҳамда иммун тизимида чуқур функционал ўзгаришлар ривожланишини кўрсатди. Бундай тизимли ўзгаришлар оғиз бўшлиғи аъзоларида ҳам ўз аксини топади. Шунинг учун стоматолог кўп ҳолларда беморнинг умумий соматик ҳолатини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга бўлган клиник белгиларни биринчи бўлиб аниқлаши мумкин.

Оғиз бўшлиғи тўқималари юқори метаболик фаолликка эга бўлганлиги сабабли организмдаги ички муҳит ўзгаришларига жуда сезгир ҳисобланади.

Сўлак безлари секрециясининг пасайиши, шиллиқ қават эпителийсининг трофик бузилишлари, маҳаллий иммун ҳимоянинг сусайиши ҳамда микроциркуляциядаги ўзгаришлар СБКнинг дастлабки босқичлариданок шакллана бошлайди. Ушбу жараёнлар кейинчалик ксеростомия, уремик стоматит, кандидоз, пародонт яллиғланиши ва тиш қаттиқ тўқималарининг шикастланиши каби клиник ҳолатларнинг ривожланиши учун қулай шароит яратади. Демак, оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар кўпинча умумий соматик патологиянинг маҳаллий ифодаси сифатида қаралиши лозим.

Шу нуқтаи назардан стоматологик текширувларни СБК билан оғриган беморларни комплекс кузатиш дастурининг ажралмас қисми сифатида ташкил этиш муҳим аҳамият касб этади. Амалиёт шуни кўрсатмоқдаки, оғиз бўшлиғидаги патологик ўзгаришларни ўз вақтида аниқлаш ва уларни патогенетик асосланган даволаш нафақат стоматологик асоратларни камайтиради, балки беморнинг овқатланиш ҳолати, ҳаёт сифати ва умумий клиник реабилитациясига ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Шу сабабли бугунги кунда нефролог, стоматолог ва бошқа мутахассислар ўртасидаги мултидисциплинар ҳамкорлик СБК билан оғриган беморларни бошқаришнинг энг муҳим тамойилларидан бири сифатида эътироф этилмоқда.

Ҳозирги вақтда халқаро нефрология амалиётида СБКни таснифлашда KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) томонидан таклиф этилган тизим энг мақбул ва кенг қўлланиладиган ёндашув ҳисобланади. Мазкур тасниф буйрак функциясини баҳолашда фақат гломеруляр фильтрация тезлигини эмас, балки альбуминурия даражасини ҳам ҳисобга олади. Бу эса касалликнинг прогрессия хавфини аниқроқ баҳолаш, юрак-қон томир асоратлари эҳтимолини прогноз қилиш ҳамда ҳар бир бемор учун индивидуал даволаш стратегиясини танлаш имконини беради.

Сурункали буйрак касаллигининг эпидемиологик аҳамияти унинг нафақат тарқалиш даражаси, балки асоратларининг оғирлиги билан ҳам белгиланади. Касаллик ривожланиб бориши билан гломеруляр фильтрация тезлиги босқичма-босқич пасаяди, организмда азотли алмашинув маҳсулотлари тўпланади, сув-электролит ҳамда кислотали-ишқорий мувозанат издан чиқади. Бу жараёнлар клиник жиҳатдан анемия, артериал гипертензия, минерал ва суяк алмашинувининг бузилиши, юрак-қон томир асоратлари, иммун танқислиги ва турли инфекцион касалликларга мойилликнинг ошиши билан намоён бўлади. Натижада СБК нафақат нефрологик, балки кўп тармоқли клиник муаммо сифатида қаралади.

Бугунги кунда СБКнинг тиббий аҳамияти унинг иқтисодий оқибатлари билан ҳам чамбарчас боғлиқдир. Терминал босқичга етган беморларни

даволашда гемодиализ, перитонеал диализ ёки буйрак трансплантацияси каби юқори технологияли ва катта молиявий харажат талаб қилувчи усуллардан фойдаланилади. Шунинг учун кўплаб давлатларда асосий эътибор касалликни эрта аниқлаш, хавф омилларини бартараф этиш ҳамда буйрак функциясини имкони борича узоқ муддат сақлаб қолишга қаратилган профилактик дастурларни амалга оширишга қаратилмоқда.

Эпидемиологик кузатувлар шуни кўрсатадики, СБК ривожланиш хавфи ёш ўтиши билан ортиб боради. Айниқса, 60 ёшдан ошган аҳоли орасида касаллик анча юқори частотада учрайди. Бироқ кейинги йилларда қандли диабетнинг «ёшариши», семиришнинг кенг тарқалиши ва артериал гипертензиянинг эрта ривожланиши туфайли СБК ўрта ёшдаги аҳоли ва ҳатто ёшлар орасида ҳам кўпроқ қайд этилмоқда. Бу ҳолат келажақда гемодиализга мухтож беморлар сони янада ортиши мумкинлигини кўрсатади.

Сурункали буйрак касаллигининг ривожланишида хавф омилларини икки катта гуруҳга ажратиш мумкин. Биринчи гуруҳга модификация қилиб бўлмайдиган омиллар — ёш, жинс, ирсий мойиллик ва туғма буйрак аномалиялари киради. Иккинчи гуруҳга эса модификация қилиниши мумкин бўлган омиллар, яъни қандли диабет, артериал гипертензия, семириш, чекиш, дислипидемия, гиподинамия, нотўғри овқатланиш, нефротоксик препаратларни узоқ муддат қабул қилиш ва сурункали инфекциялар киради. Замонавий профилактик стратегиялар айнан ушбу ўзгартириш мумкин бўлган хавф омилларини бартараф этишга қаратилган.

Сўнгги йилларда СБК патогенезига оид қарашлар ҳам сезиларли даражада ўзгарди. Илгари касаллик асосан нефронлар сонининг камайиши билан изоҳланган бўлса, ҳозирги вақтда унинг асосида сурункали яллиғланиш, эндотелиал дисфункция, оксидловчи стресс, митохондриал функция бузилиши ва иммунологик жавобнинг ўзгариши ётиши илмий жиҳатдан исботланган. Мазкур механизмлар нафақат буйрак тўқимасининг зарарланишига, балки бошқа аъзо ва тизимларда ҳам патологик ўзгаришларнинг шаклланишига сабаб бўлади. Шу жиҳатдан қараганда, оғиз бўшлиғи тўқималарида кузатиладиган ўзгаришлар ҳам умумий патогенетик занжирнинг ажралмас қисми ҳисобланади.

Айниқса, стоматология нуқтаи назаридан СБКнинг тизимли хусусияти алоҳида аҳамиятга эга. Чунки оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, пародонт тўқималари ва сўлак безлари доимий равишда организмнинг ички муҳити билан функционал боғлиқ ҳолда фаолият кўрсатади. Уремик токсинларнинг тўпланиши, микроциркуляциянинг бузилиши, иммунитетнинг пасайиши ҳамда минерал алмашинув ўзгаришлари оғиз бўшлиғида эрта клиник белгилар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Шунинг учун стоматологик кўрик нафақат

маҳаллий касалликларни аниқлаш, балки сурункали буйрак касаллиги кечишини баҳолашнинг қўшимча диагностик воситаси сифатида ҳам муҳим аҳамият касб этади.

Замонавий нефрологияда сурункали буйрак касаллигини тўғри таснифлаш касалликнинг оғирлик даражасини баҳолаш, унинг кейинги ривожланишини прогноз қилиш ҳамда даволаш тактикасини белгилашнинг асосий мезонларидан бири ҳисобланади. Сўнгги йилларда халқаро нефрология жамоатчилиги томонидан тавсия этилган KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) концепцияси амалиётда энг ишончли ва илмий асосланган классификация сифатида қабул қилинган. Мазкур тизимнинг асосий афзаллиги шундаки, у буйрак функциясини биргина гломеруляр филтрация тезлиги билан эмас, балки буйрак шикастланишининг биологик маркерлари, биринчи навбатда альбуминурия даражаси билан биргаликда баҳолайди.

Бундай ёндашув касалликни фақат мавжуд функционал ўзгаришларга қараб эмас, балки унинг келгусидаги прогрессия эҳтимоли нуктаи назаридан ҳам баҳолаш имконини яратди. Натижада ҳар бир бемор учун индивидуал кузатув режасини тузиш, нефропротектив даволашни ўз вақтида бошлаш ҳамда терминал буйрак етишмовчилиги ривожланиш хавфини камайтириш имконияти сезиларли даражада ошди.

KDIGO классификациясига мувофиқ, сурункали буйрак касаллиги гломеруляр филтрация тезлигига асосланган бешта асосий босқичга ажратилади. Биринчи босқичда буйрак функцияси деярли сақланган бўлса-да, морфологик ёки лаборатор белгилар буйрак шикастланганлигини кўрсатади. Кейинги босқичларда нефронлар сонининг камайиши натижасида филтрация қобиляти босқичма-босқич пасайиб боради. Бешинчи босқич эса терминал буйрак етишмовчилиги ҳисобланиб, ушбу даврда гемодиализ, перитонеал диализ ёки буйрак трансплантацияси ҳаётни сақлаб қолувчи ягона даволаш усуллари сифатида қаралади.

Бироқ бугунги кунда нефрологлар томонидан гломеруляр филтрация тезлигининг ўзи етарли кўрсаткич эмаслиги таъкидланмоқда. Чунки айрим беморларда филтрация нисбатан сақланган ҳолда ҳам буйрак паренхимасида чуқур морфологик ўзгаришлар мавжуд бўлиши мумкин. Шу сабабли альбуминурия даражаси мустақил прогностик омил сифатида баҳоланади. Альбуминуриянинг ортиши нафақат буйрак функциясининг ёмонлашишини, балки юрак-қон томир асоратлари ва умумий ўлим хавфининг ҳам ортиши билан узвий боғлиқлиги кўплаб халқаро тадқиқотларда тасдиқланган.

Замонавий классификациянинг яна бир муҳим жиҳати шундаки, у клиник қарор қабул қилиш жараёнини сезиларли даражада енгиллаштиради. Масалан, касалликнинг дастлабки босқичларида нефропротектив терапия, қон

босимини қатъий назорат қилиш, гликемияни меъёрга ушлаб туриш ҳамда турмуш тарзини ўзгартириш орқали буйрак функциясини узок йиллар давомида сақлаб қолиш мумкин. Аксинча, кеч босқичларда асосий эътибор асоратларни бартараф этиш, гемодиализга тайёрлаш ва беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилади.

Стоматология нуқтаи назаридан мазкур классификация алоҳида аҳамият касб этади. Чунки оғиз бўшлиғида кузатиладиган кўплаб патологик ўзгаришлар буйрак функцияси пасайиши билан параллел равишда кучайиб боради. Дастлабки босқичларда беморларда асосан оғиз қуруқлиги, сўлак секрециясининг пасайиши ва оғиз микрофлораси таркибининг ўзгариши кузатилса, касаллик чуқурлашган сари уремик стоматит, пародонт тўқималарининг яллиғланиши, шиллиқ қават дистрофияси, кандидоз ҳамда тиш қаттиқ тўқималари минерализациясининг бузилиши каби ўзгаришлар кўпроқ учрайди. Шу сабабли стоматологик текширув натижалари айрим ҳолларда буйрак касаллиги оғирлик даражасини билвосита баҳолаш имконини ҳам беради.

1.1-жадвал

KDIGO (2024) тавсияларига мувофиқ сурункали буйрак касаллигининг босқичлари ва уларнинг клиник ҳамда стоматологик тавсифи

СБК босқичи	Гломеруляр филтрация тезлиги (мл/мин/1,73 м²)	Буйрак функцияси тавсифи	Асосий клиник хусусиятлар	Кутиладиган стоматологик ўзгаришлар
G1	≥90	Буйрак функцияси сақланган, лекин буйрак шикастланиши белгилари мавжуд	Альбуминурия ёки морфологик ўзгаришлар	Кўпинча клиник белгилар кузатилмайди, оғиз бўшлиғида минимал функционал ўзгаришлар
G2	60–89	Функция енгил пасайган	Эрта нефропатия белгилари	Сўлак секрециясининг биров камайиши, оғиз қуришига мойиллик
G3a	45–59	Ўртача пасайиш	Анемия ва минерал алмашинув	Гингивит, оғиз гигиенасининг ёмонлашиши, пародонт

			бузилишининг бошланиши	тўқималарида дастлабки ўзгаришлар
G3b	30–44	Ўртача-оғир пасайиш	Уремик синдромнинг дастлабки белгилари	Ксеростомия, оғиздан нохуш хид, шиллик қават қуриши, қонашга мойиллик
G4	15–29	Оғир даражада пасайиш	Метаболик ацидоз, гиперкалиемия, оғир анемия	Уремик стоматит, кандидоз, пародонтит, таъм билиш бузилиши
G5	<15	Терминал буйрак етишмовчилиг и	Диализ ёки трансплантаци я талаб қилинади	Оғир ксеростомия, уремик стоматит, шиллик қават атрофияси, сурункали яллиғланиш, оғиз микробиоценоз и бузилиши

Манба: KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease (2024) асосида муаллиф томонидан тузилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, сурункали буйрак касаллиги ривожланиши давомида оғиз бўшлиғида кузатиладиган патологик ўзгаришлар ҳам босқичма-босқич кучайиб боради. Агар дастлабки босқичларда функционал ўзгаришлар устунлик қилса, буйрак функцияси сезиларли даражада пасайган ҳолларда яллиғланиш, дистрофик жараёнлар, маҳаллий иммунитетнинг сусайиши ҳамда оғиз микробиоценозининг бузилиши клиник жиҳатдан яққол намоён бўлади. Бу эса стоматологик касалликларнинг оғир кечиши ва комплекс даволашни талаб қилишини кўрсатади.

Терминал буйрак етишмовчилиги ва гемодиализга ўтишнинг клиник асослари

Сурункали буйрак касаллигининг табиий кечиши нефронлар сони ва функционал фаолиятининг босқичма-босқич камайиши билан тавсифланади. Компенсатор имкониятлар маълум вақтгача сақланиб туриши мумкин, аммо патологик жараённинг узлуксиз давом этиши натижасида буйракларнинг ички

муҳит барқарорлигини таъминлаш қобилияти тобора сусаяди. Натижада организмда азотли алмашинув маҳсулотлари тўпланиши, метаболик ацидоз, гиперкалиемия, гипергидратация, оғир анемия ҳамда минерал алмашинувнинг бузилиши каби ҳаёт учун хавфли ҳолатлар ривожланади.

Буйрак функцияси маълум даражадан пастлаганда консерватив даволаш имкониятлари чекланиб қолади. Бу босқичда организмнинг ҳаётий муҳим функцияларини сақлаб қолиш учун буйракнинг ўринбосар даволаш усулларини қўллаш зарурати туғилади. Замонавий нефрологияда бундай усулларга дастурли гемодиализ, перитонеал диализ ва буйрак трансплантацияси киради. Улардан энг кенг тарқалгани дастурли гемодиализ бўлиб, у миллионлаб беморларнинг ҳаётини узайтириш имконини бермоқда.

Гемодиализ — бу фақатгина қонни токсик моддалардан тозалаш жараёни эмас. У организмнинг бузилган гомеостазини қисман тиклашга хизмат қилувчи мураккаб биотехнологик муолажа ҳисобланади. Диализ жараёнида қон ярим ўтказувчан мембрана орқали махсус диализат эритмаси билан ўзаро таъсирга киришиб, мочевина, креатинин, ортиқча суюқлик ва бошқа уремик токсинлар организмдан чиқарилади. Шу билан бир вақтда электролитлар мувозанати қисман тикланади ҳамда метаболик ацидоз бартараф этилади.

Шу билан бирга, гемодиализ буйракнинг барча физиологик вазифаларини тўлиқ алмаштира олмайди. Диализ ҳатто мунтазам ўтказилганда ҳам эндокрин функцияларни, эритропоэтин синтезини, D витаминининг фаол шаклга айланишини ҳамда кўплаб иммунологик жараёнларни тўлиқ тиклай олмайди. Шунинг учун гемодиализдаги беморларда турли тизимли асоратлар сақланиб қолади ёки вақт ўтиши билан янада кучайиши мумкин.

Айниқса, оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарида кузатиладиган ўзгаришлар гемодиализ давомида ҳам тўлиқ бартараф этилмайди. Аксинча, диализ билан боғлиқ айрим омиллар, жумладан суюқлик режимида амал қилиш зарурати, кўп сонли дори воситаларини қабул қилиш, иммун тизимининг доимий фаоллашуви ҳамда оксидловчи стресс оғиз бўшлиғи патологияларининг янада чуқурлашишига хизмат қилиши мумкин. Шу сабабли гемодиализдаги беморларда стоматологик кузатувлар бир марталик муолажа сифатида эмас, балки умумий даволаш дастурининг ажралмас қисми сифатида ташкил этилиши лозим.

Клиник амалиётда гемодиализга ўтиш вақти ҳам катта аҳамиятга эга. Муолажани кеч бошлаш уремик асоратларнинг кучайишига, жумладан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги оғир яллиғланишлар, ксеростомия, пародонт тўқималарининг тез прогрессия қилувчи зарарланиши ва иккиламчи

инфекцияларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Аксинча, беморни ўз вақтида гемодиализ дастурига киритиш умумий соматик ҳолатни барқарорлаштириш билан бир қаторда стоматологик ҳолатни ҳам маълум даражада яхшилайдди.

Сурункали буйрак касаллигининг ривожланишида хавф омилларининг аҳамияти

Сурункали буйрак касаллигининг кенг тарқалиши нафақат унинг кўп сонли этиологик омиллари, балки хавф омилларининг аҳоли орасида тобора кўпайиб бораётганлиги билан ҳам изоҳланади. Замонавий қарашларга кўра, СБКнинг шаклланиши битта сабаб билан эмас, балки генетик мойиллик, ташқи муҳит таъсири, метаболик бузилишлар ва турмуш тарзи билан боғлиқ омилларнинг ўзаро таъсири натижасида юзага келади. Шунинг учун ҳам касаллик ривожланишини баҳолашда ҳар бир беморнинг индивидуал хавф профилини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Энг муҳим модификация қилиниши мумкин бўлган хавф омиллари қаторига қандли диабет ва артериал гипертензия киради. Бугунги кунда айнан ушбу икки патология терминал буйрак етишмовчилигининг асосий сабаблари сифатида қаралмоқда. Узоқ муддат сақланувчи гипергликемия буйрак гломерулалари капилярларида морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаради, базал мембрананинг қалинлашиши, мезангиал ҳужайралар пролиферацияси ва нефронлар склерозланишига сабаб бўлади. Артериал гипертензия эса нефронларда гемодинамик юкломани ошириб, буйрак тўқимасининг фиброзланиш жараёнини тезлаштиради. Ушбу икки омил бир вақтнинг ўзида мавжуд бўлганда СБКнинг ривожланиш суръати янада юқори бўлади.

Семириш ҳам замонавий нефрологияда мустақил хавф омил сифатида қаралмоқда. Ортиқча тана вазни инсулинрезистентлик, дислипидемия, сурункали яллиғланиш ва оксидловчи стресснинг кучайиши орқали буйрак тўқимасига салбий таъсир кўрсатади. Шу билан бирга, семириш оғиз бўшлиғи саломатлигига ҳам салбий таъсир қилиб, пародонт касалликлари, кариес ва оғиз микробиоценозининг бузилиши хавфини оширади. Бу ҳолат стоматология ва нефрология ўртасидаги патогенетик боғлиқликни яна бир бор тасдиқлайди.

Чекиш, алкоғолли ичимликларни мунтазам истеъмол қилиш, гиподинамия ва нотўғри овқатланиш ҳам СБКнинг прогрессиясига ҳисса қўшувчи омиллар ҳисобланади. Никотин таъсирида буйрак қон томирларида вазоконстрикция ривожланади, эндотелиал дисфункция кучаяди ва нефронларда гипоксия шаклланади. Натижада буйрак функциясининг пасайиш суръати тезлашади. Бу омиллар оғиз бўшлиғи тўқималарида ҳам

микроциркуляциянинг бузилишига, маҳаллий иммунитет пасайишига ва яллиғланиш жараёнларининг кучайишига олиб келади.

Кейинги йилларда нефротоксик таъсирга эга бўлган дори воситалари ҳамда экологик омилларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Айрим оғриқ қолдирувчи воситаларни назоратсиз қабул қилиш, оғир металл бирикмалари, пестицидлар, саноат чиқиндилари ҳамда айрим кимёвий моддалар билан узоқ вақт контактда бўлиш нефронлар учун қўшимча зарарловчи омил ҳисобланади. Бундай таъсирлар аввалдан мавжуд буйрак касаллигининг тезроқ прогрессия қилишига сабаб бўлиши мумкин.

Сўнгги йилларда илмий адабиётларда оғиз бўшлиғи яллиғланиш касалликлари билан сурункали буйрак касаллиги ўртасидаги икки томонлама боғлиқлик ҳақида кўплаб маълумотлар келтирилмоқда. Хусусан, оғир пародонтит мавжуд беморларда тизимли яллиғланиш маркерларининг юқори бўлиши буйрак функциясининг тезроқ ёмонлашиши билан боғлиқ эканлиги қайд этилган. Шу билан бирга, СБКнинг ўзи ҳам оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш жараёнларини кучайтириб, пародонт тўқималарининг репаратив қобилятини пасайтиради. Демак, нефрология ва стоматология ўртасидаги муносабат бир томонлама эмас, балки ўзаро таъсир қилувчи патогенетик тизим сифатида қаралиши лозим.

1.2-жадвал

Сурункали буйрак касаллиги ривожланишида иштирок этувчи асосий хавф омиллари

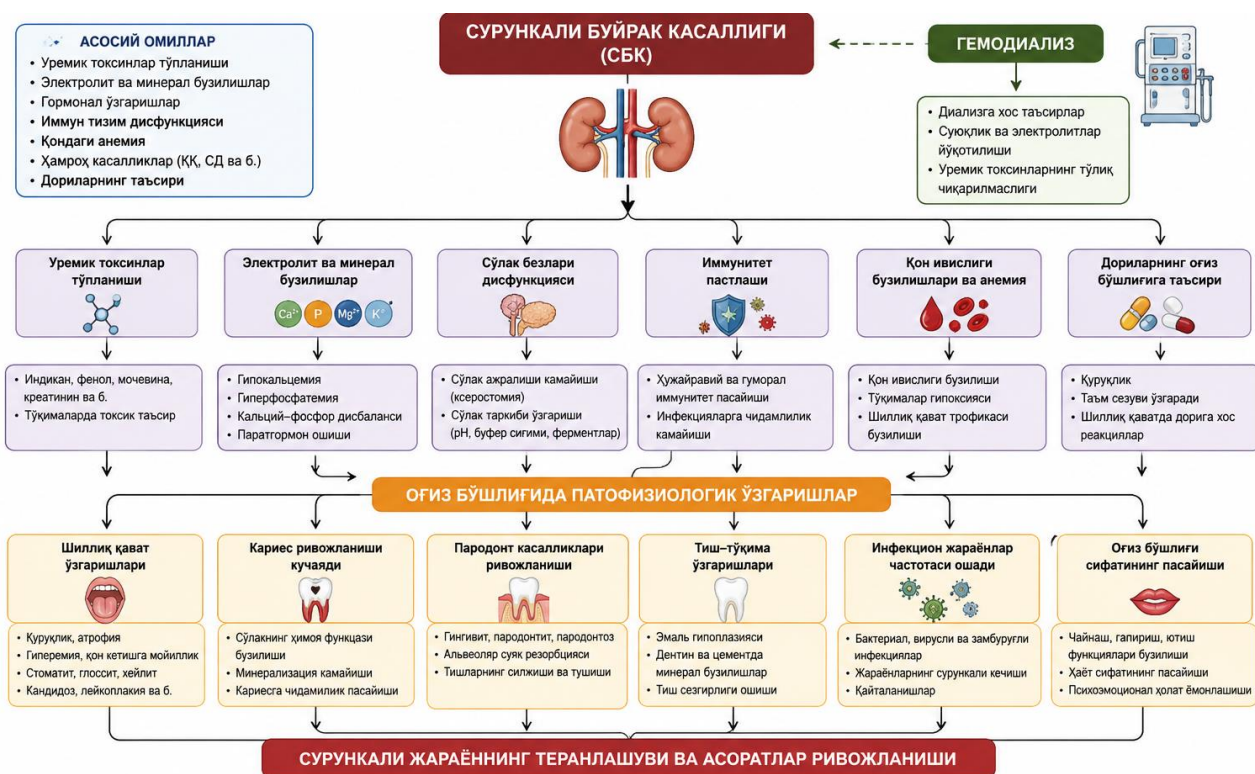
Хавф омиллари гуруҳи	Асосий омиллар	Буйракка таъсири	Оғиз бўшлиғига эҳтимолӣ таъсири
Метаболик	Қандли диабет, семириш, дислипидемия	Диабетик нефропатия, нефронлар шикастланиши	Пародонтит, оғиз қуруқлиги, кандидоз
Гемодинамик	Артериал гипертензия	Гломеруляр гипертензия, нефросклероз	Микроциркуляция бузилиши, шиллик қават трофикасининг пасайиши
Турмуш тарзи	Чекиш, гиподинамия, носоғлом овқатланиш	Оксидловчи стресс, эндотелиал дисфункция	Пародонт касалликлари хавфининг ортиши
Дорилар ва токсинлар	Нефротоксик препаратлар, оғир металллар	Нефронларнинг токсик зарарланиши	Шиллик қават реактивлиги ва репарациясининг бузилиши

Иммунологик	Сурункали яллиғланиш, аутоиммун жараёнлар	Иммун-комплекс шикастланиш	Уремик стоматит, оғиз шиллик қавати яллиғланиши
Ирсий ва демографик	Ёш, ирсий мойиллик, туғма нефропатиялар	Касаллик ривожланиш хавфининг ошиши	Билвосита таъсир, клиник ўзгаришларнинг эртароқ намоён бўлиши

Жадвал маълумотлари шуни кўрсатадики, сурункали буйрак касаллигининг ривожланишига таъсир қилувчи омиллар фақат нефронлар шикастланиши билан чекланмайди. Уларнинг аксарияти оғиз бўшлиғи тўқималарида ҳам функционал ва морфологик ўзгаришларни юзага келтиради. Айниқса, қандли диабет, артериал гипертензия, сурункали яллиғланиш ва оксидловчи стресс каби омиллар бир вақтнинг ўзида ҳам буйрак, ҳам оғиз бўшлиғи тўқималарига салбий таъсир кўрсатади. Бу эса гемодиализ олувчи беморларда стоматологик касалликларни баҳолаш ва даволашда умумий соматик ҳолатни ҳисобга олиш зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Сурункали буйрак касаллигида тизимли ўзгаришлар ва оғиз бўшлиғи тўқималаридаги патофизиологик жараёнлар

Сурункали буйрак касаллигида ривожланувчи тизимли ўзгаришлар инсон организмнинг барча аъзо ва тизимларини қамраб олади. Бу ўзгаришлар орасида оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималари алоҳида ўрин тутди. Бундай ҳолат, биринчи навбатда, оғиз бўшлиғи ташқи муҳит билан доимий алоқада бўлиши, юқори даражада васкуляризацияланганлиги, шиллик қават эпителийсининг тез янгилалиши ҳамда сўлакнинг организм гомеостазини сақлашдаги муҳим физиологик аҳамияти билан изоҳланади. Шу сабабли буйрак функциясидаги ҳар қандай узоқ муддатли бузилишлар оғиз бўшлиғида нисбатан эрта намоён бўладиган клиник белгиларни юзага келтиради.



1.1-расм. Сурункали буйрак касаллигида оғиз бўшлиғи касалликларининг патофизиологик ривожланиш схемаси.

СБКда юзага келувчи уремик интоксикация оғиз бўшлиғи тўқималарига таъсир қилувчи асосий патогенетик омиллардан бири ҳисобланади. Азот алмашинуви маҳсулотларининг қонда тўпланиши натижасида уларнинг маълум қисми сўлак таркибига ҳам ўтади. Сўлакда мочевино концентрациясининг ортиши микроорганизмлар томонидан уреаз ферменти иштирокида аммиакка парчаланишига олиб келади. Бу эса оғиз муҳитининг ишқорий томонга силжишига, эпителий ҳужайраларининг кимёвий таъсирланишига ва шиллик қаватда яллиғланиш жараёнларининг кучайишига замин яратади.

Уремик токсинларнинг тўпланиши нафақат шиллик қаватга, балки сўлак безлари функциясига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Сўлак секрециясининг камайиши гемодиализ олувчи беморларда энг кўп учрайдиган функционал бузилишлардан бири ҳисобланади. Гипосаливация оғиз бўшлиғининг физиологик ўзини тозалаш механизмини издан чиқаради, маҳаллий антибактериал химояни пасайтиради ҳамда микроорганизмлар учун қулай муҳит яратади. Натижада кариес, кандидоз, пародонт касалликлари ва шиллик қават яллиғланишлари ривожланиш эҳтимоли ортади.

Сўлак микдорининг камайиши билан бир қаторда унинг биокимёвий таркиби ҳам ўзгаради. Муцинлар, секретор иммуноглобулин А, лизоцим, лактоферрин ва бошқа химоя омилларининг нисбати бузилади. Бу ҳолат оғиз

бўшлигининг маҳаллий иммун тизими самарадорлигини пасайтиради. Айниқса, шартли-патоген микрофлоранинг фаоллашиши натижасида Candida туркумига мансуб замбуруғлар, грамманфий анаэроб бактериялар ҳамда бошқа оппортунистик микроорганизмлар микдори ортади.

Оғиз бўшлиғидаги микроциркуляция ҳам СБК шароитида жиддий ўзгаришларга учрайди. Қон томир деворининг эндотелиал дисфункцияси, қоннинг реологик хусусиятлари ўзгариши ва анемия туфайли тўқималарнинг кислород билан таъминланиши ёмонлашади. Бу эса эпителий регенерациясининг секинлашишига, жаралар битишининг кечикишига ва трофик бузилишларга сабаб бўлади. Шунинг учун гемодиализ олувчи беморларда ҳатто кичик травматик таъсирлардан кейин ҳам шиллиқ қават узок вақт тикланмаслиги мумкин.

Пародонт тўқималарида кузатиладиган ўзгаришлар ҳам тизимли патогенетик механизмлар билан чамбарчас боғлиқ. Минерал алмашинувининг бузилиши, иккиламчи гиперпаратиреоз, кальций-фосфор мувозанатининг ўзгариши ҳамда альвеоляр суякдаги қайта қурилиш жараёнлари пародонтнинг таянч аппаратини заифлаштиради. Шу билан бир вақтда яллиғланиш медиаторларининг юқори концентрацияси коллаген тоаларининг парчаланишини тезлаштиради, остеокластлар фаоллигини кучайтиради ва альвеоляр суяк резорбциясини жадаллаштиради. Бу эса пародонт касалликларининг оғир кечиши ва даволашга чидамли бўлишига сабаб бўлади. Оғиз бўшлиғи микробиоценози ҳам СБК таъсирида сезиларли қайта ташкилланади. Соғлом инсонларда микроорганизмлар ўртасидаги биологик мувозанат маҳаллий иммунитет ва сўлак омиллари томонидан сақланиб туради. Бироқ гипосаливация, иммун дисфункция ва оғиз муҳитининг рН кўрсаткичи ўзгариши натижасида ушбу мувозанат издан чиқади. Дисбиотик жараёнлар яллиғланишнинг давомийлигини таъминлаб турадиган асосий омиллардан бирига айланади. Бу ҳолат кейинги бобларда муҳокама қилинадиган ксеростомия, уремик стоматит ва пародонт касалликларининг шаклланишида муҳим ўрин тутати.

1.2. Гемодиализ – сурункали буйрак касаллигини даволашнинг замонавий усули ва унинг организмга таъсири

Сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичида нефронларнинг аксар қисми функционал фаоллигини йўқотади ва буйрак организмнинг ички муҳитини барқарор сақлаш вазифасини бажара олмай қолади. Бу даврда консерватив даволаш усуллари ҳаёт учун муҳим биокимёвий кўрсаткичларни меъёр даражасида ушлаб туришга қодир эмас. Шу сабабли буйракнинг ўринбосар даволаш усуллари қўллаш зарурати юзага келади. Замонавий нефрологияда гемодиализ, перитонеал диализ ҳамда буйрак трансплантацияси

бундай усулларнинг асосий турлари ҳисобланади. Уларнинг ҳар бири маълум клиник ҳолатларда қўлланилишига қарамасдан, дунё миқёсида энг кенг тарқалган ва амалиётда энг кўп фойдаланиладиган усул гемодиализ ҳисобланади.

Гемодиализнинг тарихи ўтган асрнинг биринчи ярмига бориб тақалади. Бироқ ҳақиқий тараққиёт биосовместим мембраналар, юқори самарали диализаторлар, ультрафилтрация тизимлари ва тозаланган диализат эритмаларининг ишлаб чиқилиши билан бошланди. Бугунги кунда гемодиализ фақат қонни азотли алмашинув маҳсулотларидан тозалаш усули эмас, балки беморнинг ҳаёт давомийлиги ва ҳаёт сифатини таъминлашга хизмат қилувчи юқори технологияли даволаш тизими сифатида баҳоланади.

Шу билан бирга, гемодиализни буйрак функциясининг тўлиқ ўрнини босувчи муолажа деб ҳисоблаш мумкин эмас. Соғлом буйраклар бир сутка давомида узлуксиз равишда филтрация, секреция, реабсорбция ва эндокрин фаолиятни амалга оширади. Гемодиализ эса ҳафтасига бир неча марта, маълум вақт оралиғида ўтказиладиган интермиттирловчи муолажа бўлиб, физиологик жараёнларнинг фақат маълум қисмини вақтинча компенсация қилади. Шунинг учун ҳам диализ сеанслари оралиғида организмда яна уремик токсинлар тўплана бошлайди, суюқлик ва электролитлар мувозанати ўзгаради, яллиғланиш жараёнлари давом этади.

Айнан мана шу ҳолат гемодиализ оловчи беморларнинг клиник хусусиятларини белгилаб беради. Улар ташқи жиҳатдан барқарор кўринган бўлсалар-да, организмда доимий равишда кечувчи биокимёвий ва иммунологик ўзгаришлар сақланиб туради. Бу ўзгаришлар юрак-қон томир тизими, суяк тўқимаси, овқат ҳазм қилиш тизими, марказий асаб тизими ва оғиз бўшлиғи аъзолари фаолиятига узлуксиз таъсир кўрсатади.

Гемодиализ жараёнининг ўзи ҳам инсон организми учун муайян даражада стресс ҳисобланади. Қоннинг сунъий мембрана билан контактга кириши комплемент тизимини фаоллаштиради, цитокинлар ажралиб чиқишини кучайтиради ҳамда яллиғланиш реакцияларининг давомийлигини таъминлайди. Биосовместим мембраналар ишлаб чиқилганига қарамасдан, тўлиқ физиологик мувофиқликка эришилмаганлиги сабабли сурункали яллиғланиш синдроми гемодиализ оловчи беморларнинг деярли барчасида маълум даражада сақланиб қолади.

Сурункали яллиғланиш ҳолати оғиз бўшлиғи тўқималари учун ҳам муҳим аҳамиятга эга. Маълумки, пародонт касалликлари патогенезида яллиғланиш медиаторлари марказий ўрин тутати. Агар ушбу жараён тизимли яллиғланиш билан қўшилса, маҳаллий патологик ўзгаришлар анча тез ривожланади. Шу сабабли гемодиализ оловчи беморларда пародонт

тўқималарининг зарарланиши умумий популяцияга нисбатан оғирроқ кечиши кўплаб тадқиқотларда қайд этилган.

Бошқа томондан, гемодиализ давомида организмдан сув чиқарилишининг қатъий назорат қилиниши ҳам стоматологик нуқтаи назардан муҳим аҳамиятга эга. Беморларга суткалик суюқлик қабул қилиш миқдори чекланиши тавсия этилади. Бу ҳолат, табиий равишда, сўлак безлари секрециясига ҳам таъсир кўрсатади. Агар бунга қабул қилинаётган гипотензив препаратлар, диуретиклар ва бошқа дори воситалари таъсири кўшилса, оғиз қуруқлиги гемодиализ олувчи беморларнинг энг кўп учрайдиган шикоятларидан бирига айланади.

Ксеростомиянинг клиник аҳамиятини фақат субъектив ноқулайлик билан баҳолаш тўғри эмас. Сўлак оғиз бўшлиғининг энг муҳим ҳимоя омилларидан бири ҳисобланади. У механик тозалаш, буферлик хусусиятини таъминлаш, минералларни қайта тақсимлаш, антибактериал муҳофаза ҳамда маҳаллий иммунитетни сақлаш каби кўплаб вазифаларни бажаради. Демак, унинг миқдори ёки таркибидаги ҳар қандай ўзгариш оғиз бўшлиғи экотизимининг барқарорлигига бевосита таъсир қилади.

Ксеростомиянинг клиник аҳамиятини фақат субъектив ноқулайлик билан баҳолаш тўғри эмас. Сўлак оғиз бўшлиғининг энг муҳим ҳимоя омилларидан бири ҳисобланади. У механик тозалаш, буферлик хусусиятини таъминлаш, минералларни қайта тақсимлаш, антибактериал муҳофаза ҳамда маҳаллий иммунитетни сақлаш каби кўплаб вазифаларни бажаради. Демак, унинг миқдори ёки таркибидаги ҳар қандай ўзгариш оғиз бўшлиғи экотизимининг барқарорлигига бевосита таъсир қилади.

Шу нуқтаи назардан қараганда, гемодиализ ва ксеростомия ўртасидаги муносабатни оддий сабаб-оқибат боғлиқлиги сифатида эмас, балки бир нечта патогенетик механизмларнинг ўзаро таъсири натижаси сифатида баҳолаш лозим. Бу механизмларда суюқлик режими, уремик интоксикация, сўлак безлари паренхимасидаги функционал ўзгаришлар, дори воситалари таъсири, автоном асаб тизими дисбаланси ҳамда маҳаллий иммунологик ўзгаришлар бир вақтнинг ўзида иштирок этади. Айнан шунинг учун ҳам гемодиализ олувчи беморларда оғиз қуруқлигини даволаш фақат сунъий сўлак препаратларини қўллаш билан чекланмаслиги, балки патогенетик ёндашувга асосланиши лозим.

Гемодиализ билан боғлиқ ўзгаришларни таҳлил қилишда яна бир муҳим жиҳатга эътибор қаратиш лозим. Амалиётда кўпинча гемодиализ бошланганидан кейин беморнинг умумий аҳволи маълум даражада барқарорлашиши кузатилади ва бу ҳолат оғиз бўшлиғидаги патологик жараёнлар ҳам автоматик равишда камаяди, деган фикр шаклланади. Бироқ

клиник кузатувлар ва илмий тадқиқотлар бундай хулосанинг ҳар доим ҳам тўғри эмаслигини кўрсатади. Гемодиализ уремик интоксикация даражасини пасайтириши мумкин, аммо оғиз бўшлиғида аввалдан шаклланган яллиғланиш, дисбиотик ўзгаришлар ва тўқималар дистрофиясини мустақил равишда бартараф этмайди.

Бу ҳолатнинг асосий сабаби шундаки, оғиз бўшлиғидаги патологик жараёнлар кўп омилли хусусиятга эга. Улар фақат мочевина ёки креатинин миқдорининг ортиши билан эмас, балки узоқ вақт давом этувчи иммунологик дисбаланс, сурункали оксидловчи стресс, микроангиопатия, тўқималар гипоксияси, минерал алмашинувининг бузилиши ҳамда микробиоценоз таркибининг ўзгариши билан белгиланади. Ушбу омилларнинг аксарияти гемодиализ фонида ҳам маълум даражада сақланиб қолади. Шунинг учун стоматологик касалликларнинг ривожланиш механизмини тушунишда диализни якуний ечим сифатида эмас, балки умумий патогенетик занжирнинг бир қисми сифатида баҳолаш тўғрироқ ҳисобланади.

Сўнгги йилларда «орал-системик алоқа» (oral-systemic connection) концепцияси тиббиётда алоҳида аҳамият касб этмоқда. Ушбу концепцияга кўра, оғиз бўшлиғидаги сурункали яллиғланиш ўчоқлари бутун организмда яллиғланиш медиаторларининг доимий айланиб юришига сабаб бўлади. Бу ҳолат, айниқса, гемодиализ оловчи беморларда катта аҳамиятга эга, чунки уларда яллиғланиш жараёни аввалдан мавжуд бўлади. Агар ушбу жараёнга пародонтит, сурункали стоматит ёки оғиз бўшлиғининг бошқа инфекцион касалликлари қўшилса, умумий яллиғланиш юқламаси янада ортади.

Айрим тадқиқотларда пародонт тўқималаридаги яллиғланиш фаоллиги билан С-реактив оқсил, интерлейкин-6 ва ўсма некрози омили α даражалари ўртасида статистик аҳамиятли боғлиқлик қайд этилган. Бу маълумотлар оғиз бўшлиғи патологияси маҳаллий муаммо эмаслигини, балки умумий соматик ҳолатга таъсир кўрсатувчи омиллардан бири эканлигини яна бир бор тасдиқлайди. Шу сабабли замонавий нефрологияда стоматологик соғломлаштиришни гемодиализ дастурининг қўшимча эмас, балки мажбурий таркибий қисми сифатида қараш тенденцияси шаклланимоқда.

Бундай ёндашув амалиётчи стоматолог зиммасига ҳам янги вазифаларни юқлайди. Агар аввал стоматологнинг асосий мақсади оғрикни бартараф этиш ёки маҳаллий яллиғланишни даволашдан иборат бўлган бўлса, ҳозирги вақтда у гемодиализ оловчи беморнинг умумий клиник ҳолатини баҳолай оладиган, нефролог билан биргаликда даволаш режасини шакллантиришда иштирок этадиган мутахассисга айланмоқда. Бу эса стоматологдан нефрологиянинг асосий қонуниятлари, диализ режими, лаборатор кўрсаткичлар ва антикоагулянт терапия хусусиятларини яхши билишни талаб этади.

Шундай қилиб, гемодиализни буйрак функциясини вақтинча компенсация қилувчи усул сифатида баҳолаш тўғри бўлса-да, уни организмнинг барча патологик ўзгаришларини бартараф этувчи универсал даволаш воситаси сифатида қабул қилиб бўлмайди. Аксинча, диализга муҳтож беморларда ҳаёт давомийлиги ортган сари уларнинг стоматологик ҳолатини узоқ муддатли кузатиш, оғиз бўшлиғи касалликларини эрта аниқлаш ва профилактик чора-тадбирларни тизимли равишда амалга ошириш тобора муҳим аҳамият касб этмоқда.

Замонавий илмий адабиётларда гемодиализ самарадорлигини баҳолашда асосан лаборатор ва нефрологик мезонларга эътибор қаратилади. Гломеруляр филтрация тезлиги, мочевина редукция коэффиценти, Kt/V индекси, қондаги креатинин, мочевина, электролитлар ҳамда кислотали-ишқорий мувозанат кўрсаткичлари даволаш натижаларини баҳолашнинг асосий мезонлари ҳисобланади. Бироқ кейинги йилларда беморнинг ҳаёт сифати, функционал ҳолати ва стоматологик саломатлиги ҳам умумий реабилитациянинг муҳим индикаторлари сифатида кўриб чиқилмоқда.

Бу тенденция тасодифий эмас. Чунки оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар беморнинг кундалик ҳаётига бевосита таъсир кўрсатади. Оғиз қуруқлиги нутқнинг бузилишига, овқатни чайнаш ва ютишнинг қийинлашишига, таъм билиш сезгисининг ўзгаришига сабаб бўлади. Бу эса ўз навбатида овқатланиш ҳолатига, оксил-энергетик таъминотга ва умумий соматик барқарорликка салбий таъсир кўрсатади. Гемодиализдаги беморларда оксил-энергетик етишмовчилик энг муҳим прогностик омиллардан бири эканлиги ҳисобга олинса, оғиз бўшлиғи касалликларининг аҳамияти янада ойдинлашади.

Беморларнинг аксарияти стоматологик шикоятларни умумий касалликнинг табиий давоми деб қабул қилади ва уларга етарлича аҳамият бермайди. Кўпинча оғиз қуриши, оғиздан нохуш ҳид келиши ёки милк қонаши гемодиализнинг «одатий оқибати» сифатида баҳоланади. Натижада стоматологга мурожаат қилиш кечикади, патологик жараёнлар эса тобора чуқурлашиб боради. Бу ҳолат нафақат оғиз бўшлиғи тўқималарининг ҳолатига, балки умумий даволаш натижаларига ҳам таъсир кўрсатади.

Амалиёт шуни кўрсатадики, гемодиализ марказларида стоматологик кўрикларни мунтазам ташкил этиш ҳалигача етарли даражада йўлга қўйилмаган. Беморларнинг асосий қисми нефролог, кардиолог ва бошқа мутахассислар назоратида бўлса-да, стоматолог кўпинча фақат оғриқ пайдо бўлгандагина жалб қилинади. Ваҳоланки, профилактик стоматологик назорат гемодиализ дастурининг бошланишиданок ташкил этилса, кўплаб асоратларнинг олдини олиш мумкин.

Шу нуқтаи назардан қараганда, гемодиализ марказлари фаолиятида стоматолог иштирокини кучайтириш муҳим ташкилий аҳамиятга эга. Беморларни мунтазам стоматологик кўриқдан ўтказиш, оғиз бўшлиғи гигиенаси бўйича индивидуал тавсиялар бериш, пародонт касалликларини эрта даволаш, шиллиқ қават ҳолатини баҳолаш ва сўлак безлари функциясини назорат қилиш комплекс тиббий ёрдамнинг ажралмас қисмига айланиши лозим.

Бугунги кунда шахсга йўналтирилган тиббиёт (personalized medicine) концепцияси жадал ривожланмоқда. Ушбу ёндашув ҳар бир беморнинг клиник ҳолати, лаборатор кўрсаткичлари, генетик хусусиятлари ва ҳаёт тарзини ҳисобга олган ҳолда даволаш стратегиясини танлашни назарда тутди. Бизнинг фикримизча, гемодиализ олувчи беморларга стоматологик ёрдам кўрсатишда ҳам айнан шу принципларга амал қилиниши керак. Чунки икки бир хил нефрологик ташхисга эга беморда оғиз бўшлиғи ҳолати мутлақо турлича бўлиши мумкин.

Шунинг учун стоматологик даволашни режалаштиришда фақат ташхис эмас, балки беморнинг ёши, гемодиализ давомийлиги, ҳамроҳ касалликлари, қабул қилаётган дори воситалари, сўлак безлари функционал ҳолати, пародонт тўқималарининг даражаси ва маҳаллий иммунитет хусусиятлари ҳам ҳисобга оlinиши зарур. Бу эса ҳар бир бемор учун индивидуал профилактика ва даволаш дастурини ишлаб чиқиш имконини беради.

1.3. Сурункали буйрак касаллигида оғиз бўшлиғи тўқималарида ривожланувчи клиник ва морфофункционал ўзгаришлар

Инсон организмида кечаётган кўплаб патологик жараёнлар дастлаб оғиз бўшлиғида намоён бўлиши ҳақидаги қараш тиббиётда узоқ тарихга эга. Бироқ бугунги кунда ушбу қараш янги мазмун касб этмоқда. Агар илгариги тадқиқотларда оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар асосан умумий касалликларнинг ташқи белгиси сифатида талқин қилинган бўлса, ҳозирги вақтда улар патологик жараённинг фаол иштирокчиси сифатида баҳоланмоқда. Бу айниқса сурункали буйрак касаллигида яққол намоён бўлади.

Оғиз бўшлиғи анатомик ва функционал жиҳатдан ташқи муҳит билан организм ички муҳити ўртасидаги энг фаол биологик чегаралардан бири ҳисобланади. Шиллиқ қаватнинг юқори регенератив қобилияти, бой қон томир тармоғи, ривожланган иннервация, сўлак безларининг узлуксиз секрецияси ҳамда юзлаб микроорганизмлардан ташкил топган мураккаб микробиоценоз мазкур муҳитнинг барқарорлигини таъминлайди. Шу билан бирга, ушбу тизимнинг юқори динамиклиги уни организмда кечаётган ҳар қандай ўзгаришларга жуда сезгир қилади.

Сурункали буйрак касаллигида айнан шу барқарор мувозанат издан чиқади. Бу жараён бир вақтнинг ўзида бир нечта йўналишда ривожланади. Бир томондан, уремик токсинларнинг организмда тўпланиши тўқималарнинг физиологик фаолиятига бевосита таъсир кўрсатади. Иккинчи томондан, иммун тизимидаги ўзгаришлар маҳаллий ҳимоя механизмларини заифлаштиради. Учинчи томондан эса минерал алмашинувининг бузилиши, микроангиопатия ва сурункали яллиғланиш шиллик қават ҳамда пародонт тўқималарида морфологик қайта қурилишларни келтириб чиқаради. Натижада оғиз бўшлиғи ўзининг физиологик ҳимоя қобилятини босқичма-босқич йўқота бошлайди.

Қизиқ жиҳати шундаки, ушбу ўзгаришлар бир вақтнинг ўзида ривожланмайди. Айримлари касалликнинг нисбатан эрта босқичларида пайдо бўлса, бошқалари буйрак функцияси анча пасайгандан кейин яққол намоён бўлади. Шу сабабли оғиз бўшлиғида кузатиладиган клиник белгилар маълум маънода сурункали буйрак касаллигининг кечиш босқичларини ҳам акс эттириши мумкин.

Стоматологик амалиёт нуқтаи назаридан қаралганда, гемодиализ оловчи беморларда энг кўп учрайдиган ўзгаришларни бир нечта катта гуруҳларга ажратиш мумкин. Улар қаторига сўлак безлари функциясининг бузилиши, оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликлари, пародонт тўқималаридаги яллиғланиш ва дистрофик жараёнлар, тиш қаттиқ тўқималари минерализациясининг бузилиши ҳамда оғиз микробиоценозидаги дисбиотик ўзгаришлар киради. Бироқ ушбу тасниф шартли ҳисобланади, чунки амалиётда мазкур жараёнлар деярли ҳар доим бир вақтнинг ўзида кузатилади ва бир-бирининг кечишига таъсир кўрсатади.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, гемодиализ оловчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари соғлом популяцияда учрайдиган шу номдаги патологиялардан фақат тарқалиш даражаси билан эмас, балки клиник кечиши, репаратив жараёнларнинг хусусиятлари ва даволашга бўлган жавоби билан ҳам фарқ қилади. Масалан, оддий гингивит умумий аҳолида маҳаллий гигиеник тадбирлардан кейин тез бартараф бўлиши мумкин. Бироқ сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларда худди шу яллиғланиш жараёни узок давом этади, қайталанишга мойил бўлади ва кўпинча пародонт тўқималарининг чуқурроқ зарарланиши билан кечади. Бу эса патологик жараённинг асосида маҳаллий эмас, балки тизимли механизмлар ётишини яна бир бор тасдиқлайди.

Кейинги йилларда морфологик тадқиқотлар оғиз бўшлиғи шиллик қаватидаги ўзгаришларнинг хужайра даражасида ҳам намоён бўлишини кўрсатди. Эпителийнинг дифференциация жараёнлари секинлашади, базал

мембрана тузилиши ўзгаради, коллаген толаларининг қайта қурилиши кузатилади, микрокон томирларда стаз ва периваскуляр шиш ривожланади. Ушбу ўзгаришлар ташқи кўринишда оддий қуруқлик ёки қизариш сифатида намоён бўлса-да, уларнинг морфологик асоси анча чуқур ҳисобланади. Шунинг учун клиник белгиларнинг енгил кўриниши ҳар доим ҳам тўқималарнинг ҳақиқий ҳолатини акс эттирмайди.

Сўлак безлари функциясининг бузилиши – гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи ўзгаришларининг бошланғич бўғини

Сўлак оғиз бўшлиғининг энг муҳим биологик муҳитларидан бири бўлиб, унинг аҳамияти кўп йиллар давомида асосан ҳазм жараёнининг бошланғич босқичида иштирок этиши билан изоҳлаб келинган. Бироқ сўнгги ўн йилликларда ўтказилган фундаментал тадқиқотлар сўлакнинг аҳамияти анча кенг эканлигини кўрсатди. У оғиз бўшлиғи тўқималарининг функционал барқарорлигини таъминлаш, маҳаллий иммунитетни шакллантириш, микробиоценоз мувозанатини сақлаш, минерал алмашинувини бошқариш ва эпителийнинг физиологик регенерациясида иштирок этувчи мураккаб биологик суяқлик ҳисобланади.

Шу нуқтаи назардан қараганда, сўлак безлари фаолиятининг ҳар қандай бузилиши оғиз бўшлиғидаги барча физиологик жараёнларга таъсир кўрсатади. Сурункали буйрак касаллигида айнан шу ҳолат кузатилади. Беморларда сўлак миқдорининг камайиши кўп ҳолларда оғиз бўшлиғида намоён бўладиган биринчи функционал ўзгаришлардан бири ҳисобланади. Қизиғи шундаки, айрим беморлар ҳали оғиз қуришини субъектив равишда сезмасдан туриб ҳам сўлак секрециясида сезиларли пасайиш кузатилиши мумкин. Бу эса функционал бузилишлар клиник белгилардан олдин бошланишини кўрсатади. Сўлак секрециясининг камайиши биргина омил билан тушунтирилмайди. Аксинча, ушбу жараён бир нечта патогенетик механизмларнинг бир вақтда таъсир қилиши натижасида шаклланади. Уремик интоксикация сўлак безлари ацинар хужайраларининг секретор фаолиятини сусайтиради. Суяқлик қабул қилишнинг чекланиши физиологик секреция учун зарур бўлган сув захираларини камайтиради. Қабул қилинаётган антигипертензив препаратлар, кальций каналлари блокаторлари, айрим диуретиклар ва бошқа дорилар эса оғиз қуришини янада кучайтиради. Бу жараёнларга автоном асаб тизимидаги функционал дисбаланс ҳам қўшилганда, сўлак безлари фаолиятининг изчил пасайиши кузатилади.

Клиник нуқтаи назардан қараганда, гипосаливация оддий симптом эмас. У оғиз бўшлиғида кечадиган деярли барча патологик жараёнлар учун қулай шароит яратади. Сўлак оқимининг камайиши натижасида овқат қолдиқларининг механик ювилиши ёмонлашади, микроорганизмлар

биоплёнкасининг ҳосил бўлиши тезлашади, оғиз муҳитининг буферлик хусусияти пасаяди ва кислотали-ишқорий мувозанат ўзгаради. Шунинг учун ҳам ксеростомия мавжуд беморларда кариес, пародонт касалликлари ва шиллиқ қават яллиғланишлари анча юқори частотада учрайди.

Шуни таъкидлаш лозимки, гипосаливация ва ксеростомия тушунчалари бир хил эмас. Илмий адабиётларда бу икки атама баъзан бир-бирининг ўрнида қўлланилса-да, уларнинг мазмуни фарқ қилади. Гипосаливация — объектив аниқланадиган функционал ҳолат бўлиб, сўлак секрециясининг ҳақиқатан ҳам пасайиши билан тавсифланади. Ксеростомия эса беморнинг оғиз қуришини субъектив ҳис қилиши ҳисобланади. Айрим ҳолларда сўлак секрецияси анча пасайган бўлса ҳам, бемор шикоят билдирмаслиги мумкин. Бошқа ҳолатларда эса аксинча, сўлак миқдори нисбатан сақланган бўлишига қарамасдан оғиз қуриши сезилади. Шунинг учун клиник баҳолашда субъектив шикоятларни функционал текширув усуллари билан биргаликда таҳлил қилиш муҳим аҳамиятга эга.

Сўлакнинг ҳимоя хусусиятлари бузилганда оғиз бўшлиғи микробиоценози ҳам қайта шакллана бошлайди. Нормал шароитда сўлак таркибидаги лизоцим, лактоферрин, пероксидаза, муцинлар, секретор иммуноглобулин А ва бошқа биологик фаол моддалар патоген микроорганизмларнинг ортиқча кўпайишини чеклаб туради. Гемодиализ олувчи беморларда эса ушбу омилларнинг миқдор ва сифат жиҳатдан ўзгариши натижасида микробиоценознинг физиологик барқарорлиги бузилади. Бу ўзгаришлар ташқи кўринишдан аввал биокимёвий даражада бошланади ва кейинчалик клиник жиҳатдан намоён бўлади.

Сўлак таркибидаги ўзгаришлар минерал алмашинувга ҳам таъсир кўрсатади. Маълумки, кальций ва фосфат ионлари тиш эмалининг реминерализациясида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сўлак буфер тизими издан чиққанда эмаль юзасида деминерализация жараёнлари устунлик қила бошлайди. Бироқ гемодиализ олувчи беморларда бу жараён соғлом инсонлардаги каби кечмайди. Минерал алмашинувининг умумий бузилиши туфайли оғиз бўшлиғидаги маҳаллий ўзгаришлар бутун организмдаги кальций-фосфор метаболизми билан узвий боғлиқ ҳолда ривожланади.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида ривожланувчи ўзгаришлар: клиник ва морфологик жиҳатлар

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ташқи муҳит билан доимий мулоқотда бўладиган, юқори регенератив қобилиятга эга тўқима ҳисобланади. У механик, кимёвий ва биологик таъсирларга қарши биринчи ҳимоя чизиғини ташкил этади. Шунинг учун ҳам организмда кечадиган тизимли ўзгаришлар мазкур тўқимада нисбатан эрта намоён бўлади. Сурункали буйрак касаллигида

кузатиладиган морфофункционал қайта қурилишлар шиллик қаватнинг барча қатламларига таъсир қилиб, унинг химоя, трофик ва репаратив хусусиятларини сезиларли даражада ўзгартиради.

Клиник кузатувлар шуни кўрсатадики, гемодиализ олувчи беморларда шиллик қаватнинг ташқи кўриниши ҳатто бир хил ташхисга эга бўлган беморларда ҳам турлича бўлиши мумкин. Айрим беморларда фақат енгил қуруқлик ва ялтироқлик кузатилса, бошқаларида эпителийнинг юпқалашиши, диффуз гиперемия, атрофик ўзгаришлар ёки эрозив-яралли жараёнлар аниқланади. Бу ҳолат патологиянинг фақат буйрак функцияси даражаси билан эмас, балки гемодиализ давомийлиги, ҳамроҳ касалликлар, овқатланиш ҳолати ва маҳаллий иммунитет хусусиятлари билан ҳам боғлиқ эканлигини кўрсатади.

Шиллик қаватда кузатиладиган дастлабки клиник белгиларнинг энг характерлиси унинг намлигининг пасайишидир. Нормал ҳолатда шиллик қават юзаси юпқа сўлак плёнкаси билан қопланган бўлиб, бу плёнка эпителийни қуриб қолишдан химоя қилади, механик таъсирларни юмшатади ҳамда микроорганизмлар адгезиясини чеклайди. Гипосаливация шароитида ушбу муҳофаза қатлами йўқолади. Натижада эпителий ташқи таъсирларга сезгирлашади, овқат қабул қилиш пайтида оғриқ, ачишиш ва дискомфорт пайдо бўлади.

Шиллик қават эпителийсининг функционал барқарорлиги бузилганда унинг регенерацияси ҳам секинлашади. Нормал физиологик шароитда эпителий ҳужайралари доимий равишда янгиланиб туради. Бироқ СБКда уремик токсинлар, оксидловчи стресс ва микроциркуляция бузилишлари туфайли ҳужайралар пролиферацияси сусаяди. Бунинг натижасида эпителийнинг табиий янгиланиш цикли узаяди, юзаки қатламлар осон жароҳатланади ва кичик дефектлар ҳам узоқ вақт битмайди.

Шиллик қаватнинг трофик ўзгаришлари клиник жиҳатдан тилда ҳам яққол намоён бўлади. Тил шиллик қавати эпителийсининг тез янгиланувчи тузилмаларидан бири бўлганлиги учун ундаги ўзгаришлар кўпинча бошқа соҳаларга нисбатан аввалроқ пайдо бўлади. Тил сўрғичларининг атрофияси, юзанинг силлиқлашиши, ёруқлар пайдо бўлиши, ёнувчи оғриқ синдроми ва таъм билишнинг ўзгариши гемодиализдаги беморларда тез-тез учрайдиган ҳолатлар ҳисобланади. Бу белгилар кўпинча витаминлар етишмовчилиги ёки темир танқислиги билан боғланади, аммо уларнинг асосида СБКга хос патогенетик механизмлар ҳам муҳим ўрин тутаяди.

Кейинги йилларда ўтказилган морфологик тадқиқотлар шиллик қаватдаги ўзгаришлар юзаки эпителий билан чекланмаслигини кўрсатди. Бириктирувчи тўқимада коллаген толаларининг қайта ташкилланиши,

микроқон томирлар деворининг қалинлашиши, периваскуляр инфильтрация ва тўқима шиши кузатилади. Ушбу ўзгаришлар тўқималарнинг эластиклигини пасайтиради ҳамда уларнинг физиологик мослашув қобилятини чеклайди. Шу сабабли гемодиализ оловчи беморларда ҳатто протезлар ёки ўткир тиш қирралари таъсирида ҳам травматик шикастланишлар тез-тез кузатилади.

Алоҳида эътиборга лойиқ ҳолатлардан бири уремик стоматит ҳисобланади. Гарчи замонавий гемодиализ технологиялари ривожланиши туфайли мазкур патологиянинг учраш частотаси аввалги йилларга нисбатан камайган бўлса-да, у клиник аҳамиятини йўқотмаган. Уремик стоматит кўпинча оғиз бўшлиғида кучли оғриқ, ачишиш, оқиш ёки сарғиш пардалар ҳосил бўлиши, эпителийнинг десквамацияси ва нохуш ҳид билан кечади. Айрим муаллифлар ушбу ўзгаришларни сўлакдаги мочевиначининг аммиакка айланиши натижасида ҳосил бўладиган маҳаллий кимёвий таъсир билан изоҳласалар, бошқалар иммунологик реактивликнинг ўзгариши ва эпителий регенерациясининг бузилишини асосий омил деб ҳисоблайдилар. Эҳтимол, мазкур жараён биргина механизм билан эмас, балки бир нечта патогенетик омилларнинг биргаликда таъсири натижасида шаклланади.

Шиллиқ қаватнинг патологик ҳолатини баҳолашда фақат ташқи кўриниш билан чекланиш етарли эмас. Замонавий стоматологияда унинг функционал ҳолати, намлиги, микроциркуляцияси, эпителийнинг бутунлиги ва маҳаллий иммун ҳимоя омилларини комплекс баҳолаш тавсия этилади. Бизнинг назаримизда, айнан шундай ёндашув гемодиализ оловчи беморларда шиллиқ қават ўзгаришларини эрта босқичда аниқлаш ва уларнинг оғирлашишини олдини олиш имконини беради.

Пародонт тўқималаридаги ўзгаришлар: маҳаллий яллиғланишдан тизимли патологиягача

Сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари орасида пародонт тўқималарининг зарарланиши алоҳида ўрин эгаллайди. Бу нафақат мазкур патологиянинг юқори тарқалганлиги, балки унинг беморнинг умумий соматик ҳолатига кўрсатадиган таъсири билан ҳам изоҳланади. Кейинги йилларда пародонтитга нисбатан қарашлар тубдан ўзгарди. Агар аввал у асосан маҳаллий инфекцион касаллик сифатида баҳоланган бўлса, бугунги кунда пародонт яллиғланиши бутун организм билан чамбарчас боғлиқ бўлган сурункали иммун-яллиғланиш жараёни сифатида эътироф этилмоқда. Шу нуқтаи назардан гемодиализ оловчи беморларда пародонт касалликларининг ўрганилиши алоҳида илмий аҳамият касб этади.

Пародонт тўқималарининг физиологик ҳолати микроциркуляция, маҳаллий иммунитет, альвеоляр суяк метаболизми ва оғиз

микробиоценозининг мувозанатига боғлиқ. Сурункали буйрак касаллигида ушбу тўрт тизимнинг барчасида бир вақтнинг ўзида ўзгаришлар ривожланади. Шунинг учун гемодиализдаги беморларда пародонт яллиғланиши оддий бактериял биоплёнка таъсири билан изоҳланмайди. Микроб омиллари патологияни бошлаб берувчи сабаб бўлса-да, унинг оғирлиги ва давомийлигини асосан организмнинг тизимли ҳолати белгилайди.

Маҳаллий яллиғланишнинг ривожланишида оғиз микробиоценозининг қайта ташкилланиши муҳим аҳамиятга эга. Гипосаливация ва маҳаллий иммунитетнинг сусайиши натижасида субгингивал соҳада анаэроб микроорганизмлар учун қулай муҳит шаклланади. Биоплёнка таркибининг ўзгариши пародонт тўқималарида иммун жавобни фаоллаштиради. Бироқ гемодиализ олувчи беморларда ушбу иммун жавоб физиологик эмас, балки дисрегуляцияланган хусусиятга эга бўлади. Натижада яллиғланишни чеклаш ўрнига, унинг сурункали шаклга ўтиши учун шароит юзага келади.

Сурункали яллиғланишнинг яна бир муҳим хусусияти шундаки, у маҳаллий тўқималар билан чекланиб қолмайди. Пародонт чўнтакларида ҳосил бўлган яллиғланиш медиаторлари қон оқимида ўтиб, умумий яллиғланиш фонида иштирок этади. Бу ҳолат нефрология нуқтаи назаридан ҳам муҳимдир. Чунки гемодиализ олувчи беморларда яллиғланиш маркерларининг доимий юқори даражада сақланиши юрак-қон томир асоратлари, оксил-энергетик етишмовчилик ва умумий прогнознинг ёмонлашиши билан боғлиқ. Шу боис пародонтитни фақат стоматологик ташхис сифатида эмас, балки организмнинг умумий яллиғланиш юқламасини оширувчи қўшимча омил сифатида баҳолаш тобора долзарб аҳамият касб этмоқда.

1.3-жадвал.

Гемодиализдаги беморларда пародонт тўқималари зарарланишининг асосий патогенетик механизмлари

Патогенетик омил	Пародонт тўқималаридаги ўзгариш	Клиник оқибат
Уремик интоксикация	Коллаген алмашинувининг бузилиши	Милк яллиғланиши, репарациянинг секинлашиши
Гипосаливация	Биоплёнка ҳосил бўлишининг кучайиши	Гингивит, пародонтит
Иммун дисфункция	Инфекцияга чидамлилиқнинг пасайиши	Сурункали яллиғланиш

Минерал алмашинув бузилиши	Альвеоляр резорбцияси	суяк	Тишлар ҳаракатчанлиги
Микроангиопатия	Трофиканинг ёмонлашиши		Тўқималар атрофияси

Пародонт тўқималарида кузатиладиган морфологик ўзгаришлар ҳам ўзига хос хусусиятга эга. Бириктирувчи тўқимада коллаген толаларининг парчаланиши тезлашади, фибробластлар функционал фаоллиги пасаяди, альвеоляр суякда резорбция жараёнлари кучаяди. Бу жараёнларда яллиғланиш цитокинлари билан бир қаторда кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши ва иккиламчи гиперпаратиреоз ҳам муҳим ўрин тутди. Демак, гемодиализдаги беморларда пародонт тўқималарининг деструкцияси икки йўналишда — яллиғланиш ва метаболик ўзгаришлар ҳисобига ривожланади.

Клиник жиҳатдан бундай беморларда милкнинг диффуз гиперемияси, шиш, осон қонаш, тиш тошларининг тез ҳосил бўлиши, пародонт чўнтақларининг шаклланиши ва тишлар ҳаракатчанлигининг ортиши каби белгилар учрайди. Бироқ ушбу симптомларнинг намоён бўлиш даражаси ҳар доим ҳам тўқималардаги ҳақиқий деструктив жараёнларга мос келмайди. Айрим беморларда ташқи яллиғланиш белгилари унчалик яққол бўлмаслиги мумкин, лекин радиологик текширувларда альвеоляр суяк резорбцияси анча чуқурлашган ҳолатлар аниқланади. Бу эса гемодиализдаги беморларнинг пародонт ҳолатини баҳолашда комплекс ёндашув зарурлигини кўрсатади.

Пародонт тўқималарининг зарарланишида оғиз гигиенаси муҳим омил ҳисобланади, бироқ уни ягона сабаб сифатида қабул қилиш илмий жиҳатдан тўғри эмас. Амалиётда бир хил гигиеник ҳолатга эга икки беморнинг пародонт тўқималари мутлақо турлича ҳолатда бўлиши мумкин. Бу фарқни фақат маҳаллий омиллар билан изоҳлаб бўлмайди. Шунинг учун замонавий тадқиқотларда оғиз гигиенаси индекси доимо беморнинг умумий клиник ҳолати, гемодиализ давомийлиги, лаборатор кўрсаткичлари ва минерал алмашинув хусусиятлари билан биргаликда таҳлил қилинади.

Тиш қаттиқ тўқималаридаги ўзгаришлар: патогенетик асослари ва клиник аҳамияти

Гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар ҳақида сўз юритилганда асосий эътибор, одатда, шиллиқ қават ва пародонт касалликларига қаратилади. Бироқ сўнгги йилларда тиш қаттиқ тўқималарида ривожланувчи патологик жараёнлар ҳам алоҳида илмий қизиқиш уйғотмоқда. Бу қизиқиш, аввало, сурункали буйрак касаллигида минерал алмашинувининг чуқур бузилиши тиш тўқималарининг шаклланиши,

минерализацияси ва кейинги функционал барқарорлигига бевосита таъсир кўрсатиши билан изоҳланади.

Тиш қаттиқ тўқималари организмдаги минерал гомеостаз билан энг яқин боғлиқ бўлган биологик тузилмалардан бири ҳисобланади. Эмаль, дентин ва цементнинг нормал ривожланиши учун кальций, фосфор, магний, D витамини ва бир қатор фермент тизимларининг мувофиқ фаолияти талаб этилади. Сурункали буйрак касаллигида эса мазкур тизимларнинг деярли барчасида маълум даражада ўзгаришлар кузатилади. Шунинг учун ҳам болаларда тишларнинг ривожланиш босқичида юзага келган буйрак патологияси кейинчалик тиш қаттиқ тўқималарида қайтмас морфологик нуқсонларнинг шаклланишига олиб келиши мумкин.

Болаларда бу жараён катталарга нисбатан анча мураккаб кечади. Агар катта ёшдаги беморларда асосан мавжуд тиш тўқималарининг функционал ҳолати ўзгарса, болаларда тишлар ҳали шаклланиш босқичида бўлганлиги сабабли патологик таъсир одонтогенез жараёнининг ўзига таъсир қилади. Амелобластлар ва одонтобластлар фаолиятининг бузилиши натижасида эмаль қалинлиги камаяди, минераллашиш етарли даражада амалга ошмайди ёки тиш юзасида турли шаклдаги ривожланиш нуқсонлари пайдо бўлади.

Шу билан бирга, тиш қаттиқ тўқималарида кузатиладиган ўзгаришларни фақат эмаль нуқсонлари билан чеклаш тўғри эмас. Кейинги тадқиқотлар дентин тузилишида ҳам муайян ўзгаришлар юзага келишини кўрсатмоқда. Дентин найчаларининг минераллашиш даражаси, органик матрикснинг таркиби ва микроқаттиқлиги ўзгариши натижасида тиш ташқи таъсирларга нисбатан сезгирлашади. Клиник жиҳатдан бу ҳолат совуқ, иссиқ ёки кимёвий таъсирларга нисбатан юқори сезувчанлик билан намоён бўлиши мумкин.

Тиш қаттиқ тўқималари патологиясининг шаклланишида сўлак таркибидаги ўзгаришлар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Маълумки, эмаль юзасида ҳар куни деминерализация ва реминерализация жараёнлари кечади. Нормал ҳолатда ушбу икки жараён ўзаро мувозанатда бўлади. Гемодиализдаги беморларда эса сўлакнинг буферлик хусусияти, минерал таркиби ва ҳимоя омиллари ўзгариши натижасида мазкур мувозанат бузилади. Агар бунга оғиз гигиенасининг ёмонлашиши ва микробиоценоз ўзгариши ҳам қўшилса, деминерализация жараёни устунлик қила бошлайди.

Сўнгги йилларда эмаль гипоплазияси ва эмаль опацитетлари ўртасидаги фарққа ҳам катта эътибор қаратилмоқда. Илгари бу икки ҳолат кўпинча бир хил тушунча сифатида талқин қилинган бўлса, ҳозирги вақтда уларнинг патогенетик асослари турлича эканлиги исботланган. Гипоплазия эмаль миқдорининг ҳақиқий камайиши билан тавсифланса, опацитетларда эмаль қалинлиги сақланиб қолади, бироқ унинг минераллашиш даражаси ўзгаради.

Гемодиализ олувчи болаларда ушбу икки ҳолатнинг бир вақтда учраши мумкинлиги клиник диагностикани янада мураккаблаштиради.

Бизнинг назаримизча, тиш қаттиқ тўқималарида кузатиладиган ўзгаришларни баҳолашда фақат кариес интенсивлиги билан чекланиш етарли эмас. Албатта, КПУ ва кпу индекслари муҳим эпидемиологик кўрсаткичлар ҳисобланади. Бироқ улар эмаль ривожланиш нуқсонлари, тиш сезувчанлиги, деминерализация ўчоқлари ёки минераллашиш хусусиятларини акс эттирмайди. Шу сабабли гемодиализдаги болаларни текширишда кариес индекслари морфологик ва клиник баҳолаш усуллари билан биргаликда қўлланилиши лозим.

Бу ерда яна бир муҳим илмий жиҳатга эътибор қаратиш зарур. Тиш қаттиқ тўқималаридаги ўзгаришлар кўпинча қайтмас характерга эга бўлади. Агар пародонт ёки шиллиқ қаватдаги яллиғланишни муайян даражада бартараф этиш мумкин бўлса, ривожланиш даврида шаклланган эмаль нуқсонларини тўлиқ тиклашнинг имкони йўқ. Шу сабабли профилактика ва эрта ташхис мазкур беморлар гуруҳида биринчи даражали аҳамиятга эга.

Оғиз бўшлиғи микробиоценозининг бузилиши ва унинг гемодиализдаги беморларда клиник аҳамияти

Инсон оғиз бўшлиғи юзлаб турдаги микроорганизмлар яшайдиган мураккаб биологик экотизим ҳисобланади. Ушбу экотизимнинг барқарорлиги микроорганизмларнинг сони билан эмас, балки улар ўртасидаги динамик мувозанат билан белгиланади. Соғлом организмда ушбу мувозанат сўлакнинг ҳимоя хусусиятлари, маҳаллий иммунитет, шиллиқ қават бутунлиги ва ташқи муҳит омиллари таъсирида сақланиб туради. Мазкур тизимнинг ҳар қандай бузилиши микробиоценоз таркибининг ўзгаришига, биоплёнканинг патологик хусусият касб этишига ҳамда оғиз бўшлиғида яллиғланиш жараёнларининг ривожланишига олиб келади.

Сурункали буйрак касаллигида оғиз микробиоценозининг ўзгариши тасодикий ҳодиса эмас. Бу жараён умумий соматик патологиянинг ажралмас қисми ҳисобланади. Гемодиализ олувчи беморларда кузатиладиган гипосаливация, иммунологик дисбаланс, шиллиқ қаватнинг трофик ўзгаришлари, овқатланиш хусусиятлари ҳамда узоқ муддатли медикаментоз терапия микроорганизмлар учун мутлақо янги биологик муҳит шакллантиради. Шу сабабли оғиз бўшлиғидаги микрофлора нафақат миқдорий, балки сифат жиҳатдан ҳам қайта ташкилланади.

Сўнгги йилларда микробиомни ўрганиш соҳасидаги ютуқлар ушбу жараёнга нисбатан қарашларни сезиларли даражада ўзгартирди. Илгари тадқиқотлар асосан маълум бир патоген бактерияни аниқлашга қаратилган бўлса, ҳозирги вақтда бутун микробиоценоз ягона функционал тизим

сифатида баҳоланмоқда. Бу концепцияга мувофиқ, касалликнинг ривожланиши алоҳида микроорганизмнинг пайдо бўлиши билан эмас, балки бутун микроб ҳамжамияти таркиби ва функционал фаолиятининг ўзгариши билан изоҳланади.

Айнан шу нуқтаи назардан гемодиализ оловчи беморларда оғиз микробиомини таҳлил қилиш алоҳида аҳамиятга эга. Чунки ушбу беморларда иммун тизими ва маҳаллий муҳофаза омиллари ўзгарганлиги сабабли ҳатто оддий комменсал микроорганизмлар ҳам маълум шароитларда патоген хусусият касб этиши мумкин. Бу ҳолат стоматологияда шартли-патоген микрофлора тушунчасининг аҳамиятини янада оширади.

Оғиз бўшлиғидаги микробиоценознинг энг муҳим хусусиятларидан бири унинг биоплёнка шаклида мавжуд бўлишидир. Биоплёнка таркибида бактериялар махсус полисахарид матрикс билан ўралган ҳолда яшайди. Бундай тузилиш уларни ташқи таъсирлардан ҳимоя қилади, антибиотикларга чидамлилигини оширади ҳамда иммун хужайралар таъсиридан қисман муҳофаза қилади. Гемодиализ оловчи беморларда сўлак секрециясининг пасайиши натижасида айнан ушбу биоплёнканинг ҳосил бўлиши ва етилиши тезлашади.

Биоплёнканинг шаклланиши дастлаб физиологик жараён ҳисобланади. Аммо унинг таркиби ўзгариши билан патологик хусусиятлар пайдо бўлади. Анаэроб микроорганизмлар улушининг ортиши, протеолитик ферментлар ишлаб чиқарувчи бактерияларнинг кўпайиши ҳамда яллиғланиш медиаторлари ажралиши пародонт тўқималарида сурункали яллиғланишни кўллаб-қувватлайди. Шу жиҳатдан қараганда, микробиоценоз ўзгариши яллиғланишнинг оқибати эмас, балки унинг асосий иштирокчиларидан бири ҳисобланади.

Гемодиализ оловчи беморларда замбуруғ флорасининг аҳамияти ҳам ортиб бормоқда. Айниқса, *Candida* туркумига мансуб микроорганизмларнинг юқори даражада колонизация қилиши кўплаб муаллифлар томонидан қайд этилган. Бу ҳолатни фақат иммунитет пасайиши билан тушунтириш мумкин эмас. Гипосаливация, оғиз муҳитининг рН ўзгариши, оксил-энергетик етишмовчилик ва айрим дори воситалари ҳам замбуруғларнинг ўсиши учун қулай шароит яратади. Шунинг учун кандидоз кўпинча алоҳида касаллик сифатида эмас, балки умумий микробиоценоз бузилишининг клиник кўриниши сифатида баҳоланиши мақсадга мувофиқ.

Қизиқарли жиҳатлардан яна бири шундаки, оғиз бўшлиғи микробиоценози ва ичак микробиоми ўртасида ҳам маълум функционал боғлиқлик мавжудлиги ҳақида сўнгги йилларда кўплаб маълумотлар эълон қилинмоқда. Гарчи мазкур йўналиш ҳали тўлиқ ўрганилмаган бўлса-да, оғиз

бўшлиғидаги сурункали дисбиоз организмдаги умумий иммунологик жавобга таъсир кўрсатиши мумкинлиги ҳақидаги фикрлар тобора кўпроқ илмий асос топмоқда. Бу ҳолат нефрология нуктаи назаридан ҳам муҳим аҳамиятга эга, чунки СБКнинг ўзи ҳам сурункали яллиғланиш билан кечувчи касаллик ҳисобланади.

Бизнинг назаримизча, гемодиализ олувчи беморларда микробиоценозни баҳолаш фақат лаборатор тадқиқот объекти эмас, балки клиник қарор қабул қилиш жараёнининг муҳим қисми бўлиши лозим. Чунки микрофлора таркибидаги ўзгаришларни ҳисобга олмасдан туриб маҳаллий антисептиклар, пробиотиклар, реминерализовчи воситалар ёки яллиғланишга қарши препаратларнинг самарадорлигини тўлиқ баҳолаб бўлмайди.

Шу билан бирга, оғиз микробиоценозини "стериллаштириш" ғояси ҳам замонавий қарашларга мос келмайди. Илмий маълумотлар шуни кўрсатадики, мақсад барча микроорганизмларни йўқ қилиш эмас, балки физиологик микроб мувозанатини қайта тиклашдан иборат бўлиши керак. Ана шу қараш кейинги йилларда профилактик стоматологияда пробиотиклар, пребиотиклар ва биоплёнкани селектив бошқаришга қаратилган янги ёндашувларнинг ривожланишига асос бўлди.

Маҳаллий иммунитетнинг бузилиши – оғиз бўшлиғи касалликлари патогенезидаги ҳал қилувчи бўгин

Сурункали буйрак касаллигида оғиз бўшлиғи касалликларининг юқори учраш частотасини фақат гипосаливация, минерал алмашинувининг бузилиши ёки микробиоценоз ўзгариши билан изоҳлаш мумкин эмас. Ушбу омиллар муҳим аҳамиятга эга бўлса-да, уларнинг барчасини бирлаштириб турувчи марказий механизм маҳаллий иммунитет тизимининг қайта ташкилланиши ҳисобланади. Айнан иммунологик реактивликнинг ўзгариши оғиз бўшлиғи тўқималарининг ташқи таъсирларга жавобини ўзгартиради, яллиғланишнинг давомийлигини таъминлайди ҳамда репаратив жараёнларнинг секинлашишига олиб келади.

Оғиз бўшлиғининг маҳаллий иммунитет тизими инсон организмдаги энг мураккаб ҳимоя тизимларидан бири ҳисобланади. У фақат иммун ҳужайралардан эмас, балки шиллиқ қават эпителийси, сўлак таркибидаги биологик фаол моддалар, маҳаллий цитокинлар, антимикроб пептидлар ҳамда нормал микробиоценоздан ташкил топган ягона функционал комплексни ҳосил қилади. Мазкур тизимнинг барқарорлиги бузилганда ташқи муҳит билан организм ўртасидаги биологик мувозанат ҳам издан чиқади.

Нефрологик амалиётда иммун дисфункция кўпинча инфекцияларга мойиллик нуктаи назаридан баҳоланади. Бироқ бугунги кунда маълумки, СБКда иммун тизими фақат сусаймайди. Аксинча, унда бир вақтнинг ўзида

икки қарама-қарши жараён кузатилади. Бир томондан, хужайравий ва гуморал иммун ҳимоянинг айрим бўғинлари заифлашади, иккинчи томондан эса сурункали яллиғланиш реакциялари доимий фаол ҳолатда сақланади. Бу ҳолат нефрология адабиётларида «сурункали яллиғланиш – иммун танқислиги синдроми» сифатида таърифланади.

Айнан ушбу феномен оғиз бўшлиғи касалликларининг ўзига хос кечишини тушунишда муҳим аҳамиятга эга. Масалан, соғлом инсонда пародонт тўқималарига тушган микроб антигенларига нисбатан иммун жавоб қисқа муддатли ва бошқарилувчи характерга эга бўлади. Патоген омил бартараф этилгандан кейин яллиғланиш ҳам тугайди. Гемодиализ олувчи беморларда эса ушбу механизм бузилади. Иммун хужайралари яллиғланишни бошлайди, лекин уни физиологик тарзда якунлай олмайди. Натижада яллиғланиш сурункали тус олади.

Сўлак маҳаллий иммунитетнинг энг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. Унинг таркибида мавжуд секретор иммуноглобулин А, лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, гистатинлар, дефензинлар ва бошқа антимикроб омиллар оғиз бўшлиғини доимий ҳимоя қилиб туради. Гемодиализдаги беморларда мазкур моддаларнинг фақат миқдори эмас, балки уларнинг функционал фаоллиги ҳам ўзгаради. Бу эса бактериялар ва замбуруғларнинг шиллиқ қават юзасига бирикиши учун қулай шароит яратади.

Эпителийнинг ўзи ҳам иммун тизимининг фаол иштирокчиси ҳисобланади. Илгариги қарашларга кўра, эпителий фақат механик тўсиқ вазифасини бажаради, деб ҳисобланган. Кейинги тадқиқотлар эса унинг турли цитокинлар, хемокинлар ва антимикроб пептидларни синтез қилиш қобилиятига эга эканлигини кўрсатди. Шунинг учун эпителий бутунлиги бузилганда нафақат механик ҳимоя, балки маҳаллий иммун жавоб ҳам ўзгаради.

Гемодиализдаги беморларда нейтрофил гранулоцитлар фаолиятининг бузилиши алоҳида аҳамиятга эга. Улар патоген микроорганизмларга қарши биринчи ҳимоя чизиғини ташкил этади. Бироқ уремик токсинлар таъсирида нейтрофилларнинг хемотаксиси, фагоцитоз қобилияти ва бактерицид фаоллиги пасаяди. Натижада яллиғланиш ўчоғига иммун хужайралари етарлича етиб бора олмайди ёки борган тақдирда ҳам микроорганизмларни тўлиқ нейтраллаштира олмайди.

Моноцит ва макрофаглар функциясидаги ўзгаришлар ҳам аҳамиятлидир. Ушбу хужайралар яллиғланиш жараёнини бошқариш, антиген тақдим қилиш ва репарацияни бошлашда иштирок этади. Сурункали буйрак касаллигида уларнинг цитокин ишлаб чиқариш фаоллиги ўзгаради. Айрим

проявляланиш цитокилари ортиқча синтез қилинса, ялғиланишни чекловчи механизмлар етарли даражада ишламайди. Бу эса оғиз бўшлиғида узоқ давом этувчи ялғиланиш жараёнларининг шаклланишига сабаб бўлади.

Сўнгги йилларда интерлейкин-1 β , интерлейкин-6, ўсма некрози омили α ва C-реактив оксил каби ялғиланиш медиаторларининг аҳамиятига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Уларнинг қондаги юқори концентрацияси пародонт тўқималаридаги деструктив жараёнлар билан ўзаро боғлиқ эканлиги кўплаб тадқиқотларда тасдиқланган. Шу билан бирга, пародонт ялғиланишининг ўзи ҳам ушбу медиаторлар даражасини янада ошириши мумкин. Демак, маҳаллий ва тизимли ялғиланиш ўртасида ўзаро кучайтирувчи «патологик айлана» шаклланади.

Сўлак биомаркерларининг клиник қиймати ҳақида сўз юритилганда, уларнинг сезгирлиги ва спецификлиги масаласи алоҳида аҳамият касб этади. Ҳар қандай лаборатор кўрсаткич фақат унинг миқдорий ўзгариши билан эмас, балки клиник воқеликни қай даражада акс эттира олиши билан баҳоланади. Шу нуқтаи назардан қараганда, сўлак таркибида аниқланадиган бир қатор биокимёвий компонентлар сурункали буйрак касаллиги кечишининг турли босқичларини баҳолашда муайян диагностик аҳамиятга эга бўлса-да, уларнинг ҳар бири алоҳида ҳолда етарли ахборот бермайди. Замонавий ёндашув бир нечта кўрсаткичларни комплекс таҳлил қилишга асосланади. Ана шундагина сўлак ҳақиқатан ҳам организмда кечаётган патофизиологик жараёнларни акс эттирувчи биологик муҳит сифатида намоён бўлади.

Бу ерда муҳим бир савол туғилади: нима учун айнан сўлак буйрак касалликларида шунчалик катта қизиқиш уйғотмоқда? Жавоб, аввало, унинг инсон организми учун юқори информативлиги билан боғлиқ. Буйрак етишмовчилиги ривожланиши билан организмда азотли алмашинув маҳсулотлари тўплана бошлайди. Улардан айримлари сўлак безлари орқали оғиз бўшлиғига ажралади ва маҳаллий муҳитнинг физик-кимёвий хусусиятларини ўзгартиради. Масалан, сўлакда мочевина концентрациясининг ортиши уреаз ферменти таъсирида аммиак ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Бу эса оғиз муҳитининг pH кўрсаткичини ўзгартиради, микробиоценоз таркибига таъсир кўрсатади ҳамда шиллиқ қават эпителийсининг физиологик ҳолатини издан чиқаради.

Бироқ сўлак таркибидаги ўзгаришларни фақат мочевина ёки креатинин билан чеклаш илмий жиҳатдан тўлиқ ёндашув ҳисобланмайди. Сурункали буйрак касаллигида сўлакнинг минерал таркиби ҳам сезиларли даражада ўзгаради. Кальций ва фосфор ионларининг нисбати, натрий ва калий концентрацияси, магний миқдори, айрим микроэлементлар ҳамда органик компонентлар таркибида кузатиладиган ўзгаришлар оғиз бўшлиғи

тўқималарининг физиологик ҳолатига бевосита таъсир кўрсатади. Бу ўзгаришларнинг ҳар бири алоҳида аҳамиятга эга бўлса-да, уларнинг умумий йиғиндиси оғиз бўшлиғи экотизимининг қайта шаклланишига олиб келади.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, сўлак таркиби доимий эмас. У кун давомида, овқат қабул қилишга боғлиқ ҳолда, стресс ҳолатларида, дори воситалари таъсирида ва ҳатто гемодиализ сеансидан олдин ҳамда кейин ҳам ўзгариб туради. Шунинг учун илмий тадқиқотларда сўлак намунасини йиғишнинг стандартлаштирилган протоколига қатъий риоя қилиш муҳим аҳамиятга эга. Намуна олиш вақти, беморнинг овқатланганлиги, оғиз гигиенаси ҳолати, диализ сеанси билан боғлиқ вақт оралиғи ва ташқи муҳит омиллари натижаларнинг ишончлилигига бевосита таъсир қилади. Акс ҳолда турли тадқиқотларда олинган маълумотларни таққослаш қийинлашади.

Сўлакнинг диагностик қийматини баҳолашда унинг иммунологик таркиби ҳам муҳим аҳамият касб этади. Секретор иммуноглобулин А, лактоферрин, лизоцим, дефензинлар ва бошқа маҳаллий ҳимоя омиллари нафақат оғиз бўшлиғи инфекцияларига қарши курашади, балки организмнинг умумий иммунологик ҳолати ҳақида ҳам маълум даражада ахборот беради. Сурункали буйрак касаллигида мазкур компонентларнинг миқдорий ва функционал ўзгаришлари маҳаллий иммунитет сусайишининг энг эрта белгиларидан бири бўлиши мумкин.

Айниқса, яллиғланиш медиаторларини сўлак орқали баҳолашга қизиқиш тобора ортмоқда. Интерлейкин-1 β , интерлейкин-6, интерлейкин-8, ўсма некрози омили α , матрикс металлопротеиназалари ва бошқа молекулалар оғиз бўшлиғида кечувчи яллиғланишнинг биологик фаоллигини акс эттирувчи муҳим кўрсаткичлар сифатида ўрганилмоқда. Уларнинг концентрацияси пародонт тўқималаридаги деструктив жараёнлар билан маълум даражада боғлиқ эканлиги ҳақида кўплаб илмий ишлар мавжуд. Шу билан бирга, мазкур медиаторлар организмдаги умумий яллиғланиш даражасини ҳам билвосита акс эттириши мумкин.

Сўлак диагностикасининг яна бир истиқболли йўналиши — молекуляр биомаркерларни аниқлаш ҳисобланади. Замонавий технологиялар ёрдамида сўлак таркибида микроРНК, эркин ДНК фрагментлари, экзосомалар ва турли оксил молекулаларини аниқлаш имконияти пайдо бўлди. Ҳозирча ушбу усуллар асосан илмий тадқиқотларда қўлланилмоқда, аммо яқин келажакда улар клиник амалиётнинг ҳам бир қисмига айланиши эҳтимолдан холи эмас. Бу эса сурункали буйрак касаллигида асоратларни эрта башорат қилиш ва шахсийлаштирилган даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш имкониятини янада кенгайтиради.

Шу билан бирга, сўлак диагностикасининг айрим чекловлари ҳам мавжуд. Сўлак таркиби ташқи муҳит омилларига жуда сезгир бўлганлиги сабабли, натижаларни интерпретация қилишда эҳтиёткорлик талаб этилади. Масалан, овқат қабул қилиш, оғиз гигиенаси воситаларидан фойдаланиш, чекиш, стресс, суткалик биологик ритмлар ва қабул қилинаётган дорилар таҳлил натижаларига таъсир кўрсатиши мумкин. Шунинг учун сўлак таҳлиллари ҳеч қачон клиник маълумотлар ва бошқа лаборатор кўрсаткичлардан ажралган ҳолда баҳоланмаслиги лозим.

Бизнинг фикримизча, сўлакнинг ҳақиқий диагностик аҳамияти унинг бирор кўрсаткичида эмас, балки комплекс баҳолаш имкониятида намоён бўлади. Агар сўлак оқими тезлиги, рН муҳити, буферлик қобиляти, минерал таркиби, маҳаллий иммунитет омиллари ва яллиғланиш медиаторлари бир вақтнинг ўзида таҳлил қилинса, гемодиализ олувчи беморнинг оғиз бўшлиғи ҳолати ҳақида анча тўлиқ тасаввур ҳосил қилиш мумкин. Бу эса профилактика ва даволаш тактикасини танлашда муҳим амалий аҳамиятга эга.

Айниқса, мазкур ёндашув болалар стоматологияси учун жуда долзарбдир. Чунки болаларда кўплаб морфологик ўзгаришлар ҳали клиник жиҳатдан намоён бўлмаган бўлади, функционал ва биокимёвий ўзгаришлар эса анча эрта аниқланиши мумкин. Демак, сўлак диагностикаси нафақат мавжуд касалликни баҳолаш, балки унинг ривожланиш хавфини олдиндан аниқлаш воситаси сифатида ҳам қаралиши мумкин.

Сўлакнинг диагностик имкониятлари ҳақида сўз юритилганда, унинг фақат алоҳида лаборатор кўрсаткичлар мажмуаси сифатида эмас, балки организмда кечаётган тизимли патологик жараёнларнинг интеграл индикатори сифатида баҳоланиши муҳим аҳамиятга эга. Бу айниқса сурункали буйрак касаллиги ва дастурли гемодиализ шароитида яққол намоён бўлади. Чунки мазкур тоифадаги беморларда организмнинг деярли барча функционал тизимлари маълум даражада қайта қурилишга учрайди ва бу ўзгаришлар сўлак таркибида ҳам ўз аксини топади.

Клиник амалиёт шуни кўрсатадики, гемодиализ олувчи беморларнинг аксариятида стоматологик шикоятлар узоқ вақт давомида умумий касалликнинг табиий оқибати сифатида қабул қилинади. Оғиз қуриши, таъм билишнинг ўзгариши, оғизда аччиқ ёки металсимон таъм пайдо бўлиши, оғиздан нохуш ҳид келиши, овқат чайнаш ва ютишда ноқулайликлар кўпинча гемодиализнинг «оддий ҳамроҳи» сифатида баҳоланади. Бироқ ушбу белгиларнинг ҳар бири сўлакнинг сифат ва миқдор жиҳатдан ўзгарганлигини кўрсатувчи клиник маркер ҳисобланади. Шу нуқтаи назардан қараганда, беморнинг субъектив шикоятлари ҳам сўлак диагностикасининг муҳим қисми ҳисобланиши лозим.

Амалиётда кўп ҳолларда сўлак миқдорига асосий эътибор қаратилади. Ҳақиқатдан ҳам сиалометрия оддий, арзон ва ахборотли текширув усули ҳисобланади. Бироқ замонавий қарашларга кўра, сўлакнинг диагностик қиймати унинг ҳажми билан чекланмайди. Айрим беморларда сўлак ажралиши нисбатан сақланган бўлса-да, унинг таркибидаги оксиллар, электролитлар ёки иммунологик омиллар сезиларли даражада ўзгарган бўлади. Аксинча, баъзи беморларда сўлак миқдори камайган бўлса ҳам, унинг буферлик қобиляти маълум вақт давомида сақланиши мумкин. Демак, биргина параметрга асосланган хулоса чиқариш илмий жиҳатдан ҳам, клиник нуқтаи назардан ҳам етарли эмас.

Сўлакнинг реологик хусусиятлари ҳам гемодиализдаги беморларни текширишда муҳим аҳамият касб этади. Ёпишқоқликнинг ортиши нафақат беморда оғиз қуришини кучайтиради, балки тиш юзаларида биоплёнканинг тезроқ шаклланишига ҳам шароит яратади. Бу эса кейинчалик гингивит, пародонтит ва шиллик қават яллиғланишининг ривожланишини тезлаштиради. Шу сабабли сўлакнинг реологик хусусиятларини баҳолашни оддий физик кўрсаткич сифатида эмас, балки оғиз бўшлиғидаги патогенетик ўзгаришларнинг муҳим ҳалқаси сифатида қабул қилиш лозим.

Гемодиализ шароитида сўлакнинг водород кўрсаткичи (рН) ҳам алоҳида қизиқиш уйғотади. Маълумки, соғлом инсонда оғиз муҳитининг кислотали-ишқорий мувозанати биологик барқарор тизим ҳисобланади. Бу мувозанат озиқ-овқат, микрофлора ва сўлак буфер тизимининг ўзаро таъсири орқали таъминланади. Бироқ буйрак функциясининг пасайиши билан организмдаги кислотали-ишқорий мувозанат ҳам ўзгаради. Бу ўзгаришлар сўлак муҳитида ҳам намоён бўлади. Натижада оғиз бўшлиғида кечадиган микробиологик ва биокимёвий жараёнларнинг йўналиши ўзгаради. Шунинг учун сўлак рН кўрсаткичи стоматологик текширувнинг оддий лаборатор параметри эмас, балки оғиз бўшлиғи экотизимининг функционал ҳолатини акс эттирувчи муҳим мезон ҳисобланади.

Бизнингча, гемодиализдаги беморларда сўлак рН кўрсаткичини алоҳида эмас, балки сўлак оқими тезлиги, буферлик қобиляти, ёпишқоқлиги ва биокимёвий таркиби билан биргаликда баҳолаш мақсадга мувофиқдир. Ана шундагина унинг ҳақиқий диагностик аҳамияти тўлиқ намоён бўлади. Бу ёндашув стоматологик патологияларнинг эрта босқичларини аниқлаш имкониятини сезиларли даражада оширади.

Сўлакдаги минерал компонентларнинг ўзгариши ҳам алоҳида муҳокамага лойиқ. Сурункали буйрак касаллигида кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши нафақат суяк тўқимаси, балки оғиз бўшлиғи учун ҳам муҳим аҳамиятга эга. Кальций, фосфор ва бошқа минералларнинг

концентрациясидаги ўзгаришлар эмальнинг минерал барқарорлигига, тиш тошларининг ҳосил бўлишига, пародонт тўқималаридаги минерал алмашинувга ҳам таъсир кўрсатади. Бу ўзгаришларнинг клиник аҳамияти айниқса узоқ йиллар давомида гемодиализ олаётган беморларда янада яққол намоён бўлади.

1.4-жадвал.

Гемодиализдаги беморларда сўлакнинг асосий диагностик кўрсаткичлари ва уларнинг клиник аҳамияти

Кўрсаткич	Клиник аҳамияти
Сўлак оқими тезлиги	Ксеростомия даражасини баҳолаш, сўлак безлари функционал ҳолатини аниқлаш
Сўлак pH	Деминерализация хавфи, микробиоценоз ҳолати ва буфер тизимини баҳолаш
Буферлик қобилияти	Кариес ва кислотали таъсирларга қарши резистентликни баҳолаш
Ёпишқоқлик	Биоплёнка шаклланиши ва оғиз қуриши оғирлигини баҳолаш
Мочевина	Уремик ўзгаришларнинг билвосита маркери
Креатинин	Буйрак функцияси билан боғлиқ метаболик ўзгаришларни баҳолаш
Кальций ва фосфор	Минерал алмашинув ҳолати ва қаттиқ тўқималар метаболизмни баҳолаш
Иммунологик маркерлар (масалан, IL-6, CRP, sIgA)	Яллиғланиш фаоллиги ва маҳаллий иммунитет ҳолатини баҳолаш

Сўлакнинг диагностик аҳамияти ҳақида фикр юритар эканмиз, унинг прогнозлаш имкониятларини ҳам эътибордан четда қолдирмаслик лозим. Замонавий тиббиёт фақат мавжуд касалликни аниқлаш билан чекланмайди. Бугунги кунда касалликнинг ривожланиш эҳтимолини баҳолаш, асоратларни олдиндан башорат қилиш ва даволаш натижаларини прогнозлаш биринчи даражали вазифалардан бири ҳисобланади. Шу нуқтаи назардан қараганда, сўлак таркибидаги айрим биокимёвий ва иммунологик маркерларнинг ўзгариши келгусида оғиз бўшлиғида қайси патологик жараёнлар ривожланиши мумкинлигини олдиндан баҳолаш имкониятини бериши мумкин.

Бу айниқса гемодиализ муолажаси узоқ йиллар давом этадиган беморларда муҳим аҳамиятга эга. Чунки уларда стоматологик муаммолар бир вақтнинг ўзида эмас, балки аста-секин йиғилиб боради. Агар ушбу ўзгаришлар эрта босқичда аниқланса, профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида бошлаш мумкин бўлади. Бу эса оғир клиник ҳолатларнинг олдини олиш, даволаш

харажатларини камайтириш ва энг муҳими, беморнинг ҳаёт сифатини сақлаб қолиш имконини беради.

1.5. Гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи касалликларини ташхислашга замонавий ёндашувлар

Гемодиализдаги беморларда стоматологик касалликларни самарали даволашнинг асосий шарти уларни эрта аниқлаш, патогенетик жиҳатдан тўғри баҳолаш ва комплекс ташхислашдан иборат. Стоматология амалиётида кўп йиллар давомида ташхис асосан клиник белгиларига таяниб қўйилган бўлса, замонавий нефростоматологияда бундай ёндашув етарли ҳисобланмайди. Чунки сурункали буйрак касаллиги шароитида оғиз бўшлиғида ривожланувчи патологик жараёнлар кўпинча ташқи клиник белгилар пайдо бўлишидан анча олдин функционал, биокимёвий ва иммунологик ўзгаришлар билан бошланади. Шу боис бугунги кунда ташхислаш жараёни фақат касалликни аниқлашга эмас, балки унинг ривожланиш механизмини тушунишга ҳам қаратилмоқда.

Замонавий стоматологик диагностика концепциясига кўра, ҳар қандай текширув учта асосий вазифани ҳал қилиши лозим. Биринчидан, оғиз бўшлиғидаги мавжуд ўзгаришларни аниқлаш; иккинчидан, ушбу ўзгаришларнинг умумий соматик ҳолат билан ўзаро боғлиқлигини баҳолаш; учинчидан эса, даволаш тактикасини танлаш учун зарур бўлган прогнозик маълумотларни олиш. Айнан шу уч вазифанинг бир вақтнинг ўзида ҳал қилиниши гемодиализдаги беморларда комплекс стоматологик ёрдамнинг асосини ташкил этади.

Амалиётда кўпинча стоматологик текширув оғиз бўшлиғини кўздан кечириш ва бир неча индексларни ҳисоблаш билан чекланади. Бундай ёндашув умумий аҳоли учун маълум даражада етарли бўлиши мумкин. Бироқ гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғида кечувчи ўзгаришлар организмдаги чуқур патофизиологик жараёнларнинг ташқи ифодаси ҳисобланганлиги сабабли текширув алгоритми анча кенг бўлиши талаб этилади. Бу алгоритм клиник, функционал, лаборатор ва инструментал баҳолаш усуллари ягона тизимга бирлаштириши лозим.

Ташхислашнинг биринчи босқичи ҳар доим бемор билан мулоқотдан бошланади. Анамнезни тўғри йиғиш стоматологик текширувнинг энг муҳим қисми ҳисобланади. Гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи билан боғлиқ шикоятлар кўпинча умумий касаллик белгилари билан чамбарчас боғлиқ бўлади. Шунинг учун шифокор нафақат оғриқ, қонаш ёки оғиз қуриши ҳақида, балки гемодиализнинг давомийлиги, ҳафтадаги сеанслар сони, ҳамроҳ касалликлар, қабул қилинаётган дори воситалари, овқатланиш хусусиятлари ва кундалик ҳаёт сифати ҳақида ҳам тўлиқ маълумот олиши лозим. Кўпинча

айнан анамнезда олинган маълумотлар кейинги клиник топилмаларни тўғри талқин қилиш имконини беради.

Стоматологик текширув вақтида беморнинг умумий ташқи кўриниши ҳам муҳим диагностик аҳамиятга эга. Терининг ранги, шиллиқ қаватлар ҳолати, лаблар қуруқлиги, юз юмшоқ тўқималаридаги шишлар, оғиз очилиши эркинлиги, нафас ҳиди каби белгилар умумий соматик ҳолат ҳақида дастлабки тасаввур ҳосил қилиш имконини беради. Масалан, оғиздан аммиаксимон ҳид келиши сўлакда мочевина миқдорининг ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, лаблар қуруқлиги эса гипосаливациянинг дастлабки клиник белгиларидан бири ҳисобланади.

Шиллиқ қаватни текшириш фақат унинг ранги ёки бутунлигини баҳолаш билан чекланмаслиги лозим. Замонавий ёндашувга кўра, унинг намлиги, ялтироқлиги, эластиклиги, травмага чидамлилиги, репаратив қобиляти ҳам баҳоланиши керак. Баъзан кўз билан деярли сезилмайдиган функционал ўзгаришлар кейинчалик клиник аҳамиятга эга бўлган морфологик бузилишларнинг дастлабки белгиси ҳисобланади.

Пародонт тўқималарини баҳолашда эса стандартлаштирилган индекслардан фойдаланиш муҳим аҳамиятга эга. Индекслар турли беморлар ёки бир беморда вақт ўтиши билан кузатиладиган ўзгаришларни объектив таққослаш имконини беради. Бу эса нафақат илмий тадқиқотларда, балки кундалик клиник амалиётда ҳам катта аҳамият касб этади. Шу билан бирга, ҳар қандай индекс мустақил ташхис эмаслигини унутмаслик лозим. У клиник манзаранинг фақат маълум бир қисмини акс эттиради ва ҳар доим бошқа маълумотлар билан биргаликда таҳлил қилиниши зарур.

Гемодиализдаги беморларни стоматологик текширишда функционал ташхис усуллариининг аҳамияти йил сайин ошиб бормоқда. Бунинг асосий сабаби шундаки, функционал ўзгаришлар морфологик ўзгаришлардан анча олдин ривожланади. Масалан, сўлак секрецияси пасайиши, буферлик қобилятининг ўзгариши ёки маҳаллий иммунитетнинг сусайиши ҳали оғиз бўшлиғида яққол клиник белгилари пайдо бўлмасдан туриб кузатилиши мумкин. Демак, функционал диагностика оғиз бўшлиғи касалликларини эрта аниқлаш ва уларнинг ривожланиш хавфини баҳолаш имконини беради.

Сўлакни текшириш гемодиализдаги беморларни комплекс стоматологик баҳолашнинг ажралмас қисми ҳисобланади. Бироқ бу ерда ҳам бир муҳим жиҳатни таъкидлаш лозим. Амалиётда баъзан сўлак текширувлари алоҳида лаборатор таҳлил сифатида қабул қилинади. Аслида эса сўлак диагностикаси клиник кўрикнинг мантиқий давоми бўлиши керак. Агар шифокор беморда ксеростомия, оғизда ёниш ҳисси, шиллиқ қават қуруқлиги ёки тез-тез такрорланувчи стоматитларни кузатса, ушбу белгиларни сўлакнинг физик-

кимёвий хусусиятлари билан таққослаб баҳолаш ташхис аниқлигини сезиларли даражада оширади.

Замонавий стоматологияда сиалометрия энг оддий, бироқ энг ахборотли функционал текширувлардан бири ҳисобланади. Сўлак ажралиш тезлигини аниқлаш орқали сўлак безлари функционал ҳолати, ксеростомия даражаси ва кейинчалик ривожланиши мумкин бўлган стоматологик асоратлар хавфи ҳақида муҳим маълумот олиш мумкин. Шу билан бирга, сиалометрия натижалари ҳар доим клиник белгилари ва лаборатор кўрсаткичлар билан биргаликда таҳлил қилиниши лозим. Чунки бир хил сўлак оқимиға эға бўлган икки беморда оғиз бўшлиғининг клиник ҳолати мутлақо турлича бўлиши мумкин.

Гемодиализдаги беморларда сўлакнинг кислотали-ишқорий ҳолатини баҳолаш ҳам алоҳида аҳамиятға эға. Оғиз муҳитининг рН кўрсаткичи микробиоценоз таркибига, эмальнинг минерал барқарорлигига, ферментлар фаоллигига ва яллиғланиш жараёнларига бевосита таъсир кўрсатади. Шунинг учун рН кўрсаткичининг ўзгариши кўпинча оғиз бўшлиғида ривожланаётган патологик жараёнларнинг илк функционал белгиларидан бири сифатида қаралади. Амалиётда рН кўрсаткичини алоҳида баҳолаш эмас, балки уни буферлик қобилияти ва сўлак оқими билан биргаликда таҳлил қилиш анча юқори диагностик аҳамиятға эға.

Сўлакнинг буферлик қобилиятини баҳолаш стоматологик хавфни прогноз қилишнинг муҳим қисми ҳисобланади. Буфер тизими қанчалик яхши ишласа, оғиз бўшлиғи ташқи таъсирларға шунчалик барқарор бўлади. Гемодиализдаги беморларда буферлик қобилиятининг пасайиши эмаль деминерализацияси, микробиоценоз ўзгариши ва яллиғланиш жараёнларининг кучайиши учун шароит яратади. Шу сабабли мазкур кўрсаткич профилактик чора-тадбирларни режалаштиришда ҳам муҳим аҳамият касб этади.

Клиник диагностикада пародонт тўқималарининг ҳолатини баҳолаш алоҳида ўрин тутаети. Гемодиализдаги беморларда пародонт яллиғланиши кўпинча сурункали кечаети ва умумий организмдаги яллиғланиш билан узвий боғлиқ бўлати. Шу нуқтаи назардан пародонт индекслари нафақат маҳаллий яллиғланиш даражасини, балки умумий соматик ҳолат билан ўзаро муносабатларни ҳам билвосита акс эттириши мумкин. Амалиётда ОНІ-S, РМА, қонаш индекси, пародонт чўнтаклари чуқурлиги ва клиник бирикма йўқолиши каби кўрсаткичлар биргаликда баҳоланиши мақсадға мувофиқ.

Тиш қаттиқ тўқималарини текшириш ҳам гемодиализдаги беморларда ўзига хос ёндашувни талаб қилаети. Оддий стоматологик кўрик кариоз бўшлиқларни аниқлаш имконини берса-да, деминерализациянинг бошланғич

ўчоқлари, нокариоз шикастланишлар, патологик ейилиш, клиновид нуқсонлар ва дентин гиперестезиясини баҳолаш учун янада синчков ёндашув зарур бўлади. Бу ўзгаришлар кўпинча умумий минерал алмашинув бузилиши билан боғлиқ бўлганлиги учун уларни фақат маҳаллий омиллар билан изоҳлаш мумкин эмас.

Инструментал ташхис усуллари ҳам гемодиализдаги беморларни текширишда муҳим аҳамиятга эга. Айниқса, рақамли радиовизиография, ортопантомография ва зарурат туғилганда конус-нурли компьютер томографияси тишлар, пародонт ва альвеоляр суяк ҳолатини объектив баҳолаш имконини беради. Бироқ ушбу текширувлар ҳар доим клиник кўрик натижаларини тасдиқлаш ёки аниқлаштириш мақсадида қўлланилиши лозим. Радиологик маълумотларни алоҳида талқин қилиш нотўғри клиник қарорларга олиб келиши мумкин.

Стоматологик диагностика лаборатор маълумотлар билан бойитилганда унинг клиник аҳамияти янада ортади. Қондаги мочевино, креатинин, кальций, фосфор, С-реактив оқсил, гемоглобин, альбумин каби кўрсаткичлар оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларни тўғри талқин қилишга ёрдам беради. Шу билан бирга, сўлак таҳлиллари ва қон биокимёвий кўрсаткичларини таққослаш нефростоматологиядаги энг истиқболли илмий йўналишлардан бири ҳисобланади.

Ташхислаш жараёнида стоматологик индекслардан фойдаланиш замонавий нефростоматологиянинг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. Индекслар клиник ҳолатни объективлаштириш, турли вақтларда олинган натижаларни таққослаш ва даволаш самарадорлигини баҳолаш имконини беради. Бироқ гемодиализдаги беморларда уларни механик равишда қўллаш эмас, балки умумий соматик ҳолат билан биргаликда таҳлил қилиш талаб этилади. Масалан, оғиз гигиенаси индекси юқори бўлган икки беморда пародонт тўқималарининг зарарланиш даражаси мутлақо турлича бўлиши мумкин. Бу ҳолат оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш интенсивлиги фақат маҳаллий гигиенага эмас, балки иммунологик реактивлик, минерал алмашинув ҳолати ва гемодиализ давомийлигига ҳам боғлиқ эканлигини кўрсатади.

Оғиз гигиенасини баҳолашда ОНІ-S индекси энг кўп қўлланиладиган ва амалиётда ўз самарадорлигини исботлаган мезонлардан бири ҳисобланади. У тиш юзаларидаги юмшоқ қоплама ва тиш тошларининг миқдорини баҳолаш имконини беради. Гемодиализдаги беморларда мазкур индекснинг аҳамияти янада юқори, чунки сўлак таркибидаги ўзгаришлар ва оғиз қуриши туфайли тиш қопламаси тезроқ ҳосил бўлади. Шу билан бирга, тиш тошларининг шаклланиши ҳам кальций-фосфор алмашинувидаги бузилишлар билан узвий

боғлиқ бўлиши мумкин. Демак, ОНІ-S индекси нафақат гигиеник ҳолатни, балки умумий патогенетик жараёнларни ҳам билвосита акс эттирувчи кўрсаткич сифатида қаралиши мумкин.

Пародонт тўқималарини баҳолашда РМА индекси, қонаш индекси ва пародонт чўнтақларининг чуқурлигини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Ушбу кўрсаткичлар милк яллиғланишининг тарқалиш даражасини, унинг фаоллигини ва деструктив жараёнларнинг оғирлигини баҳолаш имконини беради. Бироқ гемодиализдаги беморларда милк қонаши ҳар доим ҳам фақат маҳаллий яллиғланиш билан боғлиқ бўлмаслиги мумкин. Антикоагулянт терапия, тромбоцитлар функциясининг бузилиши ва қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар ҳам мазкур симптомга таъсир кўрсатади. Шу сабабли қонаш индекси натижалари клиник маълумотлар ва лаборатор кўрсаткичлар билан биргаликда таҳлил қилиниши лозим.

Тиш қаттиқ тўқималарини баҳолашда КПУ (DMFT) индекси ўз аҳамиятини сақлаб қолмоқда. У кариес интенсивлигини баҳолашда халқаро миқёсда тан олинган эпидемиологик мезон ҳисобланади. Бироқ гемодиализдаги беморларда кариес жараёнининг хусусиятлари умумий аҳолидагидан маълум даражада фарқ қилиши мумкин. Айрим беморларда сўлак муҳитининг ишқорий томонга силжиши кариес интенсивлигини маълум даражада чеклаши мумкин бўлса, бошқа беморларда оғиз қуриши, оғиз гигиенасининг ёмонлашиши ва иммунитет пасайиши кариес хавфини оширади. Демак, КПУ индекси ҳам алоҳида эмас, балки сўлак кўрсаткичлари ва клиник ҳолат билан биргаликда баҳоланиши лозим.

Замонавий стоматологик диагностикада фотопротокол юритиш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Стандартлаштирилган клиник фотосуратлар нафақат дастлабки ҳолатни ҳужжатлаштириш, балки даволашдан кейинги ўзгаришларни объектив баҳолаш имконини беради. Айниқса, шиллиқ қават касалликлари, пародонт яллиғланиши ва тиш қаттиқ тўқималаридаги нокариоз шикастланишларни динамик кузатишда фотопротоколнинг аҳамияти каттадир. Илмий тадқиқотларда эса фотосуратлар клиник натижаларни визуал тасдиқловчи муҳим материал ҳисобланади.

Инструментал диагностика усуллари ҳам сўнгги йилларда сезиларли даражада такомиллашди. Рақамли радиовизиография тиш қаттиқ тўқималари ва периапикал соҳадаги ўзгаришларни юқори аниқликда баҳолаш имконини берса, ортопантомография бутун тиш қаторлари ва альвеоляр суяк ҳолати ҳақида умумий маълумот беради. Зарурат туғилганда конус-нурли компьютер томографияси (СВСТ) альвеоляр суяк, пародонт тўқималари ва чуқур патологик жараёнларни уч ўлчамли форматда баҳолаш имконини яратади.

Бироқ гемодиализдаги беморларда ушбу текширувлар қатъий клиник кўрсатмалар асосида қўлланилиши лозим.

Сўнгги йилларда chair-side диагностика усуллари ҳам клиник амалиётга кенг жорий қилинмоқда. Ушбу экспресс-тестлар стоматолог қабулхонасининг ўзида сўлак рН кўрсаткичи, буферлик қобилияти, сўлак оқими, айрим микроорганизмлар миқдори ва яллиғланиш маркерларини қисқа вақт ичида аниқлаш имконини беради. Бундай технологиялар гемодиализдаги беморларни кузатишда жуда қулай бўлиб, даволаш режасини қабул қилиш жараёнини тезлаштиради.

Ташхислаш жараёни фақат мавжуд патологияни қайд этиш билан чекланмаслиги лозим. Замонавий концепцияга кўра, ҳар бир бемор учун стоматологик хавф профили шакллантирилиши керак. Бунда гемодиализ давомийлиги, ҳамроҳ касалликлар, оғиз гигиенаси ҳолати, сўлак функционал кўрсаткичлари, лаборатор таҳлиллар ва стоматологик статус комплекс баҳоланади. Айнан ушбу маълумотлар асосида беморнинг индивидуал профилактика дастури ва даволаш тактикаси белгиланади.

Гемодиализдаги беморларни ташхислашда нефролог ва стоматолог ўртасидаги ҳамкорлик алоҳида аҳамият касб этади. Стоматолог оғиз бўшлиғида аниқланган ўзгаришларни нефрологик ҳолатдан ажратган ҳолда баҳолай олмайди. Худди шунингдек, нефролог ҳам оғиз бўшлиғидаги сурункали инфекция ўчоқларининг умумий яллиғланиш жараёнига таъсирини инобатга олиши лозим. Шу сабабли мазкур тоифадаги беморларни бошқариш мультидисциплинар ёндашув асосида ташкил этилиши энг мақбул стратегия ҳисобланади.

Шундай қилиб, гемодиализдаги беморларда стоматологик ташхислаш оддий клиник кўрикдан анча кенг тушунча ҳисобланади. У клиник, функционал, лаборатор ва инструментал текширувларни ягона тизимга бирлаштирувчи комплекс жараён бўлиб, оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларнинг ҳақиқий патогенетик моҳиятини очиб беришга хизмат қилади. Фақат шундай ёндашув орқалигина стоматологик касалликларни эрта аниқлаш, уларнинг ривожланиш хавфини баҳолаш ва патогенетик асосланган комплекс даволаш дастурини ишлаб чиқиш мумкин.

II БОБ.

ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичи ва узоқ муддатли гемодиализ организмнинг деярли барча тизимларига таъсир кўрсатадиган мураккаб клиник ҳолат ҳисобланади. Буйракларнинг экскретор ва гомеостатик функциялари кескин пасайиши натижасида азотли алмашинув маҳсулотлари тўпланиши, сув-электролит ва кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши, анемия, иммунологик реактивликнинг сусайиши ҳамда суяк-минерал алмашинувидаги ўзгаришлар юзага келади. Мазкур жараёнлар оғиз бўшлиғида ҳам ўзига хос клиник ва функционал ўзгаришлар билан намоён бўлади.

Гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг куруқлиги, сўлак ажралишининг камайиши, сўлак қовушқоқлигининг ортиши, таъм сезишнинг ўзгариши, уремик стоматит, кариес, гингивит, пародонтит ва оғиз кандидози каби касалликлар нисбатан кўп учрайди. Бироқ ушбу ўзгаришларни фақат маҳаллий стоматологик жараён сифатида баҳолаш етарли эмас. Уларнинг шаклланиши беморнинг умумий соматик ҳолати, гемодиализ давомийлиги, метаболик бузилишлар, яллиғланиш медиаторларининг фаоллашуви ҳамда маҳаллий ҳимоя механизмларининг сусайиши билан узвий боғлиқ.

Шу нуктаи назардан, гемодиализдаги беморларда стоматологик касалликларни ўрганиш клиник кўрик билан чекланмасдан, оғиз гигиенаси, пародонт тўқималарининг ҳолати, сўлак секрецияси ва унинг физик-кимёвий хусусиятлари, қоннинг биокимёвий ҳамда иммунологик кўрсаткичларини камраб олган комплекс ёндашув асосида амалга оширилди. Ушбу бобда тадқиқот контингентининг клиник тавсифи, қўлланилган текшириш усуллари ҳамда даволашдан олдин аниқланган клиник-лаборатор ўзгаришлар тизимли равишда ёритилади.

2.1. Тадқиқот дизайни, беморлар тавсифи ва қўлланилган тадқиқот усуллари

Тадқиқот 2023–2025 йиллар давомида Бухоро вилояти Вобкент тумани тиббиёт бирлашмаси тасарруфидаги гемодиализ бўлими, режали терапия бўлими ва туман тиббиёт бирлашмаси поликлиникаси базасида ўтказилди. Тадқиқотга жами 168 нафар 18 ёшдан 74 ёшгача бўлган шахс жалб қилинди. Тадқиқот контингентини шакллантиришда сурункали буйрак касаллигининг босқичи, гемодиализ муолажасини қабул қилиш ҳолати, иштирокчиларнинг умумий соматик ва стоматологик ҳолати ҳисобга олинди.

Тадқиқот дизайнига мувофиқ иштирокчилар учта клиник гуруҳга тақсимланди:

- асосий гуруҳ — сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичида бўлган ва мунтазам дастурли гемодиализ қабул қилаётган 108 нафар бемор;
- таққослаш гуруҳи — сурункали буйрак касаллиги мавжуд, аммо гемодиализ муолажасини олмайдиган 30 нафар бемор;
- назорат гуруҳи — сурункали буйрак касаллиги мавжуд бўлмаган, шартли соғлом 30 нафар шахс.

Асосий гуруҳ умумий тадқиқот контингентининг $64,29 \pm 3,70$ фоизини, таққослаш ва назорат гуруҳлари эса мос равишда $17,86 \pm 2,95$ фоиздан ташкил этди. Гуруҳларни бундай шакллантириш гемодиализ билан боғлиқ ўзгаришларни сурункали буйрак касаллигининг ўзига хос таъсиридан ажратиб баҳолаш имконини берди. Таққослаш гуруҳида сурункали буйрак касаллиги мавжуд бўлгани, бироқ беморлар гемодиализ олмагани сабабли ушбу гуруҳ касаллик ва диализ таъсирини дифференциал таҳлил қилишда муҳим ўрин тутди. Назорат гуруҳи кўрсаткичлари эса клиник ва лаборатор натижаларнинг физиологик ҳолатга нисбатан оғиш даражасини аниқлаш учун асос бўлиб хизмат қилди.

Тадқиқот иштирокчиларининг ёш бўйича тақсимланиши

Тадқиқот иштирокчилари Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан тавсия этилган ёш даврлари таснифи асосида тўрт тоифага ажратилди: 18–24 ёш, 25–44 ёш, 45–59 ёш ва 60–74 ёш. Ёшга мувофиқ бундай гуруҳлаш стоматологик, метаболик ва иммунологик кўрсаткичларни таҳлил қилишда ёш омилини ҳисобга олиш имконини берди.

2.1-жадвал

Тадқиқот иштирокчиларининг ёш ва клиник гуруҳлар бўйича тақсимланиши

Ёш гуруҳи	Назорат гуруҳи, n (%)	Таққослаш гуруҳи, n (%)	Асосий гуруҳ, n (%)	Жами, n (%)
18–24 ёш	3 (10,00%)	6 (20,00%)	2 (1,85%)	11 (6,55%)
25–44 ёш	12 (40,00%)	16 (53,33%)	39 (36,11%)	67 (39,88%)
45–59 ёш	6 (20,00%)	3 (10,00%)	39 (36,11%)	48 (28,57%)
60–74 ёш	9 (30,00%)	5 (16,67%)	28 (25,93%)	42 (25,00%)
Жами	30 (100%)	30 (100%)	108 (100%)	168 (100%)

Изоҳ: n — мутлақ сон; % — тегишли гуруҳдаги иштирокчилар сонига нисбатан улуш.

Жадвал маълумотларига кўра, тадқиқот контингентида 25–44 ёшли иштирокчилар устунлик қилиб, уларнинг сони 67 нафар ёки умумий контингентнинг 39,88 фоизини ташкил этди. 45–59 ёшли иштирокчилар 48 нафар — 28,57 фоиз, 60–74 ёшлилар 42 нафар — 25,00 фоиз, 18–24 ёшлилар эса 11 нафар — 6,55 фоизни ташкил қилди.

Асосий гуруҳда 25–44 ва 45–59 ёш тоифаларидаги беморлар сони бир хил — 39 нафардан бўлиб, ҳар бири мазкур гуруҳнинг 36,11 фоизига тенг бўлди. Асосий гуруҳда 60–74 ёшли беморлар улуши ҳам сезиларли бўлиб, 25,93 фоизни ташкил этди. Бу ҳолат сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичи ва гемодиализга эҳтиёж кўпроқ фаол ҳамда ўрта ёш давларидаги беморларда қайд этилганини кўрсатади.

Иштирокчиларнинг жинс бўйича тавсифи

Тадқиқотда қатнашган 168 нафар иштирокчининг 83 нафари эркак — $49,40 \pm 3,86$ фоиз, 85 нафари эса аёл — $50,60 \pm 3,86$ фоиз бўлди. Умумий контингентда эркаклар ва аёллар нисбати деярли тенг бўлиб, аёллар сони атиги икки нафарга кўп эди. Назорат гуруҳидаги 30 нафар иштирокчининг 14 нафари эркак — 46,67 фоиз ва 16 нафари аёл — 53,33 фоиз бўлди. Таққослаш гуруҳида 10 нафар эркак — 33,33 фоиз ва 20 нафар аёл — 66,67 фоиз иштирок этди. Гемодиализ қабул қилаётган асосий гуруҳда эса 59 нафар эркак — 54,63 фоиз ва 49 нафар аёл — 45,37 фоиз қайд этилди. Демак, умумий тадқиқот контингентида жинслар нисбати деярли тенг бўлган бўлса-да, асосий гуруҳда эркаклар, таққослаш гуруҳида эса аёллар нисбатан кўпчилиқни ташкил этди.

Тадқиқот контингентининг клиник тавсифи

Асосий гуруҳга киритилган беморларда сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичи мавжудлиги ва ўринбосар буйрак терапиясига эҳтиёж тиббий ҳужжатлар ҳамда нефролог хулосалари асосида тасдиқланган. Уларнинг барчаси белгиланган тартибда мунтазам дастурли гемодиализ муолажасини қабул қилиб келган. Беморларнинг асосий нефрологик даволаш режаси тадқиқот давомида кескин ўзгартирилмаган ва улар нефролог томонидан тавсия этилган стандарт базис терапия фонида кузатилган.

Беморларнинг клиник-анамнестик маълумотлари амбулатор ва стационар тиббий ҳужжатлар, нефрологик кузатув натижалари ҳамда бевосита суҳбат асосида йиғилди. Бунда сурункали буйрак касаллигининг давомийлиги ва клиник кечиши, гемодиализ терапиясининг давомийлиги, беморнинг умумий ҳолати, ҳамроҳ соматик касалликлар, мунтазам қабул қиладиган дори

воситалари ва оғиз бўшлиғи ҳолатига таъсир кўрсатиши мумкин бўлган бошқа омиллар ҳисобга олинди.

Асосий ва таққослаш гуруҳларида юрак-қон томир касалликлари, артериал гипертензия, анемия, остеодистрофия, ошқозон-ичак тизими касалликлари ҳамда қандли диабет каби ҳамроҳ патологик ҳолатлар қайд этилди.

2.2-жадвал

Асосий ва таққослаш гуруҳларида аниқланган ҳамроҳ касалликлар

Ҳамроҳ касалликлар	Таққослаш гуруҳи, n (%)	Асосий гуруҳ, n (%)
Юрак-қон томир касалликлари	20 (66,67%)	84 (77,78%)
Артериал гипертензия	25 (83,33%)	72 (66,67%)
Анемия	28 (93,33%)	89 (82,41%)
Остеодистрофия	22 (73,33%)	54 (50,00%)
Ошқозон-ичак касалликлари	10 (33,33%)	45 (41,67%)
Қандли диабет	10 (33,33%)	38 (35,19%)

Изоҳ: бир нафар беморда бир вақтнинг ўзида бир нечта ҳамроҳ касаллик мавжуд бўлиши мумкин; шу сабабли фоизлар йигиндисини 100 фоизга тенг эмас.

Асосий гуруҳда энг кўп учраган ҳамроҳ ҳолатлар анемия — 82,41 фоиз, юрак-қон томир касалликлари — 77,78 фоиз ва артериал гипертензия — 66,67 фоиздан иборат бўлди. Таққослаш гуруҳида ҳам анемия етакчи ўринни эгаллаб, беморларнинг 93,33 фоизда аниқланди. Артериал гипертензия 83,33 фоиз, остеодистрофия эса 73,33 фоиз ҳолатда қайд этилди.

Ушбу маълумотлар тадқиқот контингентинида соматик фоннинг мураккаблигини кўрсатади. Шу сабабли оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларни таҳлил қилишда уларни фақат маҳаллий стоматологик омиллар билан изоҳлаш мумкин эмас. Анемия шиллиқ қават трофикасининг бузилишига, минерал алмашинувидаги ўзгаришлар тиш ва пародонт тўқималарининг заифлашишига, артериал гипертензия ҳамда юрак-қон томир патологиялари эса беморнинг умумий функционал ҳолати ва қабул қилинадиган дори воситалари орқали сўлак секретациясига таъсир кўрсатиши мумкин. Шунинг учун ҳамроҳ касалликлар кейинги клиник ва лаборатор натижаларни талқин қилишда муҳим фон омиллари сифатида ҳисобга олинди.

Тадқиқотга киритиш ва чиқариш мезонлари

Тадқиқот контингентининг бир хиллигини таъминлаш ва олинган натижаларнинг ишончлилигини ошириш мақсадида иштирокчиларни танлашда олдиндан белгиланган киритиш ва чиқариш мезонларига амал қилинди.

Асосий гуруҳ учун тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилардан иборат бўлди:

- сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичи мавжудлиги;
- мунтазам дастурли гемодиализ муолажасини қабул қилиш;
- клиник-стоматологик, лаборатор ва функционал текширувларда иштирок эта олиш;
- тадқиқотнинг моҳияти тушунтирилганидан кейин ихтиёрий ёзма розилик билдириш.

Тадқиқот натижаларини баҳолашга жиддий таъсир кўрсатиши ёки стоматологик текширувларни ўтказишга тўсқинлик қилиши мумкин бўлган ҳолатлар чиқариш мезонлари сифатида белгиланди. Оғир ўткир инфекцион жараёнлар, онкологик касалликларнинг терминал босқичи, декомпенсацияланган оғир соматик ҳолатлар ҳамда стоматологик текширув ва даволаш муолажаларини амалга оширишга имкон бермайдиган психоневрологик ҳолатларга эга беморлар тадқиқотга киритилмади. Барча иштирокчиларга тадқиқотнинг мақсади, вазифалари, ўтказиладиган клиник ва лаборатор текширувларнинг мазмуни оғзаки ҳамда ёзма шаклда тушунтирилди. Улар «Бемор учун маълумотлар» ҳужжати билан таништирилиб, тадқиқотда иштирок этишга ихтиёрий розилик хати олинди.

Тадқиқот дизайни ва кузатув босқичлари

Тадқиқот клиник-қиёсий ва динамик кузатув тамойиллари асосида ташкил этилди. Дастлабки босқичда барча иштирокчиларда клиник-анамнестик, стоматологик ва функционал текширувлар ўтказилди. Асосий ва таққослаш гуруҳларида биокимёвий ҳамда иммунологик кўрсаткичлар баҳоланди. Олинган натижалар гуруҳлар ўртасида таққосланиб, сурункали буйрак касаллиги ва гемодиализнинг оғиз бўшлиғи ҳолатига таъсири аниқланди.

Даволаш самарадорлигини қиёсий баҳолаш мақсадида гемодиализ қабул қилувчи 108 нафар бемордан иборат асосий гуруҳ ҳар бири 54 нафар беморни қамраб олган иккита кичик гуруҳга ажратилди:

1. Биринчи асосий гуруҳда системали монотерапия сифатида натрий бикарбонат сақловчи Bicarbonorm 1000 мг препарати қўлланилди.
2. Иккинчи асосий гуруҳда натрий бикарбонат, ксилитол спрейи ва «Толуидин кўки + куркумин» фотосенсибилизатор гели билан фотодинамик терапияни бирлаштирган комплекс даволаш ўтказилди.

Таққослаш гуруҳидаги беморлар профессионал оғиз гигиенаси, антисептик чайқовлар ва симптоматик воситаларни қамраб олган стандарт стоматологик даволашни қабул қилди. Назорат гуруҳида махсус даволаш ўтказилмасдан, клиник кўрсаткичлар физиологик таққослаш мақсадида кузатилди.

Кузатув муддати 12 ҳафтани ташкил қилди. Сўлакнинг рН даражаси ҳамда ксеростомия ва уремик стоматит белгилари даволаш бошланишидан олдин, кейин эса ҳар икки ҳафтада — 2, 4, 6, 8, 10 ва 12-ҳафталарда баҳоланди. Биокимёвий ва иммунологик текширувлар даволашдан олдин ҳамда 12 ҳафталик даволаш курси якунланганидан кейин ўтказилди.

Қўлланилган тадқиқот усуллари ва умумий тавсифи

Белгиланган мақсад ва вазифалардан келиб чиққан ҳолда қуйидаги тадқиқот усулларида комплекс фойдаланилди:

- клиник-анамнестик текширув;
- ташқи ва оғиз бўшлиғи клиник кўриги;
- тишларнинг кариес билан зарарланишини КПО индекси бўйича баҳолаш;
- оғиз гигиенасини ОНІ-S индекси бўйича аниқлаш;
- пародонт тўқималаридаги яллиғланишни ПМА индекси орқали баҳолаш;
- милклар қонашини Мюллеманнинг SBI индекси асосида текшириш;
- сўлакнинг қовушқоқлигини клиник-визуал усулда баҳолаш;
- стимулланмаган сиалометрияни гравиметрик усулда ўтказиш;
- ксеростомия интенсивлигини VAS-X шкаласи ёрдамида баҳолаш;
- уремик стоматитнинг клиник оғирлик даражасини аниқлаш;
- сўлакнинг рН кўрсаткичини универсал индикатор қоғозлар орқали ўлчаш;
- веноз қонда биокимёвий кўрсаткичларни аниқлаш;
- қон плазмасида яллиғланишнинг иммунологик маркерларини текшириш;
- олинган натижаларга статистик ишлов бериш.

Клиник текширув беморнинг шикоятлари ва анамнезини йиғишдан бошланди. Оғиз қуриши, сўлак миқдорининг камайиши, ачишиш, ёқимсиз таъм, овқат чайнаш ва ютишдаги қийинчилик, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида стоматитларнинг пайдо бўлиши ва такрорланиш хусусиятларига алоҳида эътибор қаратилди.

Ташқи кўрикда юз қиёфаси, тери қопламлари, лабларнинг қизил хошияси, регионар лимфа тугунлари ва чакка-пастки жағ бўғими ҳолати баҳоланди. Оғиз бўшлиғи кўригида шиллиқ қават ранги ва намлиги, тил, танглай, милклар, ёноқлар ички юзаси, эрозия, яра, гиперемия, патологик қоплама ва бошқа ўзгаришларнинг мавжудлиги ҳамда жойлашуви қайд этилди.

Тиш қаторларини текширишда кариес билан зарарланган, пломбаланган ва олиб ташланган тишлар, ортопедик конструкциялар, нокариоз

шикастланишлар ва пародонт тўқималарининг ҳолати баҳоланди. Кариес интенсивлигини аниқлашда ЖССТ тавсияларига мувофиқ КПО индекси қўлланилди.

Қоннинг биокимёвий таҳлилида креатинин, мочевино, сийдик кислотаси, глюкоза, умумий оқсил, аланинаминотрансфераза ва аспартатаминотрансфераза миқдорлари аниқланди. Иммунологик ҳолатни баҳолашда қон плазмасида TNF- α , IL-6, IL-17A ва C-реактив оқсил даражалари текширилди. Мазкур кўрсаткичлар даволашдан олдин ва 12 ҳафталик даволашдан кейин қиёсий баҳоланди.

Олинган натижаларга анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида ишлов берилди. Ўртача арифметик қиймат — M , ўртача арифметик қиймат хатоси — m ҳисобланди. Гуруҳлар ва кузатув босқичлари ўртасидаги фарқларнинг статистик аҳамияти Фишер–Стьюдент мезони асосида баҳоланди. Фарқлар $p < 0,05$ бўлганда статистик жиҳатдан ишончли деб қабул қилинди. Маълумотларни шакллантириш, умумлаштириш ва статистик қайта ишлашда Microsoft Excel дастуридан фойдаланилди.

Шундай қилиб, тадқиқотнинг клиник-қиёсий ва динамик дизайни гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг клиник кўринишлари, пародонт тўқималари ва оғиз гигиенаси ҳолати, сўлак секрецияси ҳамда физик-кимёвий хусусиятларини қоннинг биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичлари билан биргаликда баҳолаш имконини берди. Гемодиализдаги, гемодиализ олмайдиган СБК мавжуд ва шартли соғлом шахсларнинг ўзаро таққосланиши аниқланган ўзгаришларнинг клиник-патогенетик моҳиятини очиқ бериш учун асос яратди.

2.2. Гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг клиник хусусиятлари

Сурункали буйрак касаллиги ва гемодиализ билан боғлиқ тизимли ўзгаришлар оғиз бўшлиғининг турли анатомик тузилмаларига бир вақтнинг ўзида таъсир кўрсатади. Шу боис мазкур тоифадаги беморларда стоматологик касалликлар кўпинча алоҳида патологик жараён сифатида эмас, балки ўзаро боғлиқ клиник белгилар мажмуаси кўринишида намоён бўлади. Сўлак ажралишининг камайиши оғиз бўшлиғининг табиий тозаланишини сусайтирса, сўлак қовушқоқлигининг ортиши тиш юзасида қараш ва микробли биоплёнка тўпланишини тезлаштиради. Шиллиқ қават намланишининг етарли бўлмаслиги эса унинг механик ва микробиологик таъсирларга чидамлилигини пасайтиради.

Ўтказилган клиник-стоматологик текширувлар сурункали буйрак касаллигининг оғирлиги ва гемодиализ муолажасини қабул қилиш ҳолатига қараб оғиз бўшлиғи касалликларининг учраш частотаси сезиларли фарқ

қилишини кўрсатди. Ксеростомия, уремик стоматит, кариес, пародонтит, оғиз кандидози ва гингивитнинг энг юқори кўрсаткичлари мунтазам гемодиализ олувчи беморларда қайд этилди.

2.3-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида оғиз бўшлиғи касалликларининг учраш частотаси

Стоматологик касалликлар	Асосий гуруҳ, n=108	Таққослаш гуруҳи, n=30	Назорат гуруҳи, n=30
Ксеростомия	78 (72,2%)	12 (40,0%)	3 (10,0%)
Уремик стоматит	63 (58,3%)	6 (20,0%)	0 (0%)
Кариес	92 (85,2%)	21 (70,0%)	14 (46,7%)
Пародонтит	68 (63,0%)	13 (43,3%)	6 (20,0%)
Оғиз кандидози	41 (38,0%)	5 (16,7%)	1 (3,3%)
Гингивит	56 (51,9%)	11 (36,7%)	7 (23,3%)

Изоҳ: n — мутлақ сон; % — тегишли гуруҳдаги иштирокчилар умумий сонига нисбатан улуш. Бир нафар беморда бир вақтнинг ўзида бир нечта стоматологик касаллик аниқланган.

Жадвал маълумотларига кўра, асосий гуруҳда энг кенг тарқалган стоматологик касаллик кариес бўлиб, у 108 нафар беморнинг 92 нафарида — 85,2 фоиз ҳолатда аниқланди. Ксеростомия 78 нафар — 72,2 фоиз, пародонтит 68 нафар — 63,0 фоиз, уремик стоматит 63 нафар — 58,3 фоиз, гингивит 56 нафар — 51,9 фоиз ва оғиз кандидози 41 нафар — 38,0 фоиз беморда қайд этилди. Шундай қилиб, гемодиализ олувчи беморларнинг аксариятида тиш қаттиқ тўқималари, пародонт ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги патологик ўзгаришлар биргаликда учради.

Таққослаш гуруҳида ҳам стоматологик касалликлар назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ аниқланди. Мазкур гуруҳда кариес 70,0 фоиз, пародонтит 43,3 фоиз, ксеростомия 40,0 фоиз ва гингивит 36,7 фоиз ҳолатда кузатилди. Ушбу натижалар оғиз бўшлиғидаги патологик ўзгаришлар фақат гемодиализ муолажаси таъсирида эмас, балки сурункали буйрак касаллигининг ўзига хос метаболик ва соматик оқибатлари фонида ҳам шаклланишини кўрсатади.

Ксеростомиянинг клиник хусусиятлари

Гемодиализдаги беморларда аниқланган асосий клиник муаммолардан бири ксеростомия бўлди. Ксеростомия беморнинг оғиз бўшлиғида қуруқлик ҳис қилиши билан ифодаланувчи субъектив ҳолат бўлса-да, тадқиқотда уни баҳолаш фақат шикоятларни қайд этиш билан чекланмади. Беморларнинг субъектив шикоятлари, шиллиқ қаватнинг ташқи ҳолати, тил юзасидаги ўзгаришлар, сўлакнинг қовушқоқлиги ва стимулланмаган сўлак секрецияси натижалари комплекс равишда ўрганилди.

Асосий гуруҳда ксеростомия 78 нафар беморда, яъни 72,2 фоиз ҳолатда аниқланди. Таққослаш гуруҳида мазкур ҳолат 40,0 фоизни, назорат гуруҳида эса 10,0 фоизни ташкил қилди. Демак, ксеростомия гемодиализ олувчи беморларда назорат гуруҳига нисбатан 7,2 марта, гемодиализ олмайдиган СБК мавжуд беморларга нисбатан эса 1,8 марта кўп учради.

Асосий гуруҳ даволаш усулига кўра ҳар бири 54 нафардан иборат иккита кичик гуруҳга ажратилгунига қадар улардаги ксеростомия белгилари қиёсий жиҳатдан ўрганилди. Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳдаги кўрсаткичларнинг бир-бирига яқин бўлиши кейинги даволаш натижаларини объектив таққослаш учун муҳим шарт бўлди.

2.4-жадвал

Ксеростомия клиник белгиларининг гуруҳлар бўйича учраш частотаси

Клиник белгилар	Биринчи асосий гуруҳ, n=54	Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	Таққослаш гуруҳи, n=30	Нazorат гуруҳи, n=30
Оғизда қуруқлик ҳисси	39 (72,2%)	34 (63,0%)	8 (26,7%)	2 (6,7%)
Тил юзасининг қуриши ва гиперемияси	36 (66,7%)	31 (57,4%)	7 (23,3%)	1 (3,3%)
Шиллиқ қаватнинг ёпишқоқлиги	34 (63,0%)	28 (51,9%)	6 (20,0%)	1 (3,3%)
Лаб бурчакларида ёриқлар	24 (44,4%)	21 (38,9%)	4 (13,3%)	0 (0%)
Тиш юзасида плёнка ҳосил бўлиши	27 (50,0%)	23 (42,6%)	5 (16,7%)	2 (6,7%)

Изоҳ: n — мутлақ сон; % — тегишли гуруҳдаги иштирокчилар сонига нисбатан улуш.

Биринчи асосий гуруҳда оғизда қуруқлик ҳисси 39 нафар — 72,2 фоиз беморда кузатилди. Тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 36 нафар — 66,7 фоиз, шиллиқ қаватнинг ёпишқоқлиги 34 нафар — 63,0 фоиз беморда қайд этилди. Беморларнинг 44,4 фоизида лаб бурчакларида ёриқлар, 50,0 фоизида эса тиш юзасида плёнка ҳосил бўлиши аниқланди. Иккинчи асосий гуруҳда ҳам ксеростомияга хос клиник белгилар юқори частотада учради. Оғизда қуруқлик ҳисси 63,0 фоиз, тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 57,4 фоиз, шиллиқ қаватнинг ёпишқоқлиги 51,9 фоиз, лаб бурчакларида ёриқлар 38,9 фоиз ва тиш плёнкаси ҳосил бўлиши 42,6 фоиз беморда аниқланди.

Таққослаш гуруҳида ҳам ксеростомиянинг айрим клиник белгилари мавжуд бўлса-да, уларнинг учраш частотаси асосий гуруҳларга нисбатан сезиларли даражада паст эди. Оғизда куруқлик ҳисси 26,7 фоиз, тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 23,3 фоиз, шиллик қават ёпишқоқлиги 20,0 фоиз беморда кузатилди. Бу ҳолат сурункали буйрак касаллиги мавжудлигининг ўзи ҳам сўлак безлари фаолияти ва оғиз бўшлиғи шиллик қавати ҳолатига салбий таъсир қилишини кўрсатади.

Назорат гуруҳида куруқлик ҳисси фақат 2 нафар — 6,7 фоиз шахсда аниқланди. Тил юзасининг қуриши ва шиллик қават ёпишқоқлиги биттадан иштирокчида — 3,3 фоиз ҳолатда қайд этилди. Лаб бурчакларида ёриқлар бирорта ҳам иштирокчида кузатилмади. Назорат гуруҳидаги кам сонли оғиз куруқлиги белгилари вақтинчалик сувсизланиш, стресс, дори воситаларини қабул қилиш ёки индивидуал физиологик хусусиятлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Ксеростомиянинг клиник кўринишлари беморларнинг кундалик фаолиятига ҳам таъсир кўрсатди. Оғиз бўшлиғидаги доимий куруқлик туфайли сўзлаш, қуруқ овқатларни чайнаш ва ютишда ноқулайлик юзага келди. Шиллик қават намлигининг камайиши тил юзасида гиперемия, ачишиш, лаб бурчакларида ёриқлар ва шиллик қаватнинг ёпишқоқ ҳолга келиши билан кечди. Сўлакнинг ювувчи функцияси сусайиши натижасида тиш юзасида юмшоқ қараш ва плёнка тўпланиши учун қулай шароит шаклланди.

Ксеростомиянинг субъектив оғирлик даражаси VAS-X шкаласи асосида баҳоланганда ҳам асосий гуруҳларда ўртача ва оғир даражалар устунлик қилди.

2.5-жадвал

VAS-X шкаласи бўйича оғиз куруқлигининг субъектив оғирлик даражаси

Гуруҳлар	Енгил даража, 0–3 балл	Ўртача даража, 4–6 балл	Оғир даража, 7–10 балл	Ксеростомия белгилари мавжуд, жами
Биринчи асосий гуруҳ, n=54	11 (20,4%)	18 (33,3%)	21 (38,9%)	50 (92,6%)
Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	14 (25,9%)	17 (31,5%)	16 (29,6%)	47 (87,0%)
Таққослаш гуруҳи, n=30	6 (20,0%)	5 (16,7%)	3 (10,0%)	14 (46,7%)

Назорат гурухи, n=30	2 (6,7%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (6,7%)
---------------------------------	----------	--------	--------	----------

Биринчи асосий гуруҳда оғир даражадаги оғиз қуруқлиги 21 нафар — 38,9 фоиз, ўртача даража 18 нафар — 33,3 фоиз беморда қайд этилди. Шундай қилиб, мазкур гуруҳдаги беморларнинг 72,2 фоизида оғиз қуруқлиги ўртача ёки оғир даражада ифодаланган. Иккинчи асосий гуруҳда ўртача ва оғир даражаларнинг жами улуши 61,1 фоизни ташкил қилди.

Таққослаш гуруҳида оғир даражадаги қуруқлик ҳисси 10,0 фоиз, ўртача даража 16,7 фоиз ва енгил даража 20,0 фоиз беморда кузатилди. Назорат гуруҳида эса фақат 2 нафар шахс енгил даражадаги вақтинчалик қуруқлик ҳиссини кўрсатган, ўртача ва оғир даражалар аниқланмаган.

Уремик стоматитнинг клиник хусусиятлари

Уремик стоматит сурункали буйрак касаллигининг оғир ва терминал босқичларида учрайдиган, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида яллиғланиш, эрозия ва некротик ўзгаришлар билан намоён бўладиган ўзига хос патологик ҳолатдир. Тадқиқотда уремик стоматит асосий гуруҳда 63 нафар — 58,3 фоиз, таққослаш гуруҳида 6 нафар — 20,0 фоиз беморда қайд этилди. Назорат гуруҳида мазкур патология аниқланмади.

Уремик стоматитнинг асосий гуруҳда таққослаш гуруҳига нисбатан деярли уч марта кўп учраши терминал буйрак дисфункцияси шароитида азотли метаболитлар тўпланиши, кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши, сўлак безлари фаолиятининг сусайиши ва шиллиқ қават резистентлигининг пасайиши билан боғлиқлигини кўрсатади.

Клиник жиҳатдан уремик стоматитнинг енгил шаклида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг гиперемияси, қуруқлиги, айрим соҳаларда юзаки эрозиялар, ачишиш ва оғриқ ҳисси кузатилди. Мазкур белгилар беморнинг умумий ҳолатини кескин оғирлаштирмаган бўлса-да, овқатланиш ва сўзлаш вақтида доимий ноқулайлик келтириб чиқарди.

Ўртача оғирликдаги ҳолатларда беморларнинг шикоятлари яққолроқ ифодаланди. Овқатланиш вақтида оғриқ ва ачишишнинг кучайиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши, айрим ҳолларда шиллиқ қаватнинг қонаши кузатилди. Обьектив кўрикда гиперемия ва шиш фонида чуқурроқ эрозиялар, ярали-некротик ўчоқлар, инфильтрация ҳамда фибриноз қоплама аниқланди.

Оғир клиник шаклларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида кенг тарқалган диффуз некроз, кучли оғриқ, қонаш ва иккиламчи инфекция белгилари кузатилди. Бундай беморларда овқатланиш кескин қийинлашиб, айрим ҳолларда ҳатто суюқлик қабул қилиш ҳам оғриқли кечди. Оғир шакл камроқ

учраган бўлса-да, у беморнинг ҳаёт сифати ва умумий ҳолатига энг кучли салбий таъсир кўрсатувчи клиник ҳолат бўлди.

Уремик стоматитда эрозия ва ярали ўчоқлар кўпинча тил юзаси, ёноқларнинг ички шиллиқ қавати ва лабларнинг ички юзасида жойлашди. Некротик массалар ва фибриноз қоплама, асосан, ўртача ҳамда оғир шаклларда кузатилди. Шиллиқ қаватнинг етарли даражада намланмаслиги ва маҳаллий ҳимоя хусусиятларининг пасайиши патологик ўчоқларнинг узоқроқ сақланишига шароит яратди.

Тиш қаттиқ тўқималари ва пародонт касалликларининг клиник кўриниши

Асосий гуруҳда кариес 85,2 фоиз ҳолатда аниқланиб, ўрганилган стоматологик касалликлар орасида энг юқори кўрсаткични ташкил қилди. Таққослаш гуруҳида унинг частотаси 70,0 фоиз, назорат гуруҳида эса 46,7 фоизга тенг бўлди. Демак, кариес гемодиализдаги беморларда шартли соғлом шахсларга нисбатан 1,8 марта кўп учради.

Кариеснинг юқори тарқалганлиги сўлак ажралишининг камайиши, сўлакнинг қовушқоқлашиши, оғиз бўшлиғининг табиий тозаланиш механизми сусайиши ва тиш юзаларида микробли биоплёнканинг кўп тўпланиши билан биргаликда кечди. Ксеростомия мавжуд беморларда овқат қолдиқлари ва углеводли субстратларнинг тиш юзасида узоқ сақланиб қолиши кариесоген муҳит шаклланишига имкон яратди.

Пародонтит асосий гуруҳда 63,0 фоиз, таққослаш гуруҳида 43,3 фоиз ва назорат гуруҳида 20,0 фоиз ҳолатда аниқланди. Унинг гемодиализдаги беморларда назорат гуруҳига нисбатан 3,15 марта кўп учраши пародонт тўқималаридаги яллиғланиш жараёнининг сурункали буйрак касаллиги оғирлашиши билан кучайиб боришини кўрсатди.

Оғиз кандидозининг клиник хусусиятлари

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг инфекцион зарарланишлари орасида кандидоз алоҳида аҳамиятга эга бўлди. У асосий гуруҳда 41 нафар — 38,0 фоиз беморда аниқланган бўлса, таққослаш гуруҳида 5 нафар — 16,7 фоиз, назорат гуруҳида эса фақат 1 нафар — 3,3 фоиз шахсда кузатилди. Шундай қилиб, кандидоз гемодиализдаги беморларда назорат гуруҳига нисбатан 11,5 марта кўп учради.

Гемодиализдаги беморларда оғиз кандидозининг юқори частотаси сўлак секрециясининг камайиши, оғиз шиллиқ қавати намлигининг пасайиши, маҳаллий микробиоценознинг ўзгариши ва иммунологик реактивликнинг сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ксеростомия шароитида сўлакнинг механик тозаловчи ва антимиқроб хусусиятлари сусайиши *Candida* туркумига

мансуб замбуруғларнинг шиллиқ қаватга ёпишиши ва кўпайиши учун қулай шароит яратади.

Клиник кўрикда тил ва ёноқларнинг ички юзасида оқиш қопламалар, шиллиқ қават гиперемияси, ачишиш, таъм сезишнинг ўзгариши ва айрим ҳолларда эрозив соҳалар кузатилди. Кандидоз ва ксеростомиянинг бир вақтда учраши беморларнинг овқатланиши, нутқи ва оғиз бўшлиғи гигиенасини сақлашини янада қийинлаштирди.

2.3. Пародонт тўқималари ва оғиз гигиенаси ҳолати

Пародонт тўқималарининг барқарорлиги оғиз бўшлиғи гигиенаси, микробли биоплёнканинг миқдори, сўлакнинг ҳимоя хусусиятлари, маҳаллий қон айланиши ва организмнинг иммунологик реактивлигига бевосита боғлиқ. Сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларда эса ушбу омилларнинг бир нечтаси бир вақтнинг ўзида издан чиқади. Айниқса, гемодиализ олувчи беморларда сўлак секрециясининг пасайиши, унинг қовушқоқлиги ортиши, оғиз бўшлиғининг табиий тозаланиши сусайиши ва тизимли яллиғланиш фони пародонт касалликларининг ривожланиши учун қулай шароит яратади.

Тадқиқотда оғиз бўшлиғи гигиенаси ва пародонт тўқималарининг дастлабки ҳолатини объектив баҳолаш мақсадида соддалаштирилган оғиз гигиенаси индекси — ОНІ-S, Рассел бўйича пародонтал индекс — ПИ, папилляр-маргинал-алвеоляр индекс — ПМА ҳамда Мюллеман бўйича милк эгатидан қонаш индекси қўлланилди. Тишларнинг кариес билан зарарланиш интенсивлиги КПО индекси ёрдамида баҳоланди.

Мазкур индекслар оғиз бўшлиғидаги патологик жараёнларнинг турли томонларини ифодалайди. ОНІ-S тиш юзаларида юмшоқ ва минераллашган караш тўпланишини, ПМА милк тўқималаридаги яллиғланишнинг тарқалишини, Мюллеман индекси милкларнинг қонашга мойиллигини, ПИ эса пародонтдаги яллиғланиш ва деструктив ўзгаришларни умумлаштирилган ҳолда тавсифлайди. Шу сабабли мазкур кўрсаткичларни биргаликда қўллаш гемодиализдаги беморларнинг пародонтал статусини комплекс баҳолаш имконини берди.

Оғиз гигиенаси ва пародонтал индексларнинг дастлабки ҳолати

Даволашдан олдинги натижалар беморлар гуруҳларида КПО, ОНІ-S ва ПИ кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлганини кўрсатди.

2.6-жадвал

КПО, ОНІ-S ва ПИ индексларининг даволашдан олдинги кўрсаткичлари

Гуруҳлар	КПО, M±m	ОHI-S, M±m	ПИ, M±m	Назорат гуруҳига нисбатан p
Биринчи асосий гуруҳ, n=54	8,1±1,4	2,4±0,5	2,1±0,6	<0,001
Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	8,4±1,6	2,5±0,6	2,3±0,5	<0,001
Таққослаш гуруҳи, n=30	8,0±1,5	2,3±0,5	2,0±0,4	<0,001
Назорат гуруҳи, n=30	1,5±0,7	0,9±0,3	0,6±0,2	—

Изоҳ: M — ўртача арифметик қиймат; m — ўртача арифметик қиймат хатоси; p — назорат гуруҳига нисбатан фарқнинг статистик ишончилиги.

КПО индекси биринчи асосий гуруҳда 8,1±1,4, иккинчи асосий гуруҳда 8,4±1,6 ва таққослаш гуруҳида 8,0±1,5 ни ташкил этди. Назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 1,5±0,7 га тенг бўлди. Шундай қилиб, КПО индекси биринчи асосий гуруҳда назоратга нисбатан 5,4 марта, иккинчи асосий гуруҳда 5,6 марта ва таққослаш гуруҳида 5,3 марта юқори бўлди.

Ушбу натижалар СБК мавжуд беморларда кариоз, пломбаланган ва олиб ташланган тишлар сонининг шартли соғлом шахсларга нисбатан кескин кўплигини кўрсатди. Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳ ҳамда таққослаш гуруҳида КПО қийматларининг бир-бирига яқинлиги тиш қаттиқ тўқималаридаги йиғма ўзгаришлар узоқ вақт давомида шаклланганини кўрсатади. КПО кумулятив индекс бўлгани сабабли унинг қиймати қисқа муддатли гемодиализ таъсирини эмас, балки беморнинг олдинги даврдаги умумий стоматологик ҳолатини ҳам акс эттиради.

Шу билан бирга, асосий гуруҳда клиник кариеснинг учраш частотаси таққослаш ва назорат гуруҳларига нисбатан юқори бўлгани оғиз муҳитидаги жорий ноқулай ўзгаришлар гемодиализ шароитида янада кучли намоён бўлишини кўрсатади. Бунда сўлак секрециясининг камайиши, оғиз бўшлиғи гигиенасининг ёмонлашиши ва тиш юзаларида биоплёнка тўпланиши муҳим ўрин эгаллайди.

ОHI-S индекси бўйича оғиз гигиенаси ҳолати

ОHI-S индекси биринчи асосий гуруҳда 2,4±0,5, иккинчи асосий гуруҳда 2,5±0,6 ва таққослаш гуруҳида 2,3±0,5 ни ташкил этди. Назорат гуруҳида мазкур кўрсаткич 0,9±0,3 га тенг бўлди.

ОHI-S кўрсаткичи биринчи асосий гуруҳда назоратга нисбатан 2,67 марта, иккинчи асосий гуруҳда 2,78 марта, таққослаш гуруҳида эса 2,56 марта

юқори эди. Барча бемор гуруҳларида назорат гуруҳига нисбатан фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди — $p < 0,001$.

Қўлланилган баҳолаш мезонларига кўра, назорат гуруҳидаги $0,9 \pm 0,3$ қиймат оғиз гигиенасининг яхши даражасига мос келди. Асосий ва таққослаш гуруҳларидаги 2,3–2,5 балл оралиғидаги натижалар эса оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарсиз ҳолатини кўрсатди. Айниқса, иккинчи асосий гуруҳда ОНІ-S индекси $2,5 \pm 0,6$ га тенг бўлиб, ўрганилган гуруҳлар орасида энг юқори қийматни ташкил қилди.

Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳдаги бошланғич ОНІ-S кўрсаткичлари бир-бирига жуда яқин бўлиб, фарқ атиги 0,1 баллни ташкил этди. Бу ҳолат даволашдан олдин иккала асосий кичик гуруҳ оғиз гигиенаси даражаси бўйича ўзаро қиёсланадиган ҳолатда бўлганини кўрсатади. Таққослаш гуруҳида ҳам индекснинг $2,3 \pm 0,5$ даражада бўлиши СБК мавжудлигининг ўзи оғиз гигиенасини сақлашда қийинчиликлар билан кечишини тасдиқлайди.

Гемодиализдаги беморларда оғиз гигиенасининг ёмонлашиши бир нечта ўзаро боғлиқ омиллар таъсирида шаклланган. Ксеростомия ва гипосаливация туфайли оғиз бўшлиғининг табиий ювилиши пасайган, қовушқоқ сўлак тиш юзаларига осон ёпишиб, биоплёнка ҳосил бўлишини тезлаштирган. Оғиз шиллиқ қаватидаги оғрик, ачишиш ва эрозив ўзгаришлар беморларнинг тишларини тўлиқ ва мунтазам тозалашига тўсқинлик қилган бўлиши мумкин. Бундан ташқари, асосий касалликнинг оғирлиги, гемодиализ сеанслари ва кўп компонентли даволаш бемор эътиборини стоматологик парваришдан четлаштирган.

Тиш юзасида микробли карашнинг кўп тўпланиши пародонт тўқималари яллиғланишининг асосий маҳаллий омили бўлиб хизмат қилади. Шу сабабли ОНІ-S кўрсаткичининг юқорилиги ПМА, ПИ ва Мюллеман қонаш индекси қийматларининг ортиши билан бир йўналишда намоён бўлди.

Пародонт тўқималарининг ҳолати

Пародонтал индекс натижалари гемодиализ олувчи беморларда милк ва пародонтнинг чуқурроқ тузилмаларида яллиғланиш-деструктив ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди. ПИ кўрсаткичи биринчи асосий гуруҳда $2,1 \pm 0,6$, иккинчи асосий гуруҳда $2,3 \pm 0,5$ ва таққослаш гуруҳида $2,0 \pm 0,4$ ни ташкил этди. Назорат гуруҳида у $0,6 \pm 0,2$ га тенг бўлди.

Назорат гуруҳи билан қиёсланганда ПИ биринчи асосий гуруҳда 3,5 марта, иккинчи асосий гуруҳда 3,83 марта ва таққослаш гуруҳида 3,33 марта юқори бўлди. Барча бемор гуруҳларида назоратга нисбатан фарқ статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,001$.

Асосий гуруҳларда ПИнинг 2 баллдан юқори бўлиши пародонт тўқималарида яллиғланиш белгилари билан бир қаторда патологик

жараённинг чуқурроқ тузилмаларга тарқалганини кўрсатади. Бу натижа клиник текширувда пародонтитнинг асосий гуруҳда 63,0 фоиз ҳолатда аниқлангани билан мувофиқ келади. Таққослаш гуруҳида ПИ $2,0 \pm 0,4$ бўлиб, ушбу гуруҳда пародонтитнинг 43,3 фоиз ҳолатда қайд этилгани билан уйғунлик кўрсатди. Назорат гуруҳида ПИнинг паст қиймати пародонт тўқималарининг нисбатан барқарор ҳолатда сақланганини англатади.

ПМА индекси бўйича милк яллиғланишининг тарқалиши

Милк тўқималарида яллиғланишнинг тарқалиш даражаси ПМА индекси ёрдамида баҳоланди. Натижалар барча бемор гуруҳларида ПМА кўрсаткичи назорат гуруҳига нисбатан кескин юқори эканлигини кўрсатди.

2.7-жадвал

ПМА индекси ва Мюллеман қонаш синамасининг даволашдан олдинги кўрсаткичлари

Гуруҳлар	ПМА, %, $M \pm m$	Мюллеман индекси, балл, $M \pm m$	Назорат гуруҳига нисбатан p
Биринчи асосий гуруҳ, $n=54$	$47,2 \pm 6,3$	$1,8 \pm 0,3$	$<0,001$
Иккинчи асосий гуруҳ, $n=54$	$49,1 \pm 6,8$	$1,9 \pm 0,4$	$<0,001$
Таққослаш гуруҳи, $n=30$	$45,7 \pm 5,9$	$1,7 \pm 0,3$	$<0,001$
Назорат гуруҳи, $n=30$	$7,4 \pm 2,1$	$0,2 \pm 0,1$	—

Изоҳ: M — ўртача арифметик қиймат; m — ўртача арифметик қиймат хатоси; p — назорат гуруҳига нисбатан фарқнинг статистик ишончилиги.

Биринчи асосий гуруҳда ПМА индекси $47,2 \pm 6,3$ фоизни, иккинчи асосий гуруҳда $49,1 \pm 6,8$ фоизни ташкил қилди. Мазкур қийматлар яллиғланиш жараёни милк тўқималарининг деярли ярмини қамраб олганини кўрсатди. Қўлланилган баҳолаш мезонларига мувофиқ, 31–60 фоиз оралиғидаги ПМА қиймати ўрта даражадаги гингивитга мос келади. Демак, ҳар икки асосий гуруҳда милк яллиғланиши ўртача оғирлик даражасида бўлган.

Таққослаш гуруҳида ПМА индекси $45,7 \pm 5,9$ фоизни ташкил этиб, у ҳам ўрта даражадаги яллиғланишга мос келди. Назорат гуруҳида эса ПМА индекси атиги $7,4 \pm 2,1$ фоиз бўлиб, милк тўқималарида яллиғланишнинг чекланган ва енгил даражада эканлигини кўрсатди. ПМА индекси биринчи асосий гуруҳда назоратга нисбатан 6,38 марта, иккинчи асосий гуруҳда 6,64 марта ва таққослаш гуруҳида 6,18 марта юқори бўлди. Бу рақамлар гингивитнинг учраш частотасини эмас, балки ПМА индексининг ўртача қийматлари

ўртасидаги нисбатни ифодалайди. Барча бемор гуруҳларида назорат гуруҳига нисбатан фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди — $p < 0,001$.

Милкларнинг қонашга мойиллиги

Милк эгати эпителийси ва пародонтнинг яллиғланиш фаоллигини баҳолашда Мюллеман бўйича қонаш индекси муҳим объектив мезон бўлиб хизмат қилди. Зондлашдан кейин қонашнинг пайдо бўлиши эпителий бутунлигининг бузилиши, қон томирлар ўтказувчанлигининг ортиши ва яллиғланиш инфльтрациясининг мавжудлигини кўрсатади.

Биринчи асосий гуруҳда Мюллеман индекси $1,8 \pm 0,3$ балл, иккинчи асосий гуруҳда $1,9 \pm 0,4$ балл ва таққослаш гуруҳида $1,7 \pm 0,3$ баллни ташкил этди. Қўлланилган талқин мезонларига кўра, $1,1-2,0$ балл оралиғидаги натижалар милк тўқималарида ўртача даражадаги яллиғланиш мавжудлигини кўрсатади.

Назорат гуруҳида Мюллеман индекси $0,2 \pm 0,1$ балл бўлиб, бемор гуруҳларига нисбатан кескин паст эди. Биринчи асосий гуруҳда қонаш индекси назоратга нисбатан 9 марта, иккинчи асосий гуруҳда 9,5 марта ва таққослаш гуруҳида 8,5 марта юқори бўлди. Гуруҳлар билан назорат ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,001$.

Мюллеман индексидаги ўзгариш ПМА ва ПИ натижалари билан бир йўналишда кечди. ПМА яллиғланиш жараёнининг тарқалишини, Мюллеман индекси эса унинг клиник фаоллиги ва қонашга мойиллигини кўрсатди. Иккала кўрсаткичнинг бир вақтда юқори бўлиши гемодиализдаги беморларда милк яллиғланиши фақат ташқи гиперемия ва шиш билан чекланмасдан, милк эгати эпителийси ҳамда микроциркулятор тизимдаги ўзгаришлар билан кечганини кўрсатади.

Оғиз гигиенаси ва пародонт яллиғланишининг ўзаро уйғунлиги

Тадқиқот натижалари оғиз гигиенаси ёмонлашиши ва пародонт тўқималарида яллиғланиш кучайиши бир йўналишда кечганини кўрсатди. Асосий гуруҳларда ОНІ-S кўрсаткичи $2,4-2,5$ баллни ташкил этган бир вақтда, ПМА $47,2-49,1$ фоиз, ПИ $2,1-2,3$ балл ва Мюллеман қонаш индекси $1,8-1,9$ балл даражасида бўлди. Назорат гуруҳида эса ОНІ-S $0,9 \pm 0,3$ балл бўлган ҳолда ПМА $7,4 \pm 2,1$ фоиз, ПИ $0,6 \pm 0,2$ балл ва Мюллеман индекси $0,2 \pm 0,1$ баллни ташкил этди.

Ушбу натижалар тиш юзасида микробли қараш тўпланиши билан милк яллиғланиши ва қонаши ўртасида клиник жиҳатдан бир йўналишли муносабат мавжудлигини кўрсатади. Бироқ диссертацияда мазкур кўрсаткичлар ўртасидаги корреляция коэффицентлари алоҳида келтирилмагани сабабли улар ўртасида статистик корреляцион боғлиқлик аниқланган, деб қатъий

хулоса қилиш мумкин эмас. Монографияда бу ҳолат клиник кўрсаткичларнинг уйғун ўзгариши сифатида баҳоланди.

Гемодиализдаги беморларда пародонт яллиғланиши фақат оғиз гигиенасининг ёмонлиги билан изоҳланмайди. Микробли караш маҳаллий бошловчи омил бўлса, сўлак секрециясининг камайиши, сўлак қовушқоқлигининг ортиши, оғиз муҳити рН кўрсаткичининг ўзгариши, уремик интоксикация ва тизимли иммун яллиғланиш жавоби патологик жараёни кучайтирувчи омиллар сифатида иштирок этган.

Сўлак ажралишининг камайиши тиш ва милк юзаларидан микроорганизмлар ҳамда озиқ-овқат қолдиқларининг табиий ювилишини чеклайди. Қовушқоқ сўлак микробли биоплёнканинг тиш юзасида мустаҳкам сақланишига ёрдам беради. Шиллиқ қават қуруқлиги ва уремик стоматит белгилари эса механик тозалаш пайтида оғриқ ва қонашни кучайтириб, беморнинг оғиз гигиенасига тўлиқ риоя қилишига тўсқинлик қилиши мумкин. Натижада «ксеростомия — биоплёнка тўпланиши — гингивал яллиғланиш — қонаш — гигиеник парваришнинг янада қийинлашиши»дан иборат патологик доира шаклланади.

Гуруҳларнинг бошланғич қиёсланувчанлиги

Даволаш натижаларини тўғри баҳолашда асосий кичик гуруҳларнинг даволашдан олдинги ҳолати ўзаро қиёсланувчан бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳда:

- ОНІ-S мос равишда $2,4 \pm 0,5$ ва $2,5 \pm 0,6$;
- ПИ $2,1 \pm 0,6$ ва $2,3 \pm 0,5$;
- ПМА $47,2 \pm 6,3$ ва $49,1 \pm 6,8$ фоиз;
- Мюллеман индекси $1,8 \pm 0,3$ ва $1,9 \pm 0,4$ баллини ташкил этди.

Ушбу қийматлар бир-бирига яқин бўлиб, иккала асосий гуруҳда даволашдан олдин оғиз гигиенаси ва пародонт яллиғланишининг умумий оғирлик даражаси ўхшаш бўлганини кўрсатади. Шунинг учун кейинги бобда даволашдан сўнг аниқланган фарқларни қўлланилган терапевтик усулларнинг самарадорлиги нуқтаи назаридан қиёсий баҳолаш учун методологик асос мавжуд.

2.4. Сўлакнинг физик-кимёвий хусусиятлари ҳамда қоннинг биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичлари

Оғиз бўшлиғининг функционал барқарорлигини таъминлашда сўлак муҳим ўрин тутди. У оғиз шиллиқ қавати ва тишларни намлаб туриш, озиқ-овқат қолдиқларини механик тозалаш, кислоталарни нейтраллаштириш, эмал реминерализациясида иштирок этиш ва микроорганизмлар фаолиятини чеклаш каби бир қатор ҳимоя вазифаларини бажаради. Сўлак секрецияси ёки

унинг физик-кимёвий хусусиятлари ўзгарганда ушбу химоя механизмларининг барчаси бир вақтнинг ўзида сусаяди.

Сурункали буйрак касаллиги ва гемодиализ шароитида сўлак безлари фаолиятига суяқлик истеъмолининг чекланиши, диализ жараёнидаги сув-электролит ўзгаришлари, уремик интоксикация, ҳамроҳ касалликлар ва мунтазам қабул қилинадиган дори воситалари таъсир кўрсатиши мумкин. Шу сабабли тадқиқотда сўлакнинг ажралиш тезлиги, қовушқоқлиги ва рН кўрсаткичи оғиз бўшлиғи ҳолатини ифодаловчи муҳим функционал мезонлар сифатида ўрганилди.

Шу билан бирга, оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларнинг тизимли метаболик ва иммун яллиғланиш фонини баҳолаш мақсадида веноз қонда креатинин, мочевино, сийдик кислотаси, глюкоза, умумий оқсил, АлТ ва АсТ, қон плазмасида эса TNF- α , IL-6, IL-17A ва С-реактив оқсил миқдорлари аниқланди.

Стимулланмаган сўлак секрециясининг ҳолати

Сўлак безларининг секретор функцияси стимулланмаган сиалометрия ёрдамида баҳоланди. Натижалар сўлак ажралиш тезлиги гемодиализ олувчи беморларда назорат гуруҳига нисбатан кескин пасайганини кўрсатди.

2.8-жадвал

Стимулланмаган сўлак секрецияси тезлигининг гуруҳлар бўйича кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Меъёр, $\geq 0,3$ мл/мин	Енгил гипосаливация, 0,1–0,3 мл/мин	Оғир гипосаливация, <0,1 мл/мин	Ўртача кўрсаткич, мл/мин, $M \pm m$
Биринчи асосий гуруҳ, n=54	8 (14,8%)	25 (46,3%)	21 (38,9%)	0,12 $\pm$ 0,04
Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	11 (20,4%)	27 (50,0%)	16 (29,6%)	0,15 $\pm$ 0,05
Таққослаш гуруҳи, n=30	14 (46,7%)	12 (40,0%)	4 (13,3%)	0,24 $\pm$ 0,06
Назорат гуруҳи, n=30	27 (90,0%)	3 (10,0%)	0 (0%)	0,32 $\pm$ 0,06

Изоҳ: n — мутлақ сон; % — тегишли гуруҳдаги иштирокчилар сонига нисбатан улуш; M — ўртача арифметик қиймат; m — ўртача арифметик қиймат хатоси.

Биринчи асосий гуруҳда беморларнинг 21 нафарида — 38,9 фоиз ҳолатда оғир гипосаливация аниқланди. Яна 25 нафар — 46,3 фоиз беморда енгил гипосаливация кузатилди. Фақат 8 нафар — 14,8 фоиз беморда сўлак ажралиш тезлиги физиологик меъёр даражасида сақланган. Ушбу гуруҳда стимулланмаган сўлак секрециясининг ўртача қиймати $0,12 \pm 0,04$ мл/минни ташкил қилди. Бу назорат гуруҳидаги $0,32 \pm 0,06$ мл/мин кўрсаткичдан 2,67 марта паст.

Иккинчи асосий гуруҳда оғир гипосаливация 16 нафар — 29,6 фоиз, енгил гипосаливация 27 нафар — 50,0 фоиз беморда қайд этилди. Сўлак ажралиши 11 нафар — 20,4 фоиз бемордагина физиологик меъёрда бўлди. Гуруҳдаги ўртача кўрсаткич $0,15 \pm 0,05$ мл/минни ташкил этиб, назорат гуруҳидаги натижадан 2,13 марта паст бўлди.

Таққослаш гуруҳида оғир гипосаливация 4 нафар — 13,3 фоиз ва енгил гипосаливация 12 нафар — 40,0 фоиз беморда аниқланди. Беморларнинг 46,7 фоизда сўлак секрецияси меъёрда сақланган. Ўртача кўрсаткич $0,24 \pm 0,06$ мл/мин бўлиб, у асосий гуруҳларга нисбатан юқори, аммо назорат гуруҳидаги физиологик қийматдан паст эди.

Назорат гуруҳида 27 нафар — 90,0 фоиз иштирокчида сўлак секрецияси меъёрда бўлди. Фақат 3 нафар — 10,0 фоиз шахсда енгил гипосаливация қайд этилди, оғир гипосаливация эса бирорта ҳам иштирокчида аниқланмади. Биринчи асосий гуруҳда гипосаливациянинг умумий частотаси 85,2 фоизни, иккинчи асосий гуруҳда 79,6 фоизни ва таққослаш гуруҳида 53,3 фоизни ташкил қилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич 10,0 фоизга тенг бўлди. Натижалар гемодиализ олувчи беморларда сўлак безларининг секретор фаолияти энг кўп пасайганини кўрсатди.

Асосий гуруҳлардаги объектив гипосаливация натижалари оғиз қуруқлиги, тил юзасининг қуриши, шиллиқ қават ёпишқоқлиги ва лаб бурчакларида ёриқлар каби клиник белгиларнинг юқори частотада кузатилгани билан уйғун келди. Бироқ субъектив ксеростомия ва объектив гипосаливация бир хил тушунча эмас. Айрим беморда оғиз қуруқлиги ҳисси мавжуд бўлган ҳолда сўлак секрецияси нисбатан сақланиши ёки, аксинча, сўлак ажралиши камайган бўлса-да, субъектив шикоятлар кучсиз ифодаланиши мумкин. Шу сабабли мазкур кўрсаткичлар комплекс баҳоланди.

Сўлак қовушқоқлигининг ўзгариши

Сўлак миқдори билан бир қаторда унинг қовушқоқлиги ҳам оғиз бўшлиғининг функционал ҳолатини тавсифловчи муҳим мезон ҳисобланади. Қовушқоқлик ортиши сўлакнинг тиш ва шиллиқ қават юзасида ҳаракатланишини қийинлаштириб, унинг ювувчи ва тозаловчи таъсирини

пасайтиради. Натижада тиш юзасида микробли биоплёнка ва озиқ-овқат қолдиқлари кўпроқ сақланиб қолади.

2.9-жадвал

Сўлак қовушқоқлигининг гуруҳлар бўйича тақсимланиши

Гуруҳлар	Меъёрий қовушқоқлик, n (%)	Ўртача қовушқоқлик, n (%)	Юқори қовушқоқлик, n (%)	Ўртача кўрсаткич, балл, $M \pm m$	Назорат гуруҳига нисбатан p
Биринчи асосий гуруҳ, n=54	9 (16,7%)	20 (37,0%)	25 (46,3%)	2,3 $\pm$ 0,6	<0,001
Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	12 (22,2%)	24 (44,4%)	18 (33,3%)	2,0 $\pm$ 0,5	<0,001
Таққослаш гуруҳи, n=30	15 (50,0%)	10 (33,3%)	5 (16,7%)	1,5 $\pm$ 0,4	<0,001
Назорат гуруҳи, n=30	22 (73,3%)	6 (20,0%)	2 (6,7%)	1,2 $\pm$ 0,3	—

Биринчи асосий гуруҳда юқори қовушқоқлик 25 нафар — 46,3 фоиз беморда аниқланди. Яна 20 нафар — 37,0 фоиз беморда ўртача қовушқоқлик кузатилди. Фақат 9 нафар — 16,7 фоиз беморда сўлакнинг қовушқоқлиги меъёрий даражада сақланди. Гуруҳдаги ўртача қиймат 2,3 $\pm$ 0,6 баллни ташкил қилди.

Иккинчи асосий гуруҳда юқори қовушқоқлик 18 нафар — 33,3 фоиз, ўртача қовушқоқлик 24 нафар — 44,4 фоиз беморда қайд этилди. Меъёрий кўрсаткич 12 нафар — 22,2 фоиз беморда аниқланди. Ушбу гуруҳда сўлак қовушқоқлигининг ўртача қиймати 2,0 $\pm$ 0,5 балл бўлди.

Таққослаш гуруҳида беморларнинг ярмида — 15 нафарда сўлак қовушқоқлиги меъёрида сақланган. Ўртача қовушқоқлик 33,3 фоиз, юқори қовушқоқлик эса 16,7 фоиз беморда аниқланди. Ўртача балл 1,5 $\pm$ 0,4 га тенг бўлди.

Назорат гуруҳида сўлак қовушқоқлиги 73,3 фоиз иштирокчида меъёрида бўлди. Ўртача даражадаги ўзгариш 20,0 фоиз, юқори қовушқоқлик эса 6,7 фоиз шахсда кузатилди. Гуруҳдаги ўртача натижа 1,2 $\pm$ 0,3 баллни ташкил қилди.

Асосий ва таққослаш гуруҳларида сўлак қовушқоқлигининг назоратга нисбатан юқори бўлиши статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,001$. Биринчи асосий гуруҳда ўртача қовушқоқлик кўрсаткичи назоратга нисбатан 1,92 марта, иккинчи асосий гуруҳда 1,67 марта ва таққослаш гуруҳида 1,25 марта юқори бўлди.

Сўлак секрециясининг пасайиши ва қовушқоқликнинг ортиши бир вақтнинг ўзида кузатилиши оғиз муҳити учун айниқса ноқулай ҳолатдир. Кам миқдорда ажралган ва юқори қовушқоқликка эга сўлак шиллиқ қаватни бир маромда намлай олмайди, тиш юзаларидаги микробли қарашни етарли даражада ювиб ташламайди.

Сўлак рН кўрсаткичининг дастлабки ҳолати

Сўлакнинг рН даражаси оғиз бўшлиғидаги кислота-ишқор мувозанатини ифодаловчи муҳим физик-кимёвий кўрсаткичдир. Унинг ўзгариши тиш эмалининг минерал барқарорлиги, микробли биоплёнка фаоллиги ва оғиз шиллиқ қаватидаги биокимёвий жараёнларга таъсир кўрсатади.

Даволашдан олдин сўлак рН кўрсаткичи биринчи асосий гуруҳда $6,84 \pm 0,03$, иккинчи асосий гуруҳда $6,85 \pm 0,03$ ва таққослаш гуруҳида $6,83 \pm 0,02$ ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса рН $7,02 \pm 0,03$ га тенг бўлиб, нейтрал муҳитга яқин натижани кўрсатди.

2.10-жадвал

Сўлак рН даражасининг даволашдан олдинги кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Сўлак рН даражаси, $M \pm m$
Биринчи асосий гуруҳ, n=54	$6,84 \pm 0,03$
Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	$6,85 \pm 0,03$
Таққослаш гуруҳи, n=30	$6,83 \pm 0,02$
Назорат гуруҳи, n=30	$7,02 \pm 0,03$

Беморлар гуруҳларида сўлак муҳити назорат гуруҳига нисбатан кислотали томонга силжиган. Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳ ҳамда таққослаш гуруҳида рН кўрсаткичларининг ўзаро жуда яқин бўлиши СБК мавжуд беморларда оғиз бўшлиғи кислота-ишқор мувозанати гемодиализ қабул қилиш ҳолатидан қатъи назар ўзгарганини кўрсатади.

Бироқ сўлак рН кўрсаткичининг пасайишини қондаги метаболик ацидознинг бевосита ва етарли диагностик белгиси сифатида қабул қилиш тўғри эмас. Сўлак рН кўплаб маҳаллий ва умумий омилларга, жумладан овқатланиш, сўлак ажралиш тезлиги, оғиз микрофлораси, намуна олиш вақти ва дори воситаларига боғлиқ. Шу сабабли мазкур натижа оғиз муҳитининг

кислотали томонга силжишини акс эттирувчи маҳаллий физик-кимёвий кўрсаткич сифатида талқин қилинди.

Сўлакнинг кислотали томонга силжиши карисоген микроорганизмлар фаоллиги ва эмал деминерализацияси учун қулай шароит яратиши мумкин. Шиллиқ қаватда эса кислотали муҳит эпителиал тўсиқ барқарорлигини пасайтириб, яллиғланиш ва ачишиш белгиларини кучайтириши эҳтимолдан холи эмас. Бу ҳолат беморлар гуруҳларида карисес, уремик стоматит, гингивит ва пародонтитнинг юқори частотада қайд этилгани билан клиник жиҳатдан бир йўналишда кечди.

Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари

Сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичида азотли метаболитларнинг организмдан чиқарилиши кескин чекланади. Шу сабабли қонда креатинин, мочевино ва сийдик кислотаси миқдорининг ошиши буйрак функцияси бузилишининг асосий лаборатор кўрсаткичлари ҳисобланади. Тадқиқотда ушбу параметрлар билан бир қаторда глюкоза, умумий оқсил, АлТ ва АсТ даражалари ҳам баҳоланди.

2.11-жадвал

Қон биокимёвий кўрсаткичларининг даволашдан олдинги қийматлари

Кўрсаткичлар	Ўлчов бирлиги	Биринчи асосий гуруҳ, $M \pm m$	Иккинчи асосий гуруҳ, $M \pm m$	Таққослаш гуруҳи, $M \pm m$	Назорат гуруҳи, $M \pm m$	p
Креатинин	мкмоль/л	631,96 $\pm$ 15,20	607,18 $\pm$ 14,10	619,57 $\pm$ 4,84	89,34 $\pm$ 2,71	<0,001
Мочевина	ммоль/л	21,14 $\pm$ 1,90	20,32 $\pm$ 1,85	20,73 $\pm$ 2,52	5,40 $\pm$ 0,63	<0,001
Сийдик кислотаси	мкмоль/л	438,19 $\pm$ 12,40	421,01 $\pm$ 11,90	429,60 $\pm$ 3,38	268,42 $\pm$ 3,17	<0,001
Глюкоза	ммоль/л	5,73 $\pm$ 0,61	5,51 $\pm$ 0,58	6,37 $\pm$ 4,06	4,92 $\pm$ 0,54	<0,001
Умумий оқсил	г/л	63,52 $\pm$ 3,50	61,02 $\pm$ 3,20	60,15 $\pm$ 4,67	71,33 $\pm$ 3,26	<0,001
АлТ	Ед/л	26,64 $\pm$ 2,85	25,60 $\pm$ 2,76	37,65 $\pm$ 4,21	19,52 $\pm$ 2,08	<0,001
АсТ	Ед/л	26,24 $\pm$ 2,90	25,21 $\pm$ 2,80	34,78 $\pm$ 4,35	20,11 $\pm$ 2,34	<0,001

Изоҳ: p — назорат гуруҳи билан таққослаганда фарқнинг статистик ишончлилиги; диссертацияда ҳисоблаш учун Welch t-мезони қўлланилган.

Креатинин миқдори биринчи асосий гуруҳда 631,96 $\pm$ 15,20 мкмоль/л, иккинчи асосий гуруҳда 607,18 $\pm$ 14,10 мкмоль/л ва таққослаш гуруҳида

619,57±4,84 мкмоль/лни ташкил қилди. Назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 89,34±2,71 мкмоль/лга тенг бўлди. Демак, креатинин даражаси биринчи асосий гуруҳда назоратга нисбатан 7,07 марта, иккинчи асосий гуруҳда 6,80 марта ва таққослаш гуруҳида 6,94 марта юқори эди.

Креатининнинг кескин ошиши буйракларнинг филтрацион функцияси пасайганини ифодалайди. Беморлар гуруҳларида унинг юқори қийматлари СБКнинг оғир клиник-метаболик фонида стоматологик текширувлар ўтказилганини кўрсатади. Бироқ креатининнинг оғиз бўшлиғи касалликларига бевосита сабаб бўлишини мазкур натижаларнинг ўзи асосида тасдиқлаб бўлмайди; у умумий буйрак дисфункциясининг лаборатор маркери сифатида аҳамиятга эга.

Мочевина биринчи асосий гуруҳда 21,14±1,90 ммоль/л, иккинчи асосий гуруҳда 20,32±1,85 ммоль/л ва таққослаш гуруҳида 20,73±2,52 ммоль/лни ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 5,40±0,63 ммоль/лга тенг бўлди. Беморлар гуруҳларида мочевина даражаси назоратга нисбатан 3,76–3,91 марта юқори бўлди.

Қонда тўпланган мочевина сўлакка диффузияланиши ва оғиз бўшлиғи бактериялари уреазаси таъсирида парчаланиши мумкин. Ҳосил бўладиган метаболитлар оғизда ўзига хос нохуш таъм ва ҳид пайдо бўлиши, шиллик қават таъсирланиши каби клиник белгилар билан боғлиқ бўлиши эҳтимолдан холи эмас. Шу боис мочевина юқорилиги уремик стоматитнинг тизимли метаболик фонини тавсифловчи муҳим кўрсаткич сифатида қаралди.

Сийдик кислотаси биринчи асосий гуруҳда 438,19±12,40 мкмоль/л, иккинчи асосий гуруҳда 421,01±11,90 мкмоль/л ва таққослаш гуруҳида 429,60±3,38 мкмоль/лни ташкил қилди. Назорат гуруҳида у 268,42±3,17 мкмоль/лга тенг бўлди. Беморлар гуруҳларида ушбу кўрсаткич назоратга нисбатан тахминан 1,57–1,63 марта юқори эди. Бу пурин алмашинуви ва азотли метаболитларни чиқариш жараёнлари бузилганини кўрсатувчи лаборатор белги ҳисобланади.

Глюкоза даражаси биринчи асосий гуруҳда 5,73±0,61 ммоль/л, иккинчи асосий гуруҳда 5,51±0,58 ммоль/л, таққослаш гуруҳида 6,37±4,06 ммоль/л ва назорат гуруҳида 4,92±0,54 ммоль/лни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳида натижалар тарқоқлигининг юқорилиги — ±4,06 ммоль/л — мазкур гуруҳда глюкоза қийматларининг индивидуал фарқланиши катта бўлганини кўрсатади. Буни таққослаш гуруҳида қандли диабетнинг 33,33 фоиз ҳолатда учрагани билан биргаликда талқин қилиш лозим.

Умумий оксил биринчи асосий гуруҳда 63,52±3,50 г/л, иккинчи асосий гуруҳда 61,02±3,20 г/л ва таққослаш гуруҳида 60,15±4,67 г/л бўлиб, назорат гуруҳидаги 71,33±3,26 г/л кўрсаткичдан паст эди. Оксил микдорининг

пасайиши тўқималар трофикаси, репаратив жараёнлар ва иммун ҳимоя механизмларининг сусайиши билан кечиши мумкин. Оғиз бўшлиғида бу ҳолат шиллиқ қават шикастланишларининг секин битиши ва инфекция жараёнларга мойиллик ортиши учун қўшимча фон яратади.

Иммунологик кўрсаткичларнинг дастлабки ҳолати

Сурункали буйрак касаллиги ва гемодиализ шароитида организмда доимий паст интенсивликдаги тизимли яллиғланиш шаклланиши мумкин. Уремик токсинлар, оксидланиш стрессининг кучайиши, диализ мембранаси билан такрорий алоқа ва ҳамроҳ инфекция-яллиғланиш жараёнлари цитокинлар секрециясига таъсир кўрсатади.

Тадқиқотда тизимли яллиғланиш ҳолатини баҳолаш учун TNF- α , IL-6, IL-17A ва C-реактив оксил миқдорлари аниқланди.

2.12-жадвал

Қон плазмасидаги иммун яллиғланиш маркерларининг даволашдан олдинги қийматлари

Кўрсаткичлар	Ўлчов бирлиги	Биринчи асосий гуруҳ	Иккинчи асосий гуруҳ	Таққослаш гуруҳи	Назорат гуруҳи	p
TNF- α	пг/мл	21,17 $\pm$ 1,21	21,34 $\pm$ 1,26	21,09 $\pm$ 1,18	8,45 $\pm$ 0,92	<0,001
IL-6	пг/мл	37,73 $\pm$ 3,87	38,12 $\pm$ 4,01	37,65 $\pm$ 3,94	12,34 $\pm$ 1,15	<0,001
IL-17A	пг/мл	12,21 $\pm$ 1,12	12,44 $\pm$ 1,18	12,19 $\pm$ 1,09	4,56 $\pm$ 0,73	<0,001
C-реактив оксил	мг/л	18,83 $\pm$ 1,95	18,78 $\pm$ 2,04	18,65 $\pm$ 1,88	4,32 $\pm$ 0,58	<0,001

TNF- α даражаси биринчи асосий гуруҳда 21,17 $\pm$ 1,21 пг/мл, иккинчи асосий гуруҳда 21,34 $\pm$ 1,26 пг/мл ва таққослаш гуруҳида 21,09 $\pm$ 1,18 пг/млни ташкил қилди. Назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 8,45 $\pm$ 0,92 пг/млга тенг бўлди. Беморлар гуруҳларида TNF- α назоратга нисбатан тахминан 2,5 марта юқори эди.

TNF- α яллиғланиш реакциясининг асосий медиаторларидан бири бўлиб, эндотелий фаоллашуви, лейкоцитлар миграцияси ва тўқима шикастланиш жараёнларида иштирок этади. Унинг юқори даражаси беморларда тизимли прояллиғланиш муҳити мавжудлигини кўрсатади. Оғиз бўшлиғида бундай фон пародонт ва шиллиқ қаватдаги яллиғланишнинг узоқ сақланишига шароит яратиши мумкин.

IL-6 биринчи асосий гуруҳда 37,73 $\pm$ 3,87 пг/мл, иккинчи асосий гуруҳда 38,12 $\pm$ 4,01 пг/мл ва таққослаш гуруҳида 37,65 $\pm$ 3,94 пг/млни ташкил қилди.

Назорат гуруҳида эса унинг миқдори $12,34 \pm 1,15$ пг/мл бўлди. Беморлар гуруҳларида IL-6 даражаси назоратга нисбатан 3,05–3,09 марта юқори эди.

IL-6 яллиғланишнинг ўткир фазаси жавобини фаоллаштириб, жигарда С-реактив оксил синтезини кучайтиради. Шу сабабли IL-6 ва СРОнинг бир вақтда юқори бўлиши беморлар организмида тизимли яллиғланиш фаоллиги ошганини кўрсатувчи ўзаро уйғун лаборатор белгилар сифатида баҳоланди.

IL-17A биринчи асосий гуруҳда $12,21 \pm 1,12$ пг/мл, иккинчи асосий гуруҳда $12,44 \pm 1,18$ пг/мл ва таққослаш гуруҳида $12,19 \pm 1,09$ пг/млни ташкил қилди. Назорат гуруҳида кўрсаткич $4,56 \pm 0,73$ пг/млга тенг бўлди. Беморлар гуруҳларида IL-17A назоратга нисбатан 2,67–2,73 марта юқори эди.

IL-17A нейтрофиллар жалб қилиниши ва яллиғланиш реакциясининг сақланишида иштирок этади. Унинг юқори даражаси пародонт тўқималарида яллиғланиш инфильтрацияси ва тўқима шикастланишини кучайтирувчи тизимли фон сифатида аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

С-реактив оксил биринчи асосий гуруҳда $18,83 \pm 1,95$ мг/л, иккинчи асосий гуруҳда $18,78 \pm 2,04$ мг/л ва таққослаш гуруҳида $18,65 \pm 1,88$ мг/лни ташкил қилди. Назорат гуруҳида ушбу натижа $4,32 \pm 0,58$ мг/лга тенг бўлди. Беморлар гуруҳларида СРО даражаси назоратга нисбатан 4,32–4,36 марта юқори эди.

Барча иммунологик кўрсаткичлар бўйича беморлар ва назорат гуруҳи ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди — $p < 0,001$. Бирок биринчи, иккинчи асосий ва таққослаш гуруҳларидаги ўртача қийматлар ўзаро жуда яқин эди. Бу натижа тизимли яллиғланиш фони гемодиализ олувчи беморлардагина эмас, балки СБК мавжуд, гемодиализ олмайдиган беморларда ҳам яққол ифодаланганини кўрсатади.

2.5. Клиник ва лаборатор кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик

Гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг шаклланишини фақат маҳаллий стоматологик омиллар билан тушунтириб бўлмайди. Тадқиқот натижалари клиник белгилар, стоматологик индекслар, сўлакнинг функционал хусусиятлари, қондаги метаболик ўзгаришлар ва иммун яллиғланиш маркерлари бир йўналишда ўзгарганини кўрсатди.

Асосий гуруҳларда ксеростомия, кариес, пародонтит ва уремик стоматитнинг юқори частотада учраши стимулланмаган сўлак секрециясининг пасайиши, сўлак қовушқоқлигининг ортиши ва оғиз муҳити рН кўрсаткичининг кислотали томонга силжиши билан биргаликда кечди. Шу билан бир вақтда қонда креатинин, мочевино ва сийдик кислотаси миқдорлари кескин ошган, умумий оксил пасайган, TNF- α , IL-6, IL-17A ва С-реактив оксил даражалари эса назоратга нисбатан бир неча марта юқори бўлган.

Ксеростомия ва сўлак секрецияси ўртасидаги уйғунлик

Асосий гуруҳда ксеростомия 72,2 фоиз беморда аниқланган бўлса, биринчи асосий гуруҳда стимулланмаган сўлак секрециясининг ўртача қиймати $0,12 \pm 0,04$ мл/мин, иккинчи асосий гуруҳда эса $0,15 \pm 0,05$ мл/минни ташкил қилди. Назорат гуруҳида ксеростомия 10,0 фоиз ҳолатда кузатилиб, сўлак секрециясининг ўртача тезлиги $0,32 \pm 0,06$ мл/минга тенг бўлди.

Биринчи асосий гуруҳда беморларнинг 85,2 фоизида, иккинчи асосий гуруҳда 79,6 фоизида турли даражадаги гипосаливация қайд этилди. Таққослаш гуруҳида гипосаливация 53,3 фоиз, назорат гуруҳида эса 10,0 фоиз иштирокчида аниқланди. Бу тақсимот оғиз қуруқлигига оид субъектив шикоятлар ва сўлак ажралишининг объектив пасайиши бир йўналишда ўзгарганини кўрсатади.

Ксеростомиянинг клиник белгилари ҳам мазкур натижалар билан уйғун бўлди. Биринчи асосий гуруҳда оғизда қуруқлик ҳисси 72,2 фоиз, тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 66,7 фоиз, шиллик қават ёпишқоқлиги 63,0 фоиз беморда аниқланди. Иккинчи асосий гуруҳда ушбу кўрсаткичлар мос равишда 63,0; 57,4 ва 51,9 фоизни ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса мазкур белгилар фақат 3,3–6,7 фоиз ҳолатда қайд этилди.

Клиник ва сиалометрик натижаларнинг бундай тақсимланиши сўлак безлари секретор фаолиятининг сусайиши оғиз бўшлиғида қуруқлик ҳисси, тил ва шиллик қават намлигининг камайиши ҳамда лаб бурчакларида ёриқлар пайдо бўлишида муҳим ўрин тутишини кўрсатади. Бироқ субъектив ксеростомия ва объектив гипосаливация ўртасида тўлиқ мослик мавжуд эмаслиги ҳам ҳисобга олиниши лозим. Масалан, VAS-X шкаласи бўйича биринчи асосий гуруҳда ксеростомия белгилари 92,6 фоиз беморда қайд этилган бўлса, объектив гипосаливация 85,2 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда VAS-X бўйича ксеростомия 87,0 фоиз, гипосаливация эса 79,6 фоиз беморда аниқланди.

Бу фарқ ксеростомия субъектив ҳис бўлиб, унинг оғирлиги фақат ажралаётган сўлак миқдorigа эмас, балки сўлакнинг қовушқоқлиги, шиллик қават сезувчанлиги, дори воситалари ва беморнинг индивидуал ҳиссиётига ҳам боғлиқлигини кўрсатади. Шу боис гемодиализдаги беморларда оғиз қуруқлигини баҳолашда VAS-X шкаласи, клиник кўрик ва сиалометрияни биргаликда қўллаш зарур.

Сўлак қовушқоқлиги ва оғиз гигиенаси ҳолати

Биринчи асосий гуруҳда сўлак қовушқоқлигининг ўртача кўрсаткичи $2,3 \pm 0,6$ балл, иккинчи асосий гуруҳда $2,0 \pm 0,5$ балл бўлди. Назорат гуруҳида эса у $1,2 \pm 0,3$ баллни ташкил қилди. Шу билан бир вақтда ОНІ-S индекси биринчи ва иккинчи асосий гуруҳларда мос равишда $2,4 \pm 0,5$ ва $2,5 \pm 0,6$ балл, назорат гуруҳида эса $0,9 \pm 0,3$ баллга тенг бўлди.

Асосий гуруҳларда сўлак қовушқоқлигининг ортиши билан оғиз гигиенаси индексининг юқори бўлиши тиш юзасида микробли караш тўпланиши учун функционал шароит мавжудлигини кўрсатади. Қовушқоқ сўлак тиш ва шиллиқ қават юзасида узоқ сақланиб, озик-овқат қолдиқлари ҳамда микроорганизмларнинг табиий ювилишини чеклайди. Сўлак миқдори ҳам камайган шароитда мазкур таъсир янада кучаяди.

Биринчи асосий гуруҳда юқори қовушқоқлик 46,3 фоиз беморда, иккинчи асосий гуруҳда 33,3 фоиз беморда кузатилди. Назорат гуруҳида мазкур кўрсаткич атиги 6,7 фоизни ташкил қилди. Шу билан бирга, биринчи асосий гуруҳда тиш юзасида плёнка ҳосил бўлиши 50,0 фоиз, иккинчи асосий гуруҳда 42,6 фоиз, назорат гуруҳида эса 6,7 фоиз ҳолатда қайд этилди.

Оғиз гигиенаси ва пародонт яллиғланиши ўртасидаги муносабат

Асосий гуруҳларда ОНІ-S индексининг 2,4–2,5 балл даражасида бўлиши ПМА, ПИ ва Мюллеман индекси кўрсаткичларининг юқорилиги билан бир йўналишда кечди. Биринчи асосий гуруҳда ПМА $47,2 \pm 6,3$ фоиз, ПИ $2,1 \pm 0,6$ балл ва Мюллеман индекси $1,8 \pm 0,3$ баллни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда мос равишда $49,1 \pm 6,8$ фоиз, $2,3 \pm 0,5$ ва $1,9 \pm 0,4$ балл қайд этилди.

Нazorат гуруҳида ОНІ-S $0,9 \pm 0,3$ балл бўлган бир вақтда ПМА $7,4 \pm 2,1$ фоиз, ПИ $0,6 \pm 0,2$ балл ва Мюллеман индекси $0,2 \pm 0,1$ баллга тенг бўлди. Демак, оғиз гигиенаси яхши сақланган назорат гуруҳида пародонт яллиғланиши ва милк қонаши кўрсаткичлари ҳам паст даражада бўлган.

Асосий гуруҳда пародонтит 63,0 фоиз, гингивит 51,9 фоиз беморда аниқланди. Таққослаш гуруҳида ушбу кўрсаткичлар 43,3 ва 36,7 фоиз, назорат гуруҳида 20,0 ва 23,3 фоизни ташкил қилди. Клиник касалликлар частотаси ва индекс натижалари биргаликда гемодиализдаги беморларда пародонт тўқималари яллиғланишининг кенг тарқалгани ва нисбатан фаол кечганини кўрсатади.

Микробли караш пародонт яллиғланишини бошловчи маҳаллий омил бўлса-да, беморлар гуруҳидаги юқори ПМА ва қонаш натижаларини фақат гигиенанинг ёмонлиги билан изоҳлаш етарли эмас. Чунки ушбу беморларда тизимли яллиғланиш маркерлари ҳам назорат гуруҳига нисбатан сезиларли юқори бўлган. Шу сабабли пародонт яллиғланишининг клиник оғирлиги маҳаллий микробли юклама ва организмдаги умумий яллиғланиш фонининг биргаликдаги таъсири натижаси сифатида баҳоланди.

Сўлак рН кўрсаткичи ва стоматологик касалликлар

Сўлак рН кўрсаткичи биринчи асосий гуруҳда $6,84 \pm 0,03$, иккинчи асосий гуруҳда $6,85 \pm 0,03$ ва таққослаш гуруҳида $6,83 \pm 0,02$ ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида рН $7,02 \pm 0,03$ бўлиб, нейтрал муҳитга яқин эди.

Беморлар гуруҳларида рНнинг нисбатан кислотали томонга силжиши кариес ва пародонт касалликларининг юқори кўрсаткичлари билан бир йўналишда кечди. Асосий гуруҳда кариес 85,2 фоиз, пародонтит 63,0 фоиз ва гингивит 51,9 фоиз беморда қайд этилди. Назорат гуруҳида эса кариес 46,7 фоиз, пародонтит 20,0 фоиз ва гингивит 23,3 фоиз ҳолатда аниқланди.

Сўлак муҳитининг кислотали томонга силжиши эмал деминерализацияси учун қулай шароит яратиши мумкин. Шунингдек, рН ўзгариши оғиз микробиоценози ва микробли биоплёнканинг метаболик фаоллигига таъсир кўрсатиб, пародонт яллиғланишига қўшимча шароит яратади. Бироқ тадқиқотда рН билан КПО, ОНІ-S ёки пародонтал индекслар ўртасида корреляция коэффиценти ҳисобланмаган. Шу сабабли мазкур муносабат клиник-патогенетик уйғунлик сифатида баҳоланди.

Беморлар гуруҳларида сўлак рН кўрсаткичларининг ўзаро жуда яқинлиги ҳам эътиборга лойиқ. Биринчи асосий, иккинчи асосий ва таққослаш гуруҳларида рН 6,83–6,85 оралиғида бўлган. Бу оғиз муҳитидаги кислота-ишқор ўзгаришлари фақат гемодиализ муолажаси билан эмас, балки СБКнинг умумий метаболик фони билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади.

Креатинин, мочевино ва уремик стоматит ўртасидаги клиник-патогенетик уйғунлик

Қонда креатинин биринчи асосий гуруҳда $631,96 \pm 15,20$ мкмоль/л, иккинчи асосий гуруҳда $607,18 \pm 14,10$ мкмоль/л ва таққослаш гуруҳида $619,57 \pm 4,84$ мкмоль/л ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич $89,34 \pm 2,71$ мкмоль/л га тенг бўлди.

Мочевина миқдори биринчи асосий гуруҳда $21,14 \pm 1,90$ ммоль/л, иккинчи асосий гуруҳда $20,32 \pm 1,85$ ммоль/л ва таққослаш гуруҳида $20,73 \pm 2,52$ ммоль/л ни ташкил этди. Назорат гуруҳида у $5,40 \pm 0,63$ ммоль/л га тенг бўлди. Беморлар гуруҳларида креатинин ва мочевино даражаларининг кескин юқорилиги оғир буйрак дисфункцияси ва уремик метаболик фонни тасдиқлади. Худди шу гуруҳларда оғиз шиллиқ қаватида уремик стоматит, куруқлик, ачишиш, оғриқ ва эрозив-некротик ўзгаришлар қайд этилди. Назорат гуруҳида азотли алмашинув кўрсаткичлари физиологик даражада бўлиб, уремик стоматит аниқланмади.

Мочевинанинг қондан сўлакка ўтиши ва оғиз микрофлораси ферментлари таъсирида парчаланиши шиллиқ қаватга таъсир қилувчи метаболитларнинг ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Бу жараён оғизда нохуш таъм ва ҳид, шиллиқ қават таъсирланиши ҳамда уремик стоматит белгилари билан патогенетик жиҳатдан боғлиқ бўлиши мумкин.

Умумий оқсил ва шиллиқ қаватнинг регенератив ҳолати

Умумий оксил даражаси биринчи асосий гуруҳда $63,52 \pm 3,50$ г/л, иккинчи асосий гуруҳда $61,02 \pm 3,20$ г/л ва таққослаш гуруҳида $60,15 \pm 4,67$ г/л ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса у $71,33 \pm 3,26$ г/л га тенг бўлди.

Беморлар гуруҳларида умумий оксилнинг пасайиши оғиз шиллиқ қаватида регенератив жараёнлар сусайиши учун қўшимча фон бўлиши мумкин. Оксиллар эпителий хужайраларининг янгилиниши, ферментлар ва иммун ҳимоя омилларининг синтези учун зарур. Шу сабабли гипопроотеинемия шароитида эрозия ва ярали ўчоқларнинг битиши секинлашиши, шиллиқ қаватнинг механик таъсирларга чидамлилиги пасайиши ва инфекция асоратларга мойиллик ортиши мумкин.

Асосий гуруҳда уремик стоматит 58,3 фоиз, оғиз кандидози 38,0 фоиз беморда аниқлангани умумий оксилнинг паст кўрсаткичлари билан бир йўналишда кечди. Назорат гуруҳида умумий оксил юқорироқ бўлиб, уремик стоматит аниқланмади, кандидоз эса фақат 3,3 фоиз ҳолатда қайд этилди.

Иммунологик маркерлар ва пародонт яллиғланиши

Иммунологик текширув натижалари беморлар гуруҳларида тизимли яллиғланиш фони кучайганини кўрсатди. Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳда TNF- α мос равишда $21,17 \pm 1,21$ ва $21,34 \pm 1,26$ пг/мл, IL-6 $37,73 \pm 3,87$ ва $38,12 \pm 4,01$ пг/мл, IL-17A $12,21 \pm 1,12$ ва $12,44 \pm 1,18$ пг/мл, СРО эса $18,83 \pm 1,95$ ва $18,78 \pm 2,04$ мг/л ни ташкил қилди.

Назорат гуруҳида TNF- α $8,45 \pm 0,92$ пг/мл, IL-6 $12,34 \pm 1,15$ пг/мл, IL-17A $4,56 \pm 0,73$ пг/мл ва СРО $4,32 \pm 0,58$ мг/л га тенг бўлди. Демак, беморлар гуруҳларида прояллиғланиш маркерлари назоратга нисбатан 2,5–4,4 марта юқори бўлган.

Мазкур иммунологик ўзгаришлар пародонт тўқималаридаги яллиғланиш кўрсаткичлари билан бир йўналишда кечди. Биринчи асосий гуруҳда ПМА $47,2 \pm 6,3$ фоиз, Мюллеман индекси $1,8 \pm 0,3$ балл ва ПИ $2,1 \pm 0,6$ балл ни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда ПМА $49,1 \pm 6,8$ фоиз, Мюллеман индекси $1,9 \pm 0,4$ балл ва ПИ $2,3 \pm 0,5$ балл га тенг бўлди. Назорат гуруҳида ушбу индекслар анча паст даражада қайд этилди.

TNF- α эндотелий ва яллиғланиш хужайраларини фаоллаштириб, тўқима шикастланишини кучайтириши мумкин. IL-6 ўткир фаза оксиллари, жумладан СРО синтезини рағбатлантиради. IL-17A эса нейтрофиллар миграцияси ва яллиғланиш реакциясининг давом этишида иштирок этади. Шу боис мазкур цитокинларнинг юқори даражаси пародонт яллиғланишининг оғир ва узок кечиши учун тизимли фон яратиши мумкин.

Шу билан бирга, биринчи асосий, иккинчи асосий ва таққослаш гуруҳларида иммунологик кўрсаткичлар бир-бирига жуда яқин бўлди. Масалан, TNF- α 21,09–21,34 пг/мл, IL-6 37,65–38,12 пг/мл, IL-17A 12,19–12,44

пг/мл ва СРО 18,65–18,83 мг/л оралиғида қайд этилди. Бу тизимли яллиғланиш фони гемодиализдаги беморлардагина эмас, балки гемодиализ олмайдиган СБК мавжуд беморларда ҳам кучайганини кўрсатади.

Шу сабабли цитокинлар юқорилигини фақат гемодиализ таъсири билан изоҳлаш тўғри эмас. Уларнинг ўзгаришида СБК, уремик интоксикация, ҳамроҳ касалликлар ва организмдаги бошқа яллиғланиш ўчоқлари ҳам иштирок этиши мумкин.

Клиник ва лаборатор кўрсаткичларнинг умумлаштирилган муносабати

2.13-жадвал

Гемодиализдаги беморларда клиник ва лаборатор ўзгаришларнинг патогенетик уйғунлиги

Лаборатор ёки функционал ўзгариш	Асосий клиник кўринишлар	Эҳтимолий клиник-патогенетик аҳамияти
Сўлак секрециясининг 0,12–0,15 мл/мингача пасайиши	Ксеростомия, тил қуриши, лаб бурчакларида ёриқлар	Шиллиқ қават намланиши ва оғиз бўшлиғининг табиий тозаланиши сусайиши
Сўлак қовушқоқлигининг 2,0–2,3 баллгача ортиши	Тиш плёнкаси, ОНІ-S ортиши	Биоплёнканинг тиш юзасида сақланиши ва гигиеник тозаланиш қийинлашиши
Сўлак рНнинг 6,83–6,85 гача силжиши	Кариес ва яллиғланиш касалликларининг кўп учраши	Оғиз муҳитининг кислотали томонга ўзгариши ва эмал деминерализацияси учун шароит
Креатининнинг 607,18–631,96 мкмоль/лгача ортиши	Уремик стоматит ва оғиз бўшлиғидаги дистрофик ўзгаришлар	Оғир буйрак дисфункциясини ифодаловчи умумий метаболик фон
Мочевинанинг 20,32–21,14 ммоль/лгача ортиши	Уремик ҳид, стоматит, шиллиқ қават таъсирланиши	Азотли метаболитларнинг тўпланиши ва сўлакка диффузияланиши
Умумий оксилнинг 61,02–63,52 г/лгача пасайиши	Эрозияларнинг сақланиши, кандидозга мойиллик	Репарация ва маҳаллий ҳимоя имкониятлари сусайиши
TNF-α, IL-6 ва IL-17A ортиши	Гингивит, пародонтит, милк шиши ва қонаши	Тизимли прояллиғланиш фони кучайиши

СРОнинг 18,78–18,83 мг/лгача ортиши	Пародонтал яллиғланишнинг фаол кечиши	Организмда сурункали яллиғланиш мавжудлигини ифодаловчи лаборатор белги
--	--	--

Изоҳ: жадвалда келтирилган муносабатлар гуруҳлар кесимидаги клиник-патогенетик уйғунликни акс эттиради; улар индивидуал корреляцион таҳлил натижаси эмас.

Тадқиқотнинг умумий натижалари асосида гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг шаклланиши қуйидаги ўзаро боғлиқ жараёнлар орқали тушунтирилиши мумкин:

1. СБК ва гемодиализ фонида суюқлик истеъмолининг чекланиши ҳамда сўлак безлари секретор фаолиятининг сусайиши гипосаливацияга олиб келади.
2. Сўлак миқдорининг камайиши ва қовушқоқлигининг ортиши оғиз бўшлиғининг табиий тозаланишини пасайтиради.
3. Тиш юзаларида микробли биоплёнка тўпланиб, ОНІ-S кўрсаткичи ортади.
4. Биоплёнка таъсири тизимли иммун яллиғланиш фонида гингивит ва пародонтитнинг оғирроқ кечишига шароит яратади.
5. Азотли метаболитларнинг тўпланиши ва шиллиқ қават резистентлигининг пасайиши уремик стоматит ҳамда оғиз кандидози ривожланишига ёрдам беради.
6. Сўлак рН муҳитининг ўзгариши ва унинг реминерализация функцияси сусайиши кариесоген шароитни кучайтиради.

Шундай қилиб, гемодиализдаги беморларда ксеростомия, уремик стоматит, кариес ва пародонт касалликлари алоҳида-алоҳида эмас, балки умумий метабolik, функционал ва иммун яллиғланиш ўзгаришларининг оғиз бўшлиғидаги ўзаро боғлиқ ифодаси сифатида намоён бўлади.

III БОБ.

ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ ВА УНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

II бобда келтирилган натижалар гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари кўп омилли клиник-патогенетик механизмлар асосида шаклланишини кўрсатди. Мазкур беморларда сўлак секретциясининг камайиши, сўлак қовушқоқлигининг ортиши, оғиз муҳити рН кўрсаткичининг кислотали томонга силжиши, тиш юзасида микробли биоплёнка тўпланиши, пародонт яллиғланиши, уремик метаболик ўзгаришлар ва тизимли иммун яллиғланиш фони бир вақтнинг ўзида кузатилди.

Шу сабабли гемодиализдаги беморларни стоматологик даволашда фақат алоҳида клиник белгини бартараф этишга қаратилган маҳаллий симптоматик терапия етарли бўлмаслиги мумкин. Даволаш дастури оғиз бўшлиғидаги микробли юкламани камайтириш, шиллиқ қават намлигини яхшилаш, сўлакнинг функционал хусусиятларини барқарорлаштириш, яллиғланиш реакциясини сусайтириш ва шикастланган тўқималар регенерациясини рағбатлантириш каби бир нечта йўналишни қамраб олиши лозим.

Тадқиқотда таклиф этилган комплекс даволаш усули айнан шу патогенетик бўғинларга босқичма-босқич таъсир кўрсатиш тамойили асосида шакллантирилди. Унда стандарт стоматологик санация, натрий бикарбонат билан тизимли коррекция, ксилитол спрейти орқали оғиз қуруқлигини маҳаллий камайитириш ҳамда «Толуидин кўки + куркумин» гели иштирокида фотодинамик терапия бирлаштирилди.

3.1. Комплекс даволаш усулининг илмий асосланиши

Гемодиализдаги беморларда стоматологик касалликларни даволаш усулини танлашда оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларнинг клиник хусусиятлари ва уларни шакллантирувчи асосий патогенетик омиллар ҳисобга олинди. Асосий эътибор ксеростомия ва гипосаливация, сўлак қовушқоқлигининг ортиши, уремик стоматит, оғиз гигиенасининг қониқарсизлиги, пародонт тўқималари яллиғланиши ва оғиз муҳити рН кўрсаткичининг ўзгаришига қаратилди.

Даволашдан олдин асосий гуруҳда ксеростомия 72,2 фоиз, уремик стоматит 58,3 фоиз, пародонтит 63,0 фоиз, гингивит 51,9 фоиз ва оғиз кандидози 38,0 фоиз беморда аниқланган эди. Стимулланмаган сўлак секрецияси 0,12–0,15 мл/мингача пасайган, сўлак қовушқоқлиги 2,0–2,3 баллгача ортган, ОНІ-S 2,4–2,5 балл ва ПМА индекси 47,2–49,1 фоизни ташкил қилган.

Мазкур натижалар қуйидаги асосий терапевтик вазифаларни белгилаш имконини берди:

- оғиз бўшлиғидаги инфекция ва яллиғланиш ўчоқларини бартараф этиш;
- тиш юзаларидаги микробли биоплёнка миқдорини камайтириш;
- оғиз шиллиқ қаватининг намланишини яхшилаш;
- ксеростомия ва гипосаливация белгиларини енгиллаштириш;
- сўлак қовушқоқлигини камайтириш;
- оғиз муҳитининг кислота-ишқор мувозанатини барқарорлаштириш;
- уремик стоматитда яллиғланиш ва эрозив-некротик ўзгаришларни камайтириш;
- пародонт тўқималаридаги яллиғланиш ва қонашни пасайтириш;
- шиллиқ қават ҳамда пародонт тўқималарининг регенерациясини рағбатлантириш.

Даволаш гуруҳларининг шакллантирилиши

Комплекс даволаш самарадорлигини қиёсий баҳолаш мақсадида гемодиализ қабул қилаётган 108 нафар бемордан иборат асосий гуруҳ ҳар бири 54 нафар беморни қамраб олган иккита кичик гуруҳга ажратилди.

Биринчи асосий гуруҳ беморларида тизимли монотерапия қўлланилди. Ушбу гуруҳда натрий бикарбонат сақловчи Bicarbonorm 1000 мг препарати буюрилди.

Иккинчи асосий гуруҳда комплекс даволаш амалга оширилди. Даволаш дастури қуйидаги таркибий қисмларни ўз ичига олди:

- Bicarbonorm 1000 мг препарати;
- ксилитол асосидаги маҳаллий спрей;
- «Толуидин кўки + куркумин» фотосенсибилизатор гели;
- Revixan Dental LED Pro 3 аппарати ёрдамида фотодинамик терапия.

Таққослаш гуруҳидаги СБК мавжуд, аммо гемодиализ олмайдиган 30 нафар бемор стандарт стоматологик даволашни қабул қилди. Унда профессионал оғиз гигиенаси, антисептик чайқовлар ва симптоматик воситалар қўлланилди. Назорат гуруҳида махсус даволаш амалга оширилмади ва иштирокчиларнинг стоматологик ҳамда функционал кўрсаткичлари кузатиб борилди.

Барча даволаш гуруҳларида оғиз гигиенаси шароитини имкон қадар бир хиллаштириш мақсадида SPLAT Professional тиш пастасидан кунига икки марта фойдаланиш тавсия этилди.

3.1-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида қўлланилган даволаш усуллари

Гуруҳлар	Беморлар сони	Қўлланилган даволаш
Биринчи асосий гуруҳ	54	Стандарт стоматологик санация ва Bicarbondorm 1000 мг билан тизимли монотерапия
Иккинчи асосий гуруҳ	54	Стандарт стоматологик санация, Bicarbondorm 1000 мг, ксилитол спрейи ва «Толуидин кўки + куркумин» гели билан фотодинамик терапия
Таққослаш гуруҳи	30	Профессионал гигиена, антисептик чайқовлар ва симптоматик воситаларни қамраб олган стандарт стоматологик даволаш
Нazorat гуруҳи	30	Махсус даволаш ўтказилмаган, динамик кузатув амалга оширилган

Ушбу дизайн Bicarbondorm билан монотерапия ва кўп компонентли комплекс даволаш натижаларини ўзаро қиёслаш имконини берди. Таққослаш гуруҳи стандарт стоматологик даволаш фонидаги табиий динамикани баҳолашга, назорат гуруҳи эса ўрганилган кўрсаткичларнинг физиологик даражаларини аниқлашга хизмат қилди.

Даволашга тайёрлов босқичи

Барча беморларда даволаш оғиз бўшлиғини стоматологик санация қилишдан бошланди. Дастлаб профессионал оғиз гигиенаси ўтказилиб, тиш юзаларидаги юмшоқ ва минераллашган қарашлар бартараф этилди. Карлес ва унинг асоратлари тегишли клиник кўрсатмалар асосида даволанди, оғиз бўшлиғидаги инфекция ўчоқлари санация қилинди. Окклюзион шикастланишлар мавжуд бўлган ҳолатларда улар коррекция қилинди.

Тайёрлов босқичининг барча даволаш гуруҳларида ўтказилиши муҳим методологик аҳамиятга эга эди. Чунки профессионал гигиена ва инфекция ўчоқларини бартараф этишсиз кейинги терапия натижаларини объектив баҳолаш қийин бўлади. Тиш юзаларида кўп миқдорда сақланган микробли

биоплёнка маҳаллий яллиғланишни давом эттириб, натрий бикарбонат, ксилитол ёки фотодинамик терапия таъсирини чеклаб қўйиши мумкин.

Шу сабабли стандарт стоматологик санация комплекс терапиянинг мустақил эмас, балки барча кейинги босқичларнинг самарадорлигини таъминловчи асосий қисми сифатида қаралди.

Натрий бикарбонат билан тизимли терапиянинг асосланиши

Гемодиализдаги беморларда кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши ва метаболик ацидоз сурункали буйрак касаллигининг муҳим метаболик оқибатларидан бири ҳисобланади. Организмда кислотали маҳсулотлар тўпланиши нафақат умумий соматик ҳолат, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва сўлак муҳитига ҳам салбий таъсир кўрсатиши мумкин.

Тадқиқотда беморлар гуруҳида сўлак рН кўрсаткичи 6,83–6,85 оралиғида бўлиб, назорат гуруҳидаги $7,02 \pm 0,03$ натижага нисбатан кислотали томонга силжиган эди. Шу билан бир вақтда беморларда уремик стоматит, шиллиқ қават қуруқлиги, эрозив ўзгаришлар ва пародонт яллиғланиши юқори частотада аниқланди.

Мазкур клиник-патогенетик ҳолатни ҳисобга олган ҳолда натрий бикарбонат сақловчи Bicarbonorm 1000 мг препарати қўлланилди. Натрий бикарбонат организмнинг бикарбонат буфер тизимини қўллаб-қувватлаш, кислотали метаболитларни нейтраллаштириш ва кислота-ишқор мувозанатини барқарорлаштиришга қаратилган восита сифатида танланди.

Даволаш курси 12 ҳафта давом этди. Препарат дозаси ¼ таблеткадан бошланиб, беморнинг физиологик мослашувини таъминлаш мақсадида босқичма-босқич тўлиқ таблеткагача оширилди. Дозани аста-секин кўпайтириш электролит мувозанатининг кескин ўзгариши хавфини камайтириш ва препаратни қабул қилишга мослашувни таъминлаш учун қўлланилди.

Ксилитол спрейини қўллашнинг клиник-патогенетик асоси

Иккинчи асосий гуруҳда Bicarbonorm билан бирга ксилитол асосидаги маҳаллий спрей қўлланилди. Ксилитол спрейини комплекс даволашга киритишнинг асосий мақсади оғиз шиллиқ қавати қуруқлигини камайтириш, беморнинг субъектив ҳолатини енгиллаштириш ва оғиз муҳитининг маҳаллий ҳимоя имкониятларини яхшилашдан иборат бўлди.

Даволашдан олдин иккинчи асосий гуруҳда оғизда қуруқлик ҳисси 63,0 фоиз, тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 57,4 фоиз, шиллиқ қават ёпишқоқлиги 51,9 фоиз беморда аниқланган эди. Гипосаливация беморларнинг 79,6 фоизида, юқори ёки ўртача сўлак қовушқоқлиги эса 77,7 фоизида қайд этилди. Ушбу натижалар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини

маҳаллий намлантирувчи ва ксеростомия белгиларини енгиллаштирувчи воситани даволаш дастурига киритиш зарурлигини асослади.

Ксилитол спреји беморларга кунига 3–5 маҳал, ҳар бир қўллашда 2–3 марта пуркаш тартибида тавсия этилди. Маҳаллий қўлланилиши туфайли препарат оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати юзасида намловчи таъсир кўрсатиб, оғизда куруқлик, ачишиш ва ёпишқоқлик ҳиссини камайтиришга қаратилди.

Ксилитолнинг клиник аҳамияти фақат намловчи таъсир билан чекланмайди. У кариесоген микроорганизмлар, жумладан *Streptococcus mutans* метаболик фаоллигини чеклаш ва тиш биоплёнкасида кислота ҳосил бўлишини камайтиришга ёрдам бериши мумкин. Бу хусусият асосий гуруҳда кариес 85,2 фоиз ва ОНІ-S индекси 2,4–2,5 балл даражасида аниқланган шароитда алоҳида аҳамият касб этди.

Ксилитол спреји қуйидаги терапевтик вазифаларни бажаришга қаратилди:

- оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини намлаш;
- оғиз куруқлиги ва ачишиш ҳиссини камайтириш;
- сўлакнинг юқори қовушқоқлиги билан боғлиқ ноқулайликни енгиллаштириш;
- тиш юзасида кариесоген биоплёнка фаоллигини чеклаш;
- оғиз муҳити рН кўрсаткичининг кескин кислотали томонга ўзгаришини камайтириш;
- уремик стоматит ва шиллиқ қаватнинг иккиламчи шикастланишига олиб келувчи маҳаллий омилларни сусайтириш.

Вісarbonorm ва ксилитол спрејининг биргаликда қўлланилиши тизимли ҳамда маҳаллий таъсирни бирлаштирди. Вісarbonorm умумий кислота-ишқор мувозанатига таъсир кўрсатишга қаратилган бўлса, ксилитол спреји оғиз бўшлиғидаги куруқлик ва микробли муҳитга маҳаллий таъсир қилди.

Фотодинамик терапияни қўллашнинг асосланиши

Иккинчи асосий гуруҳда комплекс даволашнинг учинчи муҳим таркибий қисми фотодинамик терапия бўлди. Мазкур усул фотосенсибилизатор моддани маълум тўлқин узунлигидаги ёруғлик билан фаоллаштиришга асосланади. Фотосенсибилизатор ёруғлик энергиясини қабул қилгач, реактив кислород шакллари ҳосил бўлади. Улар микроорганизмларнинг ҳужайра девори, мембранаси ва бошқа ҳаётий тузилмаларига зарар етказиб, маҳаллий микробли юкламани камайтиради.

Фотодинамик терапиянинг муҳим хусусияти — унинг маҳаллий таъсир кўрсатишидир. Бу усулда фотосенсибилизатор патологик соҳага суртилади ва фақат белгиланган ҳудуд ёруғлик билан фаоллаштирилади. Шу сабабли фотодинамик таъсир оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва пародонт тўқималаридаги микробли биоплёнкага йўналтирилди.

Тадқиқотда фотосенсибилизатор сифатида «Толуидин кўки + куркумин» комбинацияланган гели — Revixan қўлланилди. Унинг таркибидаги компонентлар бир-бирини тўлдирувчи хусусиятларга эга. Толуидин кўки фотодинамик фаолликка эга бўлиб, ёруғлик таъсирида реактив кислород шакллари ҳосил бўлишини таъминлайди. Ушбу таъсир патоген микроорганизмлар мембрана тузилмаларига зарар етказиб, уларнинг ҳаётий фаоллигини чеклашга қаратилган.

Куркумин табиий полифенол хусусиятига эга компонент бўлиб, яллиғланишга қарши ва антиоксидант таъсир кўрсатиши мумкин. Унинг фотосенсибилизатор таркибида қўлланилиши маҳаллий оксидланиш ва яллиғланиш жараёнларини тартибга солиш, шиллик қават ҳамда пародонт тўқималарида тикланиш жараёнларини қўллаб-қувватлашга қаратилди.

Муолажа Revixan Dental LED Pro 3 аппарати ёрдамида амалга оширилди. Ҳар бир сеансда «Толуидин кўки + куркумин» гели оғиз бўшлиғи шиллик қавати ёки пародонтдаги даволаниши лозим бўлган соҳага суртилди. Шундан кейин мазкур соҳа 450–470 нм тўлқин узунлигидаги кўк спектрли LED нури билан 5–7 дақиқа давомида ёритилди.

Муолажа ҳафтасига икки марта, 12 ҳафта давомида амалга оширилди. Белгиланган схема тўлиқ бажарилганда даволаш курси 24 та фотодинамик сеансни қамраб олди.

Фотодинамик терапияни комплекс даволашга киритишга қуйидаги клиник ҳолатлар асос бўлди:

- ОНІ-S индексининг юқорилиги;
- гингивит ва пародонтитнинг кенг тарқалганлиги;
- ПМА ва Мюллеман индексларининг юқори қийматлари;
- оғиз бўшлиғи шиллик қаватида яллиғланиш, эрозия ва ярали ўчоқларнинг мавжудлиги;
- оғиз кандидози ва микробли биоплёнка билан боғлиқ инфекцион юклама;
- тизимли иммун яллиғланиш фонининг кучайганлиги.

Фотодинамик терапия антисептик ёки стандарт стоматологик даволашни тўлиқ алмаштирувчи усул сифатида эмас, балки комплекс терапиянинг маҳаллий антимикроб ва яллиғланишга қарши компоненти сифатида қўлланилди.

Комплекс даволаш компонентларининг ўзаро тўлдирувчи таъсири

Таклиф этилган комплекс даволаш усулининг асосий хусусияти унинг турли патогенетик бўғинларга бир вақтда таъсир кўрсатишидан иборат бўлди.

3.2-жадвал

Комплекс даволаш компонентларининг мақсадли таъсир йўналишлари

Даволаш компоненти	Асосий таъсир йўналиши	Кутиладиган стоматологик натижа
Профessional оғиз гигиенаси ва санация	Тиш караши, тошлар ва инфекция ўчоқларини бартараф этиш	ОНИ-S пасайиши, пародонт яллиғланиши учун маҳаллий омилларни камайтириш
Bicarbonorm 1000 мг	Кислота-ишқор мувозанатини тизимли коррекциялаш	Сўлак рН кўрсаткичини барқарорлаштириш, уремик стоматит белгиларини енгиллаштириш
Ксилитол спрейи	Шиллиқ қаватни маҳаллий намлаш ва кариесоген микрофлора фаоллигини чеклаш	Ксеростомия, ёпишқоқлик ва оғиздаги ноқулайликни камайтириш
«Толуидин кўки + куркумин» гели	Фотосенсибилизация, маҳаллий антимиқроб ва яллиғланишга қарши таъсир	Микробли юклама, гингивал яллиғланиш ва шиллиқ қават шикастланишларини камайтириш
450–470 нм LED фотодинамик таъсир	Фотосенсибилизаторни фаоллаштириш	Пародонт ва шиллиқ қаватдаги патологик жараёнларни маҳаллий назорат қилиш
Стандартлаштирилган уй гигиенаси	Даволаш оралиғида тиш караши тўпланишини чеклаш	Олинган клиник натижаларни сақлаб туриш

Натрий бикарбонат организмнинг умумий метаболик муҳитига таъсир кўрсатишга қаратилди. Ксилитол спрейи оғиз бўшлиғидаги қуруқлик ва кариесоген омилларни маҳаллий камайтириш учун қўлланилди. Фотодинамик терапия эса микробли биоплёнка ва яллиғланган тўқималарга йўналтирилган таъсирни таъминлади..

Даволашнинг умумий давомийлиги 12 ҳафтани ташкил қилди. Ксеростомия белгилари, уремик стоматитнинг клиник кўринишлари ва сўлак рН даражаси ҳар икки ҳафтада баҳоланди. Кузатув 0, 2, 4, 6, 8, 10 ва 12-ҳафталарда амалга оширилди.

Бундай динамик назорат қисқа муддатли симптоматик ўзгаришлар билан 12 ҳафта давомида шаклланган барқарор клиник натижаларни ажратиш

имконини берди. Ҳар бир назорат нуктасида беморнинг субъектив шикоятлари ва оғиз бўшлиғидаги объектив клиник белгилар қайд этилди.

Стимулланмаган сўлак секрецияси, сўлак қовушқоқлиги, стоматологик индекслар, қоннинг биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичлари даволашдан олдин ҳамда 12 ҳафталик курс тугаганидан кейин қиёсий баҳоланди.

3.3-жадвал

Комплекс даволаш самарадорлигини баҳолаш мезонлари

Баҳолаш йўналиши	Асосий кўрсаткичлар	Назорат муддати
Субъектив клиник ҳолат	Оғиз қуруқлиги, ачишиш, оғрик, овқатланишда қийинчилик	0, 2, 4, 6, 8, 10 ва 12-ҳафталар
Шиллиқ қават ҳолати	Гиперемия, шиш, ёпишқоқлик, эрозия, ярали ва некротик ўчоқлар	0, 2, 4, 6, 8, 10 ва 12-ҳафталар
Сўлак муҳити	pH даражаси	0, 2, 4, 6, 8, 10 ва 12-ҳафталар
Сўлак функцияси	Стимулланмаган секреция ва қовушқоқлик	Даволашдан олдин ва 12 ҳафтадан кейин
Оғиз гигиенаси	ОHI-S	Даволашдан олдин ва 12 ҳафтадан кейин
Пародонт ҳолати	ПИ, ПМА ва Мюллеман индекси	Даволашдан олдин ва 12 ҳафтадан кейин
Биокимёвий ҳолат	Креатинин, мочевино, глюкоза, умумий оксил, АлТ ва АсТ	Даволашдан олдин ва 12 ҳафтадан кейин
Иммун яллиғланиш ҳолати	TNF- α , IL-6, IL-17A ва СРО	Даволашдан олдин ва 12 ҳафтадан кейин

Таклиф этилган комплекс даволашнинг илмий асоси гемодиализдаги беморларда стоматологик патологиянинг бир вақтнинг ўзида бир нечта патогенетик механизмлар иштирокида шаклланишига таянади. Бундай беморларда сўлак ажралишини камайтирувчи, оғиз муҳитини ўзгартирувчи, микробли биоплёнка тўпланишини кучайтирувчи ва яллиғланиш реакциясини сақлаб турувчи омиллар ўзаро боғлиқ ҳолда таъсир кўрсатади. Фақат натрий бикарбонат қўлланилган биринчи асосий гуруҳ тизимли метаболик коррекциянинг мустақил самарасини баҳолаш имконини берди. Натрий бикарбонат, ксилитол спрейти ва фотодинамик терапия бирлаштирилган иккинчи асосий гуруҳда эса тизимли ва маҳаллий ёндашувларнинг комплекс самараси ўрганилди.

3.2. Даволашдан кейинги клиник натижалар

Комплекс даволашнинг клиник самарадорлиги 12 ҳафталик терапия якунланганидан кейин беморларни қайта текшириш орқали баҳоланди. Бунда оғизда қуруқлик ҳисси, тил юзасининг қуриши ва гиперемияси, шиллиқ қават ёпишқоқлиги, лаб бурчакларида ёриқлар, тиш юзасида плёнка ҳосил бўлиши ҳамда уремик стоматитнинг асосий клиник белгилари таҳлил қилинди.

Даволаш натижаларини баҳолашда кўрсаткичларнинг фақат якуний қийматлари эмас, балки даволашдан олдинги ҳолатга нисбатан мутлақ ўзгариши ҳам ҳисобга олинди. Клиник белгилар частотасидаги динамика фоиз пунктларда — Δ пп кўринишида ифодаланди. Бу ёндашув ҳар бир гуруҳда симптомлар қанча даражада камайганини аниқ кўрсатиш имконини берди.

Ксеростомия клиник белгиларининг даволашдан кейинги ҳолати

Даволашдан кейин ҳар икки асосий гуруҳда ксеростомияга хос клиник белгилар камайди. Бироқ ижобий динамика натрий бикарбонат, ксилитол спрейи ва фотодинамик терапия биргаликда қўлланилган иккинчи асосий гуруҳда яққолроқ намоён бўлди.

3.4-жадвал

Ксеростомия клиник белгиларининг 12 ҳафталик даволашдан кейинги учраш частотаси

Клиник белгилар	Биринчи асосий гуруҳ, n=54	Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	Таққослаш гуруҳи, n=30
Оғизда қуруқлик ҳисси	25 (46,3%)	12 (22,2%)	7 (23,3%)
Тил юзасининг қуриши ва гиперемияси	17 (31,5%)	8 (14,8%)	6 (20,0%)
Шиллиқ қават ёпишқоқлиги	19 (35,2%)	9 (16,7%)	5 (16,7%)
Лаб бурчакларида ёриқлар	12 (22,2%)	5 (9,3%)	3 (10,0%)
Тиш юзасида плёнка ҳосил бўлиши	13 (24,1%)	8 (14,8%)	2 (6,7%)

Изоҳ: n — клиник белги аниқланган беморлар сони; % — тегишли гуруҳдаги беморлар умумий сонига нисбатан улуш.

Биринчи асосий гуруҳда даволашдан кейин ҳам оғизда қуруқлик ҳисси энг кўп сақланган клиник белги бўлиб, 25 нафар — 46,3 фоиз беморда қайд этилди. Шиллиқ қават ёпишқоқлиги 19 нафар — 35,2 фоиз, тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 17 нафар — 31,5 фоиз беморда кузатилди. Лаб бурчакларида ёриқлар 22,2 фоиз, тиш юзасида плёнка ҳосил бўлиши 24,1 фоиз беморда сақланиб қолди.

Иккинчи асосий гуруҳда даволашдан кейин қуруқлик ҳисси 12 нафар — 22,2 фоиз беморда қайд этилди. Тил юзасининг қуриши ва гиперемияси ҳамда тиш плёнкаси ҳосил бўлиши 14,8 фоиздан, шиллик қават ёпишқоқлиги 16,7 фоиз ва лаб бурчакларида ёриқлар 9,3 фоиз беморда аниқланди.

Якуний кўрикда иккинчи асосий гуруҳда барча клиник белгилар биринчи асосий гуруҳга нисбатан кам учради. Айниқса, оғизда қуруқлик ҳисси биринчи гуруҳдаги 46,3 фоизга нисбатан иккинчи гуруҳда 22,2 фоизни ташкил қилиб, 24,1 фоиз пунктга паст бўлди. Тил қуриши биринчи гуруҳда 31,5 фоиз, иккинчи гуруҳда 14,8 фоиз, шиллик қават ёпишқоқлиги эса мос равишда 35,2 ва 16,7 фоиз ҳолатда сақланди. Бу натижалар комплекс терапия ксеростомиянинг субъектив ва объектив белгиларини камайтиришда натрий бикарбонат билан монотерапияга нисбатан юқорироқ клиник натижа берганини кўрсатади.

Ксеростомия белгилари динамикасининг қиёсий таҳлили

Клиник самарадорликни тўлиқ баҳолаш учун даволашдан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар ҳар бир гуруҳда ўзаро таққосланди.

3.5-жадвал

Ксеростомия клиник белгиларининг даволашдан олдинги ва кейинги динамикаси

Клиник белгилар	I гуруҳ: олдин, %	I гуруҳ: кейин, %	Δ, пп	II гуруҳ: олдин, %	II гуруҳ: кейин, %	Δ, пп	Таққослаш: олдин, %	Таққослаш: кейин, %	Δ, пп	I–II гуруҳ динамикаси учун p
Оғизда қуруқлик ҳисси	72,2	46,3	–25,9	63,0	22,2	–40,8	26,7	23,3	–3,4	<0,001
Тил юзасининг қуриши	66,7	31,5	–35,2	57,4	14,8	–42,6	23,3	20,0	–3,3	0,002
Шиллик қават ёпишқоқлиги	63,0	35,2	–27,8	51,9	16,7	–35,2	20,0	16,7	–3,3	0,004
Лаб бурчакларида ёриқлар	44,4	22,2	–22,2	38,9	9,3	–29,6	13,3	10,0	–3,3	0,012

Тиш плёнкас и ҳосил бўлиши	50,0	24,1	-2 5,9	42,6	14,8	-2 7,8	16,7	6,7	-1 0,0	0,021
---	------	------	-----------	------	------	-----------	------	-----	-----------	-------

Изоҳ: Δ — даволашдан кейинги ва олдинги кўрсаткичлар ўртасидаги фоиз пунктдаги фарқ; манфий қиймат белги частотаси камайганини кўрсатади.

Оғизда қуруқлик ҳисси динамикаси

Биринчи асосий гуруҳда қуруқлик ҳисси даволашдан олдин 72,2 фоиз беморда кузатилган бўлса, 12 ҳафтадан кейин 46,3 фоизгача камайди. Мутлақ пасайиш 25,9 фоиз пунктни ташкил қилди. Бошланғич ҳолатга нисбатан бу белги частотаси тахминан 35,9 фоизга камайган. Иккинчи асосий гуруҳда оғизда қуруқлик ҳисси 63,0 фоиздан 22,2 фоизгача пасайиб, мутлақ камайиш 40,8 фоиз пунктни ташкил қилди. Бошланғич даражага нисбатан қуруқлик белгиси 64,8 фоизга камайди. Демак, комплекс терапиядан кейин қуруқлик ҳисси қайд этилган беморлар улуши қарийб уч барабар қисқарди. Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳдаги мутлақ динамика ўртасида 14,9 фоиз пункт фарқ мавжуд бўлиб, у статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,001$. Бу натижа комплекс даволашнинг беморларни энг кўп безовта қилувчи субъектив шикоятни камайтиришда монотерапияга нисбатан устунлигини кўрсатади. Таққослаш гуруҳида қуруқлик ҳисси 26,7 фоиздан 23,3 фоизгача камайиб, ўзгариш атиги 3,4 фоиз пунктни ташкил қилди. Стандарт стоматологик даволаш оғиз гигиенасини яхшилаши мумкин бўлса-да, у сўлак безлари функционал ҳолати ва ксеростомиянинг тизимли механизмларига етарли таъсир кўрсатмаган.

Тил юзасининг қуриши ва гиперемияси

Биринчи асосий гуруҳда тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 66,7 фоиздан 31,5 фоизгача камайди. Мутлақ пасайиш 35,2 фоиз пунктни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда мазкур белги 57,4 фоиздан 14,8 фоизгача пасайиб, 42,6 фоиз пунктга камайди. Бошланғич даражага нисбатан бу 74,2 фоизлик нисбий камайишни англатади. Биринчи ва иккинчи гуруҳ динамикаси ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди — $p = 0,002$. Тил юзасининг қуриши ва гиперемиясидаги бундай ижобий динамика шиллик қават намланиши яхшиланиши ва маҳаллий яллиғланиш фаоллиги камайиши билан уйғун келди. Иккинчи гуруҳда комплекс даволаш таркибидаги ксилитол спрейи маҳаллий намловчи компонент, фотодинамик терапия эса маҳаллий микробли ва яллиғланиш юкламасини камайитиришга қаратилган компонент сифатида иштирок этди.

Шиллик қават ёпишқоқлиги

Биринчи асосий гуруҳда шиллик қават ёпишқоқлиги 63,0 фоиздан 35,2 фоизгача камайди. Мутлақ ўзгариш –27,8 фоиз пунктни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда мазкур белги 51,9 фоиздан 16,7 фоизгача пасайиб, 35,2 фоиз пунктга камайди. Гуруҳлар динамикаси ўртасидаги фарқ $p=0,004$ даражада статистик аҳамиятли бўлди. Шиллик қават ёпишқоқлигининг камайиши оғиз бўшлиғининг намланиши яхшилангани ва сўлакнинг физик хусусиятлари ижобий томонга ўзгарганини кўрсатувчи клиник белги ҳисобланади. Бу натижа кейинги бўлимда келтириладиган сўлак қовушқоқлиги ва секрецияси динамикаси билан бир йўналишда кечди.

Лаб бурчакларида ёриқлар

Биринчи асосий гуруҳда лаб бурчакларидаги ёриқлар 44,4 фоиздан 22,2 фоизгача, иккинчи асосий гуруҳда эса 38,9 фоиздан 9,3 фоизгача камайди. Мутлақ пасайиш мос равишда 22,2 ва 29,6 фоиз пунктни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда даволашдан кейин мазкур белги фақат ҳар ўн беморнинг бирида сақланиб қолди. Гуруҳлар динамикаси ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли эди — $p=0,012$. Лаб бурчакларида ёриқларнинг камайиши оғиз атрофи тўқималарининг намланиши ва эпителиал регенерация яхшиланганини кўрсатади.

Тиш юзасида плёнка ҳосил бўлиши

Тиш плёнкаси ҳосил бўлиши биринчи асосий гуруҳда 50,0 фоиздан 24,1 фоизгача, иккинчи асосий гуруҳда 42,6 фоиздан 14,8 фоизгача камайди. Мутлақ ўзгаришлар мос равишда –25,9 ва –27,8 фоиз пунктни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳида ҳам ушбу кўрсаткич 16,7 фоиздан 6,7 фоизгача пасайди. Бу натижа профессионал гигиена, беморларга тиш тозалаш қоидаларини ўргатиш ва стандартлаштирилган тиш пастасидан фойдаланиш барча гуруҳларда тиш плёнкаси миқдorigа ижобий таъсир кўрсатганини англатади. Биринчи ва иккинчи гуруҳ ўртасидаги динамик фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли деб кўрсатилган — $p=0,021$. Бироқ мутлақ динамика ўртасидаги фарқ атиги 1,9 фоиз пунктни ташкил қилгани сабабли унинг клиник аҳамияти куруқлик ҳисси ёки тил юзасининг қуриши бўйича фарққа нисбатан чекланганроқ.

Ксеростомия оғирлик даражасининг ўзгариши

Даволашдан кейин ксеростомиянинг нафақат учраш частотаси, балки субъектив оғирлик даражаси ҳам ўзгарди. Биринчи асосий гуруҳда енгил даражадаги ксеростомия 37,0 фоиз, ўртача даража 31,5 фоиз ва оғир даража 16,7 фоиз беморда қайд этилди.

Иккинчи асосий гуруҳда енгил даражадаги ксеростомия 51,9 фоиз, ўртача даража 25,9 фоиз ва оғир даража 9,3 фоизни ташкил қилди. Даволашдан

олдин ушбу гуруҳда оғир ксеростомия 29,6 фоиз беморда кузатилган бўлса, даволашдан кейин 9,3 фоизгача камайди. Демак, оғир шаклнинг частотаси 20,3 фоиз пунктга ёки бошланғич даражага нисбатан 68,6 фоизга пасайди.

Биринчи асосий гуруҳда оғир ксеростомия 38,9 фоиздан 16,7 фоизгача камайиб, мутлақ пасайиш 22,2 фоиз пунктни ташкил қилди. Иккала гуруҳда ҳам оғир шакллар камайиб, беморлар енгил даража тоифасига ўтган. Бироқ иккинчи асосий гуруҳда даволаш якунида оғир ксеростомиянинг қолдиқ частотаси пастроқ бўлди.

VAS-X шкаласи бўйича «жами ксеростомия» кўрсаткичи айрим беморларда енгил симптомлар сақланиб қолгани сабабли юқори бўлиб қолди. Шу боис даволаш самарадорлигини баҳолашда фақат симптом мавжуд ёки мавжуд эмаслиги эмас, балки оғир ҳолатларнинг енгил даражага ўтиши ҳам муҳим клиник натижа сифатида қаралди.

Уремик стоматитнинг даволашдан кейинги динамикаси

Уремик стоматитнинг даволаш самарадорлигини таҳлил қилишда диссертациянинг даволаш гуруҳлари бўйича келтирилган жуфтлаштирилган олдинги ва кейинги маълумотлари асос қилиб олинди. Клиник натижалар енгил эрозив-яллиғланиш, ўртача оғир ярали-некротик ва оғир диффуз некротик шакллар бўйича баҳоланди.

3.6-жадвал

Уремик стоматитнинг 12 ҳафталик даволашдан кейинги учраш частотаси ва оғирлик даражаси

Уремик стоматит шакли	Биринчи асосий гуруҳ, n=54	Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	Таққослаш гуруҳи, n=30	Назорат гуруҳи, n=30
Енгил, эрозив-яллиғланиш шакли	7 (13,0%)	5 (9,3%)	9 (30,0%)	0 (0%)
Ўртача оғир, ярали-некротик шакл	3 (5,6%)	2 (3,7%)	4 (13,3%)	0 (0%)
Оғир, диффуз некроз ва қонаш	1 (1,9%)	0 (0%)	2 (6,7%)	0 (0%)
Умумий учраш частотаси	11 (20,5%)	7 (13,0%)	15 (50,0%)	0 (0%)

Биринчи асосий гуруҳда уремик стоматитнинг умумий частотаси даволашдан олдин 29 нафар — 53,7 фоиз беморда қайд этилган бўлса, даволашдан кейин 11 нафар — 20,5 фоизгача камайди. Мутлақ пасайиш 33,2 фоиз пунктни ташкил қилди. Бошланғич кўрсаткичга нисбатан уремик стоматит частотаси 61,8 фоизга камайди. Енгил шакл 15 нафардан 7 нафарга,

ўртача оғир шакл 10 нафардан 3 нафарга ва оғир шакл 4 нафардан 1 нафаргача қисқарди. Демак, натрий бикарбонат билан тизимли монотерапия фонида стоматитнинг барча оғирлик даражалари бўйича ижобий динамика кузатилди. Бироқ бир нафар беморда оғир диффуз шакл сақланиб қолди.

Иккинчи асосий гуруҳда уремик стоматит частотаси даволашдан олдинги 26 нафар — 48,1 фоиздан даволашдан кейин 7 нафар — 13,0 фоизгача пасайди. Мутлақ камайиш 35,1 фоиз пунктни, бошланғич кўрсаткичга нисбатан нисбий пасайиш эса 73,0 фоизни ташкил қилди. Ушбу гуруҳда енгил шакл 14 нафардан 5 нафарга, ўртача оғир шакл 9 нафардан 2 нафарга камайди. Оғир диффуз некротик шакл эса даволашдан олдин 3 нафар беморда кузатилган бўлса, терапия якунида бирорта ҳам беморда аниқланмади.

Таққослаш гуруҳида уремик стоматит частотаси 17 нафар — 56,7 фоиздан 15 нафар — 50,0 фоизгача камайди. Мутлақ ўзгариш атиги 6,7 фоиз пунктни ташкил қилди. Енгил шакл 30,0 фоиз, ўртача оғир шакл 13,3 фоиз ва оғир шакл 6,7 фоиз беморда сақланиб қолди.

Натижалар стандарт стоматологик даволаш шиллик қаватдаги айрим маҳаллий белгиларни енгиллаштирган бўлса-да, уремик стоматитнинг умумий метаболик механизмларига таъсири чекланганлигини кўрсатади. Назорат гуруҳида даволашдан олдин ҳам, кейин ҳам уремик стоматит ҳолатлари аниқланмади.

Уремик стоматитнинг асосий клиник белгилари динамикаси

Уремик стоматитнинг умумий частотаси билан бир қаторда шиллик қават гиперемияси ва шиши, эрозия ва ярали ўчоқлар, некротик массалар ва фибриноз қоплама ҳамда диффуз некроз ва қонаш каби объектив белгилар баҳоланди.

3.7-жадвал

Уремик стоматит клиник белгиларининг даволашдан кейинги частотаси

Клиник белгилар	Биринчи асосий гуруҳ, n=54	Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	Таққослаш гуруҳи, n=30	Назорат гуруҳи, n=30
Шиллик қават гиперемияси ва шиш	12 (22,2%)	8 (14,8%)	15 (50,0%)	0 (0%)
Эрозия ва ярали ўчоқлар	8 (14,8%)	5 (9,3%)	11 (36,7%)	0 (0%)
Некротик массалар ва фибриноз қоплама	3 (5,6%)	1 (1,9%)	5 (16,7%)	0 (0%)

Диффуз некроз ва қонаш	1 (1,9%)	0 (0%)	2 (6,7%)	0 (0%)
-------------------------------	----------	--------	----------	--------

Биринчи асосий гуруҳда шиллиқ қават гиперемияси ва шиши 55,6 фоиздан 22,2 фоизгача камайди. Мутлақ пасайиш 33,4 фоиз пунктни ташкил қилди. Эрозия ва ярали ўчоқлар 44,4 фоиздан 14,8 фоизгача, некротик массалар ва фибриноз қоплама 22,2 фоиздан 5,6 фоизгача камайди. Диффуз некроз ва қонаш 7,4 фоиздан 1,9 фоизгача пасайди.

Иккинчи асосий гуруҳда гиперемия ва шиш 51,9 фоиздан 14,8 фоизгача камайиб, мутлақ пасайиш 37,1 фоиз пунктни ташкил қилди. Эрозия ва ярали ўчоқлар 40,7 фоиздан 9,3 фоизгача, некротик массалар ва фибриноз қоплама 20,4 фоиздан 1,9 фоизгача камайди. Диффуз некроз ва қонаш даволашдан олдин 5,6 фоиз беморда қайд этилган бўлса, даволашдан кейин тўлиқ бартараф этилди.

Таққослаш гуруҳида гиперемия ва шиш 50,0 фоиз, эрозия ҳамда ярали ўчоқлар 36,7 фоиз, некротик массалар ва фибриноз қоплама 16,7 фоиз беморда сақланди. Бу кўрсаткичлар ҳар икки асосий гуруҳга нисбатан сезиларли юқори эди.

Комплекс терапия қўлланилган иккинчи асосий гуруҳда шиллиқ қават шикастланишларининг барча кўринишлари энг паст даражага тушди. Айниқса, оғир диффуз некроз ва қонашнинг тўлиқ йўқолиши, некротик-фибриноз ўзгаришларнинг 1,9 фоизгача камайиши клиник жиҳатдан муҳим натижа бўлди.

Субъектив шикаятларнинг ўзгариши

Уремик стоматитнинг объектив белгилари камайиши беморларнинг субъектив ҳолати яхшиланиши билан биргаликда кечди. Даволашдан кейин оғизда ачишиш ва оғриқ, овқатланишда ноқулайлик, шиллиқ қават қонаши ҳамда оғиздан ёқимсиз ҳид келиши камайди.

Биринчи асосий гуруҳда натрий бикарбонат билан монотерапия метаболик фонни қисман коррекциялаш орқали ачишиш ва оғриқни енгиллаштирган бўлса, иккинчи асосий гуруҳда маҳаллий ксилитол спрейи ва фотодинамик терапиянинг қўшилиши шиллиқ қават қуруқлиги, микробли юклама ва яллиғланишга бир вақтда таъсир кўрсатиш имконини берди.

Эрозия ва ярали ўчоқларнинг камайиши овқатланиш пайтидаги оғриқни енгиллаштирди. Некротик массалар ва фибриноз қопламанинг камайиши эса оғиздан ёқимсиз ҳид келиши ва иккиламчи инфекция билан боғлиқ ноқулайликларни пасайтирди.

3.4. Сўлакнинг физик-кимёвий ва қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари динамикаси

Комплекс даволаш самарадорлигини баҳолашда беморларнинг субъектив шикоятлари ва стоматологик индекслари билан бир қаторда сўлакнинг функционал хусусиятлари ҳамда қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари динамикаси ўрганилди. Сўлак секрецияси, қовушқоқлиги ва рН даражаси оғиз бўшлиғи муҳитидаги маҳаллий ўзгаришларни, қоннинг биокимёвий параметрлари эса беморларнинг умумий метаболик ҳолатини ифодаловчи мезонлар сифатида баҳоланди.

Ксеростомиянинг клиник белгилари камайишини объектив тасдиқлаш мақсадида 12 ҳафталик терапиядан кейин стимулланмаган сўлак секрецияси ва сўлак қовушқоқлиги қайта аниқланди. Оғиз муҳити кислота-ишқор ҳолатини баҳолаш учун сўлак рН кўрсаткичи динамикаси ўрганилди.

Стимулланмаган сўлак секрецияси динамикаси

Даволашдан кейин ҳар икки асосий гуруҳда стимулланмаган сўлак секрецияси яхшиланди. Бироқ физиологик меъёрга яқинлашиш даражаси комплекс терапия қўлланилган иккинчи асосий гуруҳда юқорироқ бўлди.

3.11-жадвал

Стимулланмаган сўлак секрециясининг 12 ҳафталик даволашдан кейинги ҳолати

Гуруҳлар	Меъёр, ≥0,3 мл/мин	Енгил гипосаливация , 0,1–0,3 мл/мин	Оғир гипосаливация , <0,1 мл/мин	Ўртача кўрсаткич , мл/мин, M±m	p
Биринчи асосий гуруҳ, n=54	15 (27,8%)	28 (51,9%)	11 (20,3%)	0,19±0,05	<0,001
Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	24 (44,4%)	23 (42,6%)	7 (13,0%)	0,23±0,05	0,004
Таққослаш гуруҳи, n=30	15 (50,0%)	12 (40,0%)	3 (10,0%)	0,25±0,06	0,087
Назорат гуруҳи, n=30	27 (90,0%)	3 (10,0%)	0 (0%)	0,32±0,06	—

Изоҳ: $p < 0,05$ — статистик жиҳатдан аҳамиятли; $p = 0,087$ — статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас.

Биринчи асосий гуруҳда даволашдан олдин физиологик меъёрдаги сўлак секрецияси 8 нафар — 14,8 фоиз беморда аниқланган бўлса, даволашдан кейин

ушбу кўрсаткич 15 нафар — 27,8 фоизгача ошди. Меъёрий секрецияга эга беморлар сони 7 нафарга кўпайди.

Оғир гипосаливация даволашдан олдин 21 нафар — 38,9 фоиз беморда кузатилган бўлса, 12 ҳафтадан кейин 11 нафар — 20,3 фоизгача камайди. Мутлақ пасайиш 18,6 фоиз пунктни ташкил қилди. Енгил гипосаливация 46,3 фоиздан 51,9 фоизгача ошгани оғир гипосаливацияли беморларнинг бир қисми енгил даражага ўтгани билан изоҳланади.

Биринчи асосий гуруҳда сўлак секрециясининг ўртача тезлиги $0,12 \pm 0,04$ мл/миндан $0,19 \pm 0,05$ мл/мингача ошди. Мутлақ ўсиш 0,07 мл/минни, бошланғич қийматга нисбатан яхшиланиш 58,3 фоизни ташкил қилди. Ўзгариш статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,001$.

Иккинчи асосий гуруҳда меъёрий сўлак секрециясига эга беморлар улуши 20,4 фоиздан 44,4 фоизгача ошди. Физиологик секреция тикланган беморлар сони 11 нафардан 24 нафаргача кўпайиб, мутлақ ўсиш 24,0 фоиз пунктни ташкил қилди.

Оғир гипосаливация 29,6 фоиздан 13,0 фоизгача камайди. Енгил гипосаливация 50,0 фоиздан 42,6 фоизгача пасайди. Бу натижа иккинчи асосий гуруҳда беморларнинг бир қисми нафақат оғир даражадан енгил даражага, балки енгил гипосаливациядан физиологик меъёр тоифасига ўтганини кўрсатади.

С ўлак секрециясининг ўртача тезлиги $0,15 \pm 0,05$ мл/миндан $0,23 \pm 0,05$ мл/мингача ошди. Мутлақ ўсиш 0,08 мл/минни, нисбий яхшиланиш 53,3 фоизни ташкил қилди. Ўзгариш статистик жиҳатдан ишончли эди — $p = 0,004$. Гарчи биринчи гуруҳда нисбий ўсиш фоизи бошланғич қиймат паст бўлгани сабабли бироз юқори кўринса-да, даволашдан кейинги мутлақ натижа иккинчи гуруҳда яхшироқ бўлди: $0,23 \pm 0,05$ мл/минга қарши $0,19 \pm 0,05$ мл/мин. Шунингдек, иккинчи асосий гуруҳда сўлак секрецияси физиологик меъёрге етган беморлар улуши 44,4 фоизни, биринчи гуруҳда эса 27,8 фоизни ташкил қилди.

Таққослаш гуруҳида сўлак секрецияси $0,24 \pm 0,06$ мл/миндан $0,25 \pm 0,06$ мл/мингача ошди. Мутлақ ўзгариш атиги 0,01 мл/мин ёки 4,2 фоизни ташкил қилди. Ўзгариш статистик жиҳатдан ишончли эмас эди — $p = 0,087$.

Назорат гуруҳида сўлак секрецияси $0,32 \pm 0,06$ мл/мин даражасида сақланди. Иштирокчиларнинг 90,0 фоизида физиологик секреция қайд этилди.

Сўлак қовушқоқлиги динамикаси

Даволашдан кейин сўлак қовушқоқлиги ҳар икки асосий гуруҳда пасайди. Меъёрий қовушқоқликка эга беморлар улуши ошди, юқори қовушқоқлик қайд этилган беморлар сони эса камайди.

3.12-жадвал

Сўлак қовушқоқлигининг даволашдан кейинги кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Меъёрий қовушқоқлик	Ўртача қовушқоқлик	Юқори қовушқоқлик	Ўртача кўрсаткич, балл, $M \pm m$	p
Биринчи асосий гуруҳ, n=54	22 (40,7%)	21 (38,9%)	11 (20,4%)	1,8±0,5	<0,001
Иккинчи асосий гуруҳ, n=54	28 (51,9%)	20 (37,0%)	6 (11,1%)	1,5±0,4	0,003
Таққослаш гуруҳи, n=30	17 (56,7%)	9 (30,0%)	4 (13,3%)	1,4±0,3	0,089
Назорат гуруҳи, n=30	22 (73,3%)	6 (20,0%)	2 (6,7%)	1,2±0,3	—

Биринчи асосий гуруҳда даволашдан олдин меъёрий қовушқоқлик 16,7 фоиз беморда аниқланган бўлса, даволашдан кейин 40,7 фоизгача ошди. Мутлақ ўсиш 24,0 фоиз пунктни ташкил қилди. Юқори қовушқоқлик 46,3 фоиздан 20,4 фоизгача камайиб, мутлақ пасайиш 25,9 фоиз пунктни ташкил қилди. Ўртача балл $2,3 \pm 0,6$ дан $1,8 \pm 0,5$ гача пасайди. Мутлақ ўзгариш $-0,5$ баллни, нисбий яхшиланиш 21,7 фоизни ташкил қилди. Натижа статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,001$.

Иккинчи асосий гуруҳда меъёрий қовушқоқликка эга беморлар улуши 22,2 фоиздан 51,9 фоизгача ошди. Мутлақ ўсиш 29,7 фоиз пунктни ташкил қилди. Даволашдан кейин ушбу гуруҳ беморларининг ярмидан кўпроғида сўлак қовушқоқлиги меъёрий даражага келди. Юқори қовушқоқлик 33,3 фоиздан 11,1 фоизгача камайиб, мутлақ пасайиш 22,2 фоиз пунктни ташкил қилди. Ўртача балл $2,0 \pm 0,5$ дан $1,5 \pm 0,4$ гача пасайди. Мутлақ камайиш 0,5 балл, нисбий яхшиланиш 25,0 фоиз бўлди. Натижа статистик жиҳатдан ишончли эди — $p = 0,003$.

Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳда ўртача балл бир хил миқдорга — 0,5 баллга пасайган бўлса-да, даволашдан кейинги якуний кўрсаткич иккинчи гуруҳда пастроқ бўлди: $1,5 \pm 0,4$ баллга қарши $1,8 \pm 0,5$ балл. Меъёрий қовушқоқлик тикланган беморлар улуши ҳам комплекс терапия гуруҳида 11,2 фоиз пунктга юқори эди.

Таққослаш гуруҳида меъёрий қовушқоқлик 50,0 фоиздан 56,7 фоизгача ошди, юқори қовушқоқлик 16,7 фоиздан 13,3 фоизгача пасайди. Ўртача кўрсаткич $1,5 \pm 0,4$ дан $1,4 \pm 0,3$ баллгача камайди. Ўзгариш статистик аҳамиятга эга эмас эди — $p=0,089$.

Назорат гуруҳида сўлак қовушқоқлиги деярли ўзгармади ва ўртача кўрсаткич $1,2 \pm 0,3$ балл даражасида сақланди.

Сўлак рН кўрсаткичи динамикаси

Даволаш жараёнида оғиз муҳити кислота-ишқор ҳолатининг барқарорлашиши сўлак рН кўрсаткичининг нейтрал даражага яқинлашиши билан намоён бўлди.

3.13-жадвал

Сўлак рН кўрсаткичининг даволашдан олдинги ва кейинги динамикаси

Гуруҳлар	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Мутлақ ўзгариш	p
Биринчи асосий гуруҳ	$6,84 \pm 0,03$	$6,95 \pm 0,04$	+0,11	<0,05
Иккинчи асосий гуруҳ	$6,85 \pm 0,03$	$7,00 \pm 0,03$	+0,15	<0,01
Таққослаш гуруҳи	$6,83 \pm 0,02$	$6,85 \pm 0,03$	+0,02	>0,05
Назорат гуруҳи	$7,02 \pm 0,03$	7,03	+0,01	—

Биринчи асосий гуруҳда сўлак рН кўрсаткичи $6,84 \pm 0,03$ дан $6,95 \pm 0,04$ гача кўтарилди. Мутлақ ўзгариш +0,11 рН бирлигини ташкил қилди. Натижа статистик жиҳатдан ишончли эди — $p<0,05$.

Иккинчи асосий гуруҳда рН $6,85 \pm 0,03$ дан $7,00 \pm 0,03$ гача кўтарилиб, нейтрал муҳит даражасига етди. Мутлақ ўзгариш +0,15 рН бирлигини ташкил қилди ва $p<0,01$ даражада статистик жиҳатдан ишончли бўлди.

Комплекс терапия гуруҳида рНнинг юқорироқ даражага етиши натрий бикарбонат билан тизимли коррекция, оғиз бўшлиғи намлигининг яхшиланиши, ксилитол спрейи ва фотодинамик терапия фонида микробли биоплёнка фаолиятининг камайиши билан уйғун кечди.

Таққослаш гуруҳида рН $6,83 \pm 0,02$ дан $6,85 \pm 0,03$ гача ўзгариб, мутлақ ўсиш атиги 0,02 бирликни ташкил қилди. Ушбу ўзгариш статистик жиҳатдан ишончли эмас эди — $p>0,05$. Назорат гуруҳида рН нейтрал даражада барқарор сақланди.

Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари динамикаси

Тадқиқотда қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари даволашдан олдин ва 12 ҳафталик кузатувдан кейин қайта баҳоланди. Қуйидаги таҳлил учун

диссертациядаги умумлаштирилган биокимёвий жадвал маълумотлари асос қилиб олинди.

3.14-жадвал

Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳда қон биокимёвий кўрсаткичларининг динамикаси

Кўрсаткичлар	Ўлчов бирлиги	I гуруҳ : олдин	I гуруҳ : кейин	Ўзгариш , %	II гуруҳ : олдин	II гуруҳ : кейин	Ўзгариш , %
Креатинин	мкмоль/л	631,96	429,54	-32,0	607,18	396,18	-34,7
Мочевина	ммоль/л	21,14	15,20	-28,1	20,32	14,02	-31,0
Сийдик кислотаси	мкмоль/л	438,19	389,76	-11,1	421,01	359,49	-14,6
Глюкоза	ммоль/л	5,73	5,27	-8,0	5,51	4,86	-11,8
АлТ	Ед/л	26,64	23,89	-10,3	25,60	22,03	-13,9
АсТ	Ед/л	26,24	23,56	-10,2	25,21	21,73	-13,8
Умумий оқсил	г/л	63,52	68,90	+8,5	61,02	63,55	+4,1

Изоҳ: ўзгариш фоизи даволашдан кейинги ва олдинги қийматлар фарқининг бошланғич қийматга нисбати асосида ҳисобланган. Жадвалда р қийматлари келтирилмагани сабабли мазкур ўзгаришлар рақамли динамика сифатида талқин қилинди.

Креатинин динамикаси

Биринчи асосий гуруҳда креатинин 631,96 мкмоль/лдан 429,54 мкмоль/лгача камайди. Мутлақ пасайиш 202,42 мкмоль/лни, нисбий ўзгариш 32,0 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда креатинин 607,18 мкмоль/лдан 396,18 мкмоль/лгача пасайди. Мутлақ камайиш 211,00 мкмоль/лни, нисбий ўзгариш 34,7 фоизни ташкил қилди. Даволашдан кейинги креатинин даражаси иккинчи гуруҳда биринчи гуруҳга нисбатан 33,36 мкмоль/лга паст бўлди.

Мочевина динамикаси

Биринчи асосий гуруҳда мочевина 21,14 ммоль/лдан 15,20 ммоль/лгача пасайди. Мутлақ ўзгариш -5,94 ммоль/л, нисбий камайиш 28,1 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда мочевина 20,32 ммоль/лдан 14,02 ммоль/лгача камайди. Мутлақ пасайиш 6,30 ммоль/лни, нисбий ўзгариш 31,0 фоизни ташкил қилди.

Сийдик кислотаси динамикаси

Биринчи асосий гуруҳда сийдик кислотаси 438,19 мкмоль/лдан 389,76 мкмоль/лгача камайиб, нисбий пасайиш 11,1 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда мазкур кўрсаткич 421,01 мкмоль/лдан 359,49 мкмоль/лгача пасайди. Нисбий камайиш 14,6 фоизга тенг бўлди.

Глюкоза динамикаси

Биринчи асосий гуруҳда глюкоза 5,73 ммоль/лдан 5,27 ммоль/лгача пасайди. Нисбий камайиш 8,0 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда глюкоза 5,51 ммоль/лдан 4,86 ммоль/лгача камайиб, нисбий ўзгариш 11,8 фоизни ташкил қилди. Даволашдан кейинги натижа физиологик даражага яқинлашди.

АлТ ва АсТ динамикаси

Биринчи асосий гуруҳда АлТ 26,64 Ед/лдан 23,89 Ед/лгача, АсТ эса 26,24 Ед/лдан 23,56 Ед/лгача пасайди. Нисбий камайиш мос равишда 10,3 ва 10,2 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда АлТ 25,60 Ед/лдан 22,03 Ед/лгача, АсТ 25,21 Ед/лдан 21,73 Ед/лгача камайди. Нисбий пасайиш АлТ учун 13,9 фоиз ва АсТ учун 13,8 фоизга тенг бўлди.

Умумий оқсил динамикаси

Биринчи асосий гуруҳда умумий оқсил 63,52 г/лдан 68,90 г/лгача ошди. Мутлақ ўсиш 5,38 г/лни, нисбий яхшиланиш 8,5 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда умумий оқсил 61,02 г/лдан 63,55 г/лгача кўтарилди. Мутлақ ўсиш 2,53 г/л, нисбий ўзгариш 4,1 фоиз бўлди.

3.5. Иммунологик кўрсаткичлар динамикаси

Сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичи ва мунтазам гемодиализ организмда сурункали яллиғланиш фонининг шаклланиши билан кечади. Уремик токсинлар тўпланиши, оксидланиш стрессининг кучайиши, диализ мембранаси билан такрорий алоқа, ҳамроҳ соматик касалликлар ва инфекцион ўчоқлар иммун тизими фаоллигига таъсир кўрсатади. Натижада прояллиғланиш цитокинлари ва ўткир фаза оқсиллари юқори даражада сақланиши мумкин.

Даволашдан олдин ҳар икки асосий гуруҳда иммун яллиғланиш маркерлари юқори даражада бўлган. Ўн икки ҳафталик даволашдан кейин барча ўрганилган маркерларда пасайиш кузатилди. Бироқ иммунологик самаранинг даражаси цитокин турига қараб фарқ қилди.

3.15-жадвал

Асосий гуруҳларда иммунологик маркерларнинг даволашдан олдинги ва кейинги динамикаси

Маркерлар	I гуруҳ: олдин, $M \pm m$	I гуруҳ: кейин, $M \pm m$	Δ	Ўзгариш, %	p	II гуруҳ: олдин, $M \pm m$	II гуруҳ: кейин, $M \pm m$	Δ	Ўзгариш, %	p
TNF-α, пг/мл	21,17 $\pm 1,21$	18,28 $\pm 1,15$	-2, 89	-13,7	<0, 01	21,22 $\pm 1,33$	18,10 $\pm 1,17$	-3, 12	-14,7	<0, 01

IL-6, пг/мл	37,73 ±3,87	28,65 ±2,82	-9, 08	-24,1	<0, 001	38,04 ±4,12	28,88 ±2,91	-9, 16	-24,1	<0, 001
IL-17A, пг/мл	12,21 ±1,12	10,93 ±1,05	-1, 28	-10,5	<0, 05	12,38 ±1,18	10,92 ±1,01	-1, 46	-11,8	<0, 05
С-реактив оқсил, мг/л	18,78 ±2,04	15,02 ±1,76	-3, 76	-20,0	<0, 01	18,83 ±1,95	15,19 ±1,80	-3, 64	-19,3	<0, 01

Изоҳ: Δ — даволашдан кейинги ва олдинги қийматлар ўртасидаги мутлақ фарқ; манфий қиймат маркер даражаси пасайганини кўрсатади. Статистик таҳлил Вилкоксон мезони ёрдамида амалга оширилган.

TNF-α динамикаси

TNF-α макрофаглар, моноцитлар ва бошқа иммун хужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган асосий проявлягганиш цитокинларидан бири ҳисобланади. У эндотелий фаоллашуви, яллиғланиш хужайраларининг тўқимага миграцияси, эпителиал барьер ўзгариши ва тўқима шикастланиши жараёнларида иштирок этади. Биринчи асосий гуруҳда TNF-α даволашдан олдин $21,17 \pm 1,21$ пг/мл бўлган бўлса, даволашдан кейин $18,28 \pm 1,15$ пг/млгача пасайди. Мутлақ камайиш 2,89 пг/млни, нисбий ўзгариш 13,7 фоизни ташкил қилди. Натижа статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,01$. Иккинчи асосий гуруҳда TNF-α $21,22 \pm 1,33$ пг/млдан $18,10 \pm 1,17$ пг/млгача пасайди. Мутлақ камайиш 3,12 пг/мл, нисбий ўзгариш 14,7 фоиз бўлди. Натижа $p < 0,01$ даражада статистик аҳамиятли эди. TNF-α пасайиши оғиз шиллиқ қавати гиперемияси, эрозив-некротик ўзгаришлар ва пародонт яллиғланиши камайиши билан бир вақтда кузатилди. Иккинчи асосий гуруҳда уремик стоматит 48,1 фоиздан 13,0 фоизгача, ПМА $49,1 \pm 6,8$ фоиздан $21,4 \pm 4,8$ фоизгача пасайди. Бу клиник ва иммунологик натижаларнинг бир йўналишда ўзгарганини кўрсатади.

IL-6 динамикаси

IL-6 тизимли яллиғланиш жараёнининг муҳим цитокини бўлиб, жигарда ўткир фаза оқсиллари, жумладан С-реактив оқсил синтезини рағбатлантиради. Биринчи асосий гуруҳда IL-6 $37,73 \pm 3,87$ пг/млдан $28,65 \pm 2,82$ пг/млгача камайди. Мутлақ пасайиш 9,08 пг/мл, нисбий ўзгариш 24,1 фоизни ташкил қилди. Натижа $p < 0,001$ даражада статистик жиҳатдан юқори ишончли бўлди. Иккинчи асосий гуруҳда IL-6 $38,04 \pm 4,12$ пг/млдан $28,88 \pm 2,91$ пг/млгача пасайди. Мутлақ камайиш 9,16 пг/млни, нисбий ўзгариш 24,1 фоизни ташкил қилди. Бу гуруҳда ҳам натижа $p < 0,001$ даражада ишончли эди.

IL-17A динамикаси

IL-17A асосан Th17 лимфоцитлари томонидан ишлаб чиқарилиб, нейтрофилларнинг яллиғланиш соҳасига жалб қилиниши ва тўқима яллиғланишининг сақланишида иштирок этади. Пародонт касалликларида IL-17A яллиғланиш инфильтрацияси ва тўқима шикастланишини кучайтирувчи медиаторлардан бири сифатида қаралади. Биринчи асосий гуруҳда IL-17A $12,21 \pm 1,12$ пг/млдан $10,93 \pm 1,05$ пг/млгача пасайди. Мутлақ камайиш 1,28 пг/мл, нисбий ўзгариш 10,5 фоизни ташкил қилди. Натижа статистик жиҳатдан ишончли эди — $p < 0,05$. Иккинчи асосий гуруҳда IL-17A $12,38 \pm 1,18$ пг/млдан $10,92 \pm 1,01$ пг/млгача пасайди. Мутлақ камайиш 1,46 пг/мл, нисбий ўзгариш 11,8 фоизни ташкил қилди. Натижа $p < 0,05$ даражада статистик аҳамиятли бўлди.

С-реактив оксил динамикаси

С-реактив оксил яллиғланишнинг ўткир фаза маркери бўлиб, асосан IL-6 таъсирида жигарда синтезланади. СРО организмдаги умумий яллиғланиш фаоллигини ифодалайди. Биринчи асосий гуруҳда СРО $18,78 \pm 2,04$ мг/лдан $15,02 \pm 1,76$ мг/лгача пасайди. Мутлақ камайиш 3,76 мг/л, нисбий ўзгариш 20,0 фоизни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда СРО $18,83 \pm 1,95$ мг/лдан $15,19 \pm 1,80$ мг/лгача камайди. Мутлақ пасайиш 3,64 мг/л, нисбий ўзгариш 19,3 фоизни ташкил қилди.

3.16-жадвал

Асосий гуруҳларда иммунологик маркерларнинг нисбий пасайиши

Маркерлар	Биринчи асосий гуруҳ	Иккинчи асосий гуруҳ	Иккинчи ва биринчи гуруҳ динамикаси фарқи
TNF-α	13,7%	14,7%	+1,0 фоиз пункт
IL-6	24,1%	24,1%	Амалда фарқ йўқ
IL-17A	10,5%	11,8%	+1,3 фоиз пункт
СРО	20,0%	19,3%	-0,7 фоиз пункт

Иммунологик динамиканинг қиёсий таҳлили комплекс терапиянинг барча маркерлар бўйича бир хил даражада устун бўлмаганини кўрсатди. Иккинчи асосий гуруҳда TNF- α ва IL-17A пасайиши бироз юқори бўлган. IL-6 ҳар икки гуруҳда деярли бир хил даражада камайган, СРО пасайиши эса биринчи гуруҳда бироз кўпроқ бўлган.

Демак, комплекс даволашнинг устунлиги, аввало, ксеростомия белгилари, уремик стоматит, сўлак хусусиятлари, ОНІ-S, ПМА, ПИ ва Мюллеман индекси каби маҳаллий клиник-функционал кўрсаткичларда намоён бўлди. Тизимли иммунологик маркерлар динамикасида эса ҳар икки асосий гуруҳда статистик ишончли, аммо ўзаро яқин пасайиш қайд этилди.

Иммунологик динамика ва клиник натижаларнинг уйғунлиги

Ҳар икки асосий гуруҳда иммунологик маркерларнинг пасайиши клиник ва пародонтал кўрсаткичлар яхшиланиши билан бир вақтда кечди.

Биринчи асосий гуруҳда:

- TNF- α 13,7 фоиз;
- IL-6 24,1 фоиз;
- IL-17A 10,5 фоиз;
- СРО 20,0 фоизга пасайди.

Шу даврда ПМА 37,3 фоиз, Мюллеман индекси 44,4 фоиз, ПИ 33,3 фоиз ва ОНІ-S 29,2 фоизга яхшиланди. Уремик стоматит частотаси 53,7 фоиздан 20,5 фоизгача камайди.

Иккинчи асосий гуруҳда:

- TNF- α 14,7 фоиз;
- IL-6 24,1 фоиз;
- IL-17A 11,8 фоиз;
- СРО 19,3 фоизга пасайди.

Шу билан бир вақтда ПМА 56,4 фоиз, Мюллеман индекси 63,2 фоиз, ПИ 52,2 фоиз ва ОНІ-S 48,0 фоизга яхшиланди. Уремик стоматит 48,1 фоиздан 13,0 фоизгача камайди ва унинг оғир шакли тўлиқ бартараф этилди.

Ушбу натижалар клиник ва иммунологик кўрсаткичлар бир йўналишда ўзгарганини кўрсатади. Бироқ цитокинлар пасайиши билан пародонтал индекслар ёки уремик стоматит динамикаси ўртасида индивидуал корреляция коэффицентлари ҳисобланмаган. Шу сабабли иммунологик маркерлар ўзгариши клиник самаранинг бевосита сабаби ёки оқибати сифатида эмас, балки даволаш даврида кузатилган умумий яллиғланиш динамикасининг бир қисми сифатида қаралди.

ХУЛОСА

Сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичи ва мунтазам гемодиализ организмда чуқур метаболик, функционал ва иммунологик ўзгаришлар билан кечади. Ушбу ўзгаришлар оғиз бўшлиғи саломатлигига ҳам сезиларли таъсир кўрсатиб, тиш қаттиқ тўқималари, пародонт, оғиз шиллиқ қавати ва сўлак безлари фаолиятида ўзига хос патологик ҳолатларни шакллантиради. Гемодиализ олувчи беморларда стоматологик касалликларнинг ривожланиши биргина маҳаллий гигиеник омил натижаси эмас, балки уремик интоксикация, суюқлик қабул қилишнинг чекланиши, сўлак секрециясининг пасайиши, кислота-ишқор мувозанатининг ўзгариши, тизимли яллиғланиш ва ҳамроҳ соматик касалликларнинг ўзаро таъсири билан боғлиқ мураккаб жараёндир.

Тадқиқотга жами 168 нафар 18–74 ёшли иштирокчи жалб қилинди. Уларнинг 108 нафари сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичида

бўлиб, мунтазам дастурли гемодиализ қабул қилган асосий гуруҳни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳига СБК мавжуд, аммо гемодиализ олмайдиган 30 нафар бемор, назорат гуруҳига эса 30 нафар шартли соғлом шахс киритилди.

Тадқиқот контингентида ҳамроҳ соматик касалликлар кенг тарқалган эди. Асосий гуруҳда анемия 82,41 фоиз, юрак-қон томир касалликлари 77,78 фоиз, артериал гипертензия 66,67 фоиз, остеодистрофия 50,00 фоиз, ошқозон-ичак касалликлари 41,67 фоиз ва қандли диабет 35,19 фоиз беморда аниқланди. Бу ҳолат гемодиализдаги беморларни стоматологик даволашда умумий соматик фонни албатта ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатди.

Клиник текширувлар асосий гуруҳда оғиз бўшлиғи касалликлари юқори частотада учрашини кўрсатди. Кариес 85,2 фоиз, ксеростомия 72,2 фоиз, пародонтит 63,0 фоиз, уремик стоматит 58,3 фоиз, гингивит 51,9 фоиз ва оғиз кандидози 38,0 фоиз беморда қайд этилди. Таққослаш гуруҳида мазкур касалликлар назорат гуруҳига нисбатан юқори, аммо гемодиализдаги беморларга нисбатан пастроқ частотада кузатилди.

Кариеснинг асосий гуруҳда назоратга нисбатан 1,8 марта, пародонтитнинг 3,15 марта, кандидознинг эса қарийб 11,5 марта кўп учраши гемодиализда оғиз бўшлиғи тўқималарининг ҳимоя ва тикланиш имкониятлари сезиларли даражада сусайишини кўрсатади.

Гемодиализдаги беморларда етакчи функционал муаммо ксеростомия ва гипосаливация бўлди. Биринчи асосий гуруҳда оғизда қуруқлик ҳисси 72,2 фоиз, тил юзасининг қуриши ва гиперемияси 66,7 фоиз, шиллиқ қават ёпишқоқлиги 63,0 фоиз, лаб бурчакларида ёриқлар 44,4 фоиз беморда аниқланди. Иккинчи асосий гуруҳда ушбу кўрсаткичлар мос равишда 63,0; 57,4; 51,9 ва 38,9 фоизни ташкил қилди.

Сиалометрик натижалар мазкур клиник белгиларнинг функционал асосини тасдиқлади. Стимулланмаган сўлак секрецияси биринчи асосий гуруҳда $0,12 \pm 0,04$ мл/мин, иккинчи асосий гуруҳда $0,15 \pm 0,05$ мл/мин бўлиб, назорат гуруҳидаги $0,32 \pm 0,06$ мл/мин кўрсаткичдан кескин паст эди. Оғир гипосаливация биринчи асосий гуруҳда 38,9 фоиз, иккинчи асосий гуруҳда 29,6 фоиз беморда аниқланди.

Сўлак қовушқоқлиги биринчи ва иккинчи асосий гуруҳда мос равишда $2,3 \pm 0,6$ ва $2,0 \pm 0,5$ баллни, назорат гуруҳида $1,2 \pm 0,3$ баллни ташкил қилди. Юқори қовушқоқлик биринчи асосий гуруҳда 46,3 фоиз, иккинчи асосий гуруҳда 33,3 фоиз, назорат гуруҳида эса 6,7 фоиз ҳолатда кузатилди. Гипосаливация ва юқори қовушқоқликнинг бир вақтда мавжудлиги оғиз бўшлиғининг табиий тозаланиши ва шиллиқ қават намланишини кескин чеклади.

Сўлак рН кўрсаткичи беморлар гуруҳларида 6,83–6,85 оралиғида бўлиб, назорат гуруҳидаги $7,02 \pm 0,03$ натижага нисбатан кислотали томонга силжиган эди. Бу ҳолат кариесоген муҳит шаклланиши, эма́л деминерализацияси, микробли биоплёнка фаоллиги ва шиллиқ қават таъсирланиши учун қўшимча шароит яратган бўлиши мумкин.

Оғиз гигиенаси ва пародонт тўқималарининг ҳолати ҳам гемодиализдаги беморларда қониқарсиз бўлди. ОНІ-S биринчи асосий гуруҳда $2,4 \pm 0,5$, иккинчи асосий гуруҳда $2,5 \pm 0,6$ баллни ташкил қилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич $0,9 \pm 0,3$ баллга тенг бўлди. Пародонтал индекс асосий гуруҳларда 2,1–2,3 балл, ПМА 47,2–49,1 фоиз ва Мюллеман қонаш индекси 1,8–1,9 балл даражасида қайд этилди.

Назорат гуруҳида ПИ $0,6 \pm 0,2$ балл, ПМА $7,4 \pm 2,1$ фоиз ва Мюллеман индекси $0,2 \pm 0,1$ баллни ташкил қилди. Барча бемор гуруҳларида назоратга нисбатан фарқ $p < 0,001$ даражада статистик жиҳатдан ишончли бўлди.

Қоннинг биокимёвий таҳлили беморларда оғир уремик метаболик фон мавжудлигини кўрсатди. Биринчи ва иккинчи асосий гуруҳларда креатинин мос равишда $631,96 \pm 15,20$ ва $607,18 \pm 14,10$ мкмоль/л, мочеви́на $21,14 \pm 1,90$ ва $20,32 \pm 1,85$ ммоль/л, сийдик кислотаси $438,19 \pm 12,40$ ва $421,01 \pm 11,90$ мкмоль/лни ташкил қилди. Назорат гуруҳида мазкур кўрсаткичлар мос равишда $89,34 \pm 2,71$ мкмоль/л, $5,40 \pm 0,63$ ммоль/л ва $268,42 \pm 3,17$ мкмоль/лга тенг бўлди.

Асосий гуруҳларда умумий оксил миқдори 61,02–63,52 г/л бўлиб, назорат гуруҳидаги $71,33 \pm 3,26$ г/л натижага нисбатан паст эди. Оксил миқдорининг пасайиши шиллиқ қават трофикаси, эпителиал регенерация ва маҳаллий иммун ҳимоя механизмларининг сусайиши учун қўшимча метаболик фон яратган бўлиши мумкин.

Иммунологик текширувлар СБК мавжуд беморларда тизимли яллиғланиш фаоллиги юқори эканлигини кўрсатди. Асосий гуруҳларда TNF- α 21,17–21,34 пг/мл, IL-6 37,73–38,12 пг/мл, IL-17A 12,21–12,44 пг/мл ва СРО 18,78–18,83 мг/л оралиғида бўлди. Назорат гуруҳида мазкур кўрсаткичлар мос равишда $8,45 \pm 0,92$ пг/мл, $12,34 \pm 1,15$ пг/мл, $4,56 \pm 0,73$ пг/мл ва $4,32 \pm 0,58$ мг/лни ташкил қилди.

Клиник ва лаборатор маълумотларни умумлаштириш гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари патогенезининг учта асосий ўзаро боғлиқ йўналишини ажратиш имконини берди: ксеростомик-функционал, микробли-пародонтал ҳамда уремик-эрозив ўзгаришлар. Мазкур йўналишлар сўлак безлари дисфункцияси, оғиз гигиенасининг ёмонлашиши, микробли биоплёнка тўпланиши, азотли метаболитлар ва тизимли яллиғланиш фони орқали ўзаро таъсир кўрсатди.

Тадқиқот натижаларига асосланиб, гемодиализдаги беморлар учун натрий бикарбонат, ксилитол спрейи ва «Толуидин кўки + куркумин» гели иштирокидаги фотодинамик терапияни қамраб олган комплекс даволаш усули қўлланилди. Даволашнинг барча гуруҳларида дастлаб профессионал оғиз гигиенаси, стоматологик санация, кариес ва унинг асоратларини бартараф этиш ҳамда уй гигиенасини стандартлаштириш амалга оширилди.

Биринчи асосий гуруҳда натрий бикарбонат билан тизимли монотерапия қўлланилди. Иккинчи асосий гуруҳда тизимли терапияга ксилитол спрейи ва Revixan Dental LED Pro 3 аппарати ёрдамида фотодинамик терапия қўшилди. Фотосенсибилизатор сифатида «Толуидин кўки + куркумин» гели қўлланилиб, патологик соҳаларга 450–470 нм диапазонли LED нури билан 5–7 дақиқа давомида таъсир кўрсатилди. Муолажалар ҳафтасига икки марта, 12 ҳафта давомида амалга оширилди. Ўн икки ҳафталик даволашдан кейин ҳар икки асосий гуруҳда ижобий клиник динамика кузатилди. Бироқ комплекс терапия қўлланилган иккинчи асосий гуруҳда натижалар яққолроқ бўлди.

Биринчи асосий гуруҳда оғизда куруқлик ҳисси 72,2 фоиздан 46,3 фоизгача камайиб, мутлақ пасайиш 25,9 фоиз пунктни ташкил қилди. Иккинчи асосий гуруҳда ушбу кўрсаткич 63,0 фоиздан 22,2 фоизгача пасайиб, мутлақ камайиш 40,8 фоиз пунктга тенг бўлди. Гуруҳлар динамикаси ўртасидаги фарқ $p < 0,001$ даражада статистик жиҳатдан ишончли бўлди. Тил юзасининг қуриши биринчи асосий гуруҳда 66,7 фоиздан 31,5 фоизгача, иккинчи асосий гуруҳда 57,4 фоиздан 14,8 фоизгача камайди. Шиллиқ қават ёпишқоқлиги мос равишда 63,0 фоиздан 35,2 фоизга ва 51,9 фоиздан 16,7 фоизгача пасайди. Лаб бурчакларидаги ёриқлар биринчи гуруҳда 22,2 фоиз пункт, иккинчи гуруҳда 29,6 фоиз пунктга камайди.

Уремик стоматит частотаси биринчи асосий гуруҳда 53,7 фоиздан 20,5 фоизгача, иккинчи асосий гуруҳда 48,1 фоиздан 13,0 фоизгача пасайди. Комплекс терапия гуруҳида оғир диффуз некротик шакл тўлиқ бартараф этилди. Некротик массалар ва фибриноз қоплама 20,4 фоиздан 1,9 фоизгача, эрозия ва ярали ўчоқлар 40,7 фоиздан 9,3 фоизгача камайди.

Сўлакнинг функционал ҳолатида ҳам ижобий ўзгаришлар қайд этилди. Биринчи асосий гуруҳда сўлак секрецияси $0,12 \pm 0,04$ мл/миндан $0,19 \pm 0,05$ мл/мингача, иккинчи асосий гуруҳда $0,15 \pm 0,05$ мл/миндан $0,23 \pm 0,05$ мл/мингача ошди. Физиологик секрецияга эга беморлар улуши биринчи гуруҳда 27,8 фоиз, иккинчи гуруҳда 44,4 фоизни ташкил қилди.

Сўлак қовушқоқлиги биринчи гуруҳда $2,3 \pm 0,6$ баллдан $1,8 \pm 0,5$ баллгача, иккинчи гуруҳда $2,0 \pm 0,5$ баллдан $1,5 \pm 0,4$ баллгача пасайди. Сўлак рН биринчи асосий гуруҳда $6,95 \pm 0,04$ гача, иккинчи асосий гуруҳда $7,00 \pm 0,03$ гача кўтарилди.

Пародонт кўрсаткичлари комплекс терапия самарадорлигини яққол акс эттирди. Иккинчи асосий гуруҳда ОНІ-S $2,5 \pm 0,6$ баллдан $1,3 \pm 0,3$ баллгача, ПИ $2,3 \pm 0,5$ баллдан $1,1 \pm 0,3$ баллгача, ПМА $49,1 \pm 6,8$ фоиздан $21,4 \pm 4,8$ фоизгача ва Мюллеман индекси $1,9 \pm 0,4$ баллдан $0,7 \pm 0,2$ баллгача пасайди. Нисбий ҳисобда комплекс терапия гуруҳида ОНІ-S 48,0 фоиз, ПИ 52,2 фоиз, ПМА 56,4 фоиз ва Мюллеман индекси 63,2 фоизга яхшиланди. Биринчи асосий гуруҳда мазкур кўрсаткичлар мос равишда 29,2; 33,3; 37,3 ва 44,4 фоизга пасайди.

Иммунологик маркерлар ҳар икки асосий гуруҳда статистик жиҳатдан ишончли камайди. Биринчи асосий гуруҳда TNF- α 13,7 фоиз, IL-6 24,1 фоиз, IL-17A 10,5 фоиз ва СРО 20,0 фоизга пасайди. Иккинчи асосий гуруҳда ушбу кўрсаткичлар мос равишда 14,7; 24,1; 11,8 ва 19,3 фоизга камайди. Иммунологик натижаларнинг ўзаро яқинлиги комплекс терапиянинг асосий устунлиги тизимли цитокинларда эмас, балки оғиз бўшлиғининг маҳаллий клиник, гигиеник, пародонтал ва функционал ҳолатида намоён бўлганини кўрсатди.

АСОСИЙ ХУЛОСАЛАР

1. Сурункали буйрак касаллигининг терминал босқичида бўлган гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари юқори частотада учради. Асосий гуруҳда кариес 85,2 фоиз, ксеростомия 72,2 фоиз, пародонтит 63,0 фоиз, уремик стоматит 58,3 фоиз, гингивит 51,9 фоиз ва оғиз кандидози 38,0 фоиз беморда аниқланди. Гемодиализдаги беморларда сўлак безлари функционал ҳолати сезиларли бузилган. Стимулланмаган сўлак секрецияси 0,12–0,15 мл/мингача пасайган, сўлак қовушқоқлиги 2,0–2,3 баллгача ошган ва рН 6,83–6,85 оралиғида кислотали томонга силжиган. Оғиз бўшлиғи гигиенаси ва пародонт тўқималари ҳолати назорат гуруҳига нисбатан сезиларли ёмон бўлган. Асосий гуруҳларда ОНІ-S 2,4–2,5 балл, ПИ 2,1–2,3 балл, ПМА 47,2–49,1 фоиз ва Мюллеман индекси 1,8–1,9 баллни ташкил қилди. Назорат гуруҳи билан фарқлар $p < 0,001$ даражада ишончли бўлди.
2. Беморлар гуруҳларида креатинин, мочевино ва сийдик кислотаси кескин юқори, умумий оксил эса назоратга нисбатан паст бўлди. TNF- α , IL-6, IL-17A ва СРО даражаларининг назоратга нисбатан 2,5–4,4 марта юқорилиги СБКда тизимли яллиғланиш фони кучайганини кўрсатди. Натрий бикарбонат билан тизимли монотерапия ксеростомия, уремик стоматит, сўлак хусусиятлари ва пародонтал индексларда статистик жиҳатдан ишончли ижобий динамика берди. Бироқ даволашдан кейин беморларнинг 46,3 фоизида қуруқлик ҳисси ва 35,2 фоизида шиллиқ қават ёпишқоқлиги сақланиб қолди.
3. Натрий бикарбонат, ксилитол спреји ва фотодинамик терапиядан иборат комплекс даволаш ксеростомия белгиларини камайтиришда юқори самара кўрсатди. Қуруқлик ҳисси 63,0 фоиздан 22,2 фоизга, тил юзасининг қуриши 57,4 фоиздан 14,8 фоизга ва шиллиқ қават ёпишқоқлиги 51,9 фоиздан 16,7 фоизгача камайди.
4. Комплекс терапия фонида уремик стоматит 48,1 фоиздан 13,0 фоизгача пасайди, оғир диффуз некротик шакл тўлиқ бартараф этилди. Эрозив-ярали ўчоқлар 9,3 фоизгача, некротик-фибриноз ўзгаришлар 1,9 фоизгача камайди. Комплекс терапия сўлак секрециясини $0,15 \pm 0,05$ мл/миндан $0,23 \pm 0,05$ мл/мингача оширди, қовушқоқликни $2,0 \pm 0,5$ баллдан $1,5 \pm 0,4$ баллгача пасайтирди ва рНни $6,85 \pm 0,03$ дан $7,00 \pm 0,03$ гача кўтарди. Комплекс даволашдан кейин ОНІ-S 48,0 фоиз, ПИ 52,2 фоиз, ПМА 56,4 фоиз ва Мюллеман қонаш индекси 63,2 фоизга яхшиланди. Ушбу натижалар монотерапия ва стандарт стоматологик даволаш гуруҳларига нисбатан юқори бўлди.

5. TNF- α , IL-6, IL-17A ва СРО ҳар икки асосий гуруҳда статистик жиҳатдан ишончли пасайди. Бироқ комплекс терапиянинг асосий устунлиги тизимли иммунологик маркерларда эмас, балки маҳаллий клиник, сиалометрик ва пародонтал кўрсаткичларда намоён бўлди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Мунтазам гемодиализ қабул қилаётган беморлар гемодиализ дастурига киритилган вақтдан бошлаб стоматолог кўригига жалб қилиниши ва камида ҳар 3–6 ойда стоматологик назоратдан ўтказилиши тавсия этилади.
2. Оғиз қуруқлиги мавжуд беморларда субъектив ксеростомияни VAS-X шкаласи, объектив гипосаливацияни эса 5 дақиқалик стимулланмаган сиалометрия ёрдамида баҳолаш мақсадга мувофиқ. Стимулланмаган сўлак секрецияси 0,1–0,3 мл/мин бўлганда гипосаливация, 0,1 мл/миндан паст бўлганда оғир гипосаливация мавжуд деб баҳоланиши ва индивидуал даволаш режаси тузилиши лозим.
3. Беморларга юмшоқ тиш чўткаси, фторид сақловчи тиш пастаси ва шиллиқ қаватни шикастламайдиган индивидуал гигиена усулларида фойдаланиш ўргатилиши керак. Тишлар кунига камида икки марта эҳтиёткорлик билан тозаланиши тавсия этилади.
4. Ксеростомия ва гипосаливация мавжуд беморларда маҳаллий намловчи воситалар, жумладан ксилитол асосидаги спрейни кунига 3–5 маҳал, ҳар сафар 2–3 марта пуркаш комплекс стоматологик парвариш таркибида қўлланилиши мумкин. Ксилитол сақловчи воситаларни қўллашда препарат таркиби, беморнинг индивидуал сезувчанлиги ва умумий клиник ҳолати ҳисобга олиниши лозим.
5. Гемодиализ марказларида нефролог, стоматолог ва ўрта тиббиёт ходимлари иштирокида оғиз бўшлиғи гигиенаси, ксеростомия профилактикаси ва стоматологик асоратларни эрта аниқлашга қаратилган таълим дастурларини жорий этиш тавсия этилади. Ҳар бир бемор учун стоматологик кузатув варақаси юритилиб, унда гемодиализ давомийлиги, хамроҳ касалликлар, қабул қилинаётган дорилар, оғиз қуруқлиги даражаси, сўлак секрецияси, стоматологик индекслар ва ўтказилган муолажалар қайд этилиши лозим.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.

1. Аббасов А.К., Аббасова Д.Б., Абдуазимова Л.А. Изменения полости рта у детей с заболеваниями хронической почечной недостаточностью // Вестник науки и образования. — 2023. — № 12 (143), ч. 2.
2. Акбаров А., Салимов О., Шоахмедова К. Клинико-функциональные изменения в полости рта у больных хронической болезнью почек, оптимизация ортопедической стоматологической помощи // Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. — 2023. — Т. 4, вып. 02. — С. 159–161.
3. Алиева Н., Шоахмедова К., Нигматова Н., Усмонова Х., Рахимов Б. Изменения в полости рта при хронической болезни почек // Медицина и инновации. — 2022. — № 1 (4). — С. 621–624.
4. Бабаев Д.А. Состояние полости рта и параметры эндогенной интоксикации в слюне у больных хронической почечной недостаточностью // Мир медицины и биологии. — 2016. — Т. 12, № 1. — С. 23–25.
5. Батиров Б.А., Шокирова Ф.Ф., Софиева Н.Б., Муродов Х.У. Состояние здоровья полости рта у пациентов с гемодиализом // Forcipe. — 2020. — Т. 3, № 5. — С. 765–766.
6. Горобец С.М., Романенко И.Г., Бобкова С.А., Джерелей А.А., Крючков Д.Ю., Горобец О.В., Мельниченко Д.И. Ксеростомия: современный взгляд на проблему // ТМБВ. — 2019. — № 2.
7. Даминов Б.Т. Сердечно-сосудистые заболевания у больных на программном гемодиализе // Журнал кардиореспираторных исследований. — 2021. — № 3. — С. 53–59.
8. Джавадова Л.М. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: обзор литературы // Достижения науки и образования. — 2022. — № 4 (84).
9. Ризаев Ж., Гадаев А., Абдувакилов Ж. Изменения тканей пародонта у больных с хронической болезнью почек // Стоматология. — 2017. — Т. 1, № 1 (66). — С. 59–62.
10. Ризаев Ж., Хусанбоева Ф., Олимджонов К. Взгляд стоматолога на хроническую болезнь почек // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. — 2022. — Т. 2, вып. 3. — С. 88–91.
11. Ризаева С., Сайдалиев М. Показатели стоматологического статуса у больных с хроническими заболеваниями почек // Стоматология. — 2016. — Т. 1, № 4 (65). — С. 32–35.
12. Соколов Ф.С., Гуревич К.Г., Крихели Н.И., Заборовский А.В., Глиненко В.М. Ксилит: производство, метаболизм и безопасность применения:

- обзор литературы // Гигиена и санитария. — 2023. — Т. 102, № 1. — С. 77–81.
13. Усманова Ш., Хаджиметов А., Комилов Х. Оценка биомаркеров ренального поражения почек у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Стоматология. — 2023. — Т. 1, № 1. — С. 33–36.
 14. Усманова Ш., Балтабаева А., Давлатова Д. Информативность исследования слюны по отношению к информативности исследования крови в диагностике и прогнозировании течения хронического генерализованного пародонтита // Дни молодых учёных. — 2020. — № 1. — С. 27–29.
 15. Усманова Ш., Хаджиметов А., Камилов Х. Оценка местного и гуморального иммунитета у больных с хроническим пиелонефритом // Медицина и инновации. — 2022. — № 1 (4). — С. 518–524.
 16. Фурцев А.В. и др. Сравнительный анализ эффектов диодного лазера и фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического пародонтита средней степени тяжести // Russian Journal of Dentistry. — 2022. — С. 35–37.
 17. Хакимова З.К., Исамжонов Х.Х. Лечение заболеваний пародонта фотодинамической терапией // Экономика и социум. — 2025. — № 5-1.
 18. Ходжаева М.Ю., Якубова Л.К., Мухамедов И. Оценка биохимических факторов, приводящих к ксеростомии // Интернаука. — 2021. — № 8 (1). — С. 43–47.
 19. Хусанбаева Ф., Сохибова А., Маннонов Ш. Некоторые аспекты распространенности стоматологических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек в Узбекистане // Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. — 2021. — Т. 4, вып. 1 (01). — С. 296–297.
 20. Хусанбоева Ф., Ризаев Ж., Кубаев А. Проявления хронической болезни почек в полости рта // Вестник врача. — 2022. — Т. 1, вып. 4. — С. 154–160.
 21. Akbarov A., Shoakhmedova K., Sobirov M.A., Aliyev S., Salavatova T. Local immunity of the mouth in patients with chronic kidney failure with or without hemodialysis treatment // International Journal of Pharmaceutical Research. — 2020. — Vol. 12, No. 2. — P. 729.
 22. Aravindhan R., Magesh K.T., Vivek N., Saravanan C. Maxillary brown tumor due to secondary hyperparathyroidism in a hemodialysis patient: a case report and literature review // Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. — 2021. — Vol. 25, No. 3. — P. 527–532. — DOI: 10.4103/jomfp.jomfp_157_21.

23. Bagalad B.S., Mohankumar K., Madhushankari G.S., Donoghue M., Kuberappa H. Diagnostic accuracy of salivary creatinine, urea, and potassium levels to assess dialysis need in renal failure patients // *Dental Research Journal*. — 2017. — Vol. 14, No. 1. — P. 13–18.
24. Bilancio G., Cavallo C., Lombardi C. et al. Saliva for assessing creatinine, uric acid, and potassium in nephropathic patients // *BMC Nephrology*. — 2019. — Vol. 20. — Article 242.
25. Campbell P.M., Willmott T., Summers A., Knight C.G., Humphreys G.J., Konkel J.E., Augustine T., McBain A.J. Investigating oral microbiome dynamics in chronic kidney disease and post-transplantation in continuous culture // *Microbiology Spectrum*. — 2024. — Vol. 12. — e00598-24.
26. Costantinides F., Castronovo G., Vettori E., Frattini C., Artero M.L., Bevilacqua L., Berton F., Nicolin V., Di Lenarda R. Dental care for patients with end-stage renal disease and undergoing hemodialysis // *International Journal of Dentistry*. — 2018. — Article ID 9610892.
27. Silva D.F., Oliveira I.C.R., Medeiros S.A., Baeder F.M., Albuquerque A.C.L., Lima E.O. Oral health challenges in patients with chronic kidney disease: a comprehensive clinical assessment // *The Saudi Dental Journal*. — 2024. — Vol. 36, No. 2. — P. 364–367.
28. de Arruda J.A.A., Monteiro J.L.G.C., Barreto M.E.Z., Villarroel-Dorrego M., Gilligan G., Panico R., Calcia T.B.B., Lara S.M.C., Silva A.M.O., Aranda-Romo S., Tejeda-Nava F.J., Israel M.S., Silva T.A., de Andrade B.A.B. Uremic stomatitis: a Latin American case series and literature review // *Head and Neck Pathology*. — 2024. — Vol. 18, No. 1. — Article 54.
29. Dembowska E., Jaroń A., Gabrysz-Trybek E., Bładowska J., Trybek G. Oral mucosa status in patients with end-stage chronic kidney disease undergoing hemodialysis // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. — 2023. — Vol. 20. — Article 835.
30. Devarapalli N., Awari A., Shinde A.B., Yanaka K.R., Dashatwar D., Somaraj V. Evaluation of the various oral *Candida* species among patients on hemodialysis: a clinical study // *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*. — 2023. — Vol. 15, Suppl. 1. — P. S213–S217.
31. García-Rios N., Rodríguez-Lozano F.J., Pérez-Guzmán N. Oral findings linked to chronic kidney disease: a comprehensive systematic review // *Journal of Clinical Medicine*. — 2025. — Vol. 14, No. 12. — Article 4380.
32. Gomes M.A., Soares M.S.M., Küstner E.C., Dutra D.M., Cavalcanti R.L. Oral symptoms and oral health in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis // *RGO, Revista Gaúcha de Odontologia*. — 2018. — Vol. 66, No. 2. — P. 160–165.

- 33.KDIGO. 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Kidney International Supplements*. — 2024. — Vol. 105, No. 4S. — P. 314. — DOI: 10.1016/j.kint.2024.01.001.
- 34.Khozeymeh F., Mortazavi M., Khalighinejad N., Akhavankhaleghi M., Alikhani M. Salivary levels of interleukin-6 and tumor necrosis factor- α in patients undergoing hemodialysis // *Dental Research Journal*. — 2016. — Vol. 13, No. 1. — P. 69–73. — DOI: 10.4103/1735-3327.174720.
- 35.Krishnan N.A., Kumar S.V., Nair A.H., Kavitha R., Govind M.S., Remya M. Oral health status of individuals affected with chronic kidney disease: a cross-sectional study // *Journal of Head & Neck Physicians and Surgeons*. — 2023. — Vol. 11, No. 1. — P. 39–43. — DOI: 10.4103/jhnps.jhnps_98_22.
- 36.Kumar T., Kishore J., Kumari M., Rai A., Rai S., Jha A. Evaluation of salivary flow rate, pH, and buffer capacities in end-stage renal disease patients versus controls: a prospective comparative study // *Journal of Family Medicine and Primary Care*. — 2020. — Vol. 9, No. 6. — P. 2985–2989.
- 37.Mohammadi F., Charkhchian M., Mirzadeh M. Phenotypic and genotypic characterization of virulence markers and antifungal susceptibility of oral *Candida* species from diabetic and non-diabetic hemodialysis patients // *BMC Oral Health*. — 2023. — Vol. 23. — Article 261.
- 38.Mohammadi F., Bots C., Brand H.S. Salivary flow rate in patients with kidney failure on hemodialysis: a systematic review and meta-analysis // *Journal of Clinical Medicine*. — 2025. — Vol. 14. — Article 6108.
- 39.Rajolani A., Alaei A., Nafar M., Kharazi-Fard M., Ghods K. Association between the chemical composition of saliva and serum in patients with kidney failure // *Nephro-Urology Monthly*. — 2024. — Vol. 16, No. 1. — e145542. — DOI: 10.5812/numonthly-145542.
- 40.Rani A.N., Reddy M., Kulkarni S., Srilatha A., Reddy L.S. Assessment of periodontal status in patients undergoing renal dialysis: a hospital-based study // *Journal of Indian Society of Periodontology*. — 2024. — Vol. 28, No. 2. — P. 224–230. — DOI: 10.4103/jisp.jisp_335_23.
- 41.Riley P., Moore D., Ahmed F., Sharif M.O., Worthington H.V. Xylitol-containing products for preventing dental caries in children and adults // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. — 2015. — Issue 3. — Article CD010743. — DOI: 10.1002/14651858.CD010743.
- 42.Rizayev J.A., Khusanbayeva F.A. Immunological status of oral cavity in patients with chronic kidney disease // *Bulletin of Science and Practice*. — 2025. — Vol. 11, No. 2. — P. 233–240. — DOI: 10.33619/2414-2948/100/29.

43. Rodrigues R., Vidigal M.T., Vieira W., Nascimento G., Silva R., Blumenberg C., Siqueira M., Siqueira W., Paranhos L. Salivary changes in chronic kidney disease and in patients undergoing hemodialysis: a systematic review and meta-analysis // *Journal of Nephrology*. — 2022. — Vol. 35. — DOI: 10.1007/s40620-022-01274-4.
44. Ruospo M., Palmer S.C., Graziano G., Natale P., Saglimbene V. et al. Oral mucosal lesions and risk of all-cause and cardiovascular mortality in people treated with long-term haemodialysis: the ORAL-D multinational cohort study // *PLoS ONE*. — 2019. — Vol. 14, No. 6. — e0218684.
45. Yu I.C., Liu C.Y., Fang J.T. Effects of hemodialysis treatment on saliva flow rate and composition during in-center maintenance dialysis: a cross-sectional study // *Renal Failure*. — 2021. — Vol. 43, No. 1. — P. 71–78.