

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

Қўлёзма ҳуқуқида  
УЎК: 616.8-616.314.9-053.3-08

**ТУРАЕВА ФИРУЗА АБДУРАШИДОВНА**

**ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТЛАРДА АУТОТРОМБОЦИТАР  
МАССАНИ ҚЎЛЛАШ ОРҚАЛИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ  
ЯХШИЛАШ**

14.00.21 - Стоматология

Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD)  
илмий даражасини олиш учун ёзилган  
**ДИССЕРТАЦИЯ**

**Илмий раҳбар:** тиббиёт фанлари доктори  
А.Ш.Иноятов

**Бухоро – 2020**

## МУНДАРИЖА

<b>Кириш .....</b>	<b>5</b>
<b>I боб. Сурункали пародонтитнинг патогенези, ташҳиси ва замонавий даволаш тамойиллари .....</b>	<b>13</b>
§1.1 Сурункали генераллашган пародонтитни этиологияси ва патогенезининг замонавий концепцияси .....	13
§1.2. Сурункали генераллашган пародонтитнинг соматик касалликлар билан боғлиқлиги .....	19
§1.3. Пародонт ҳолатини баҳолашнинг замонавий усуллари .....	22
§1.4 Сурункали генераллашган пародонтитнинг микробиологик жихатлари.....	25
§1.5. Сурункали генераллашган пародонтит профилактикасида замонавий усул ва воситалар қўлланишида самарадорлик таҳлили .....	28
§1.6. Аутотромбоцитар массадаан фойдаланишга янгича ёндашув .....	33
<b>II боб. Текширилган беморларнинг умумий тавсифи ва фойдаланилган тадқиқот усуллари.....</b>	<b>43</b>
§2.1. Ўрганилаётган беморлар гуруҳининг умумий тавсифи.....	43
§2.2. Тадқиқотда фойдаланилган гигиена индекслари .....	47
§2.3. Пародонтал индекслар .....	49
§2.4. Микробиологик тадқиқот усуллари.....	55
§2.5. Рентгенологик тадқиқот услублари.....	58
§2.6. Соматик ҳолатни баҳолаш усуллари .....	58
§2.7. Аутотромбоцитар массани олиш усуллари .....	59
§2.8. Статистик таҳлил усуллари .....	64
<b>III боб. Генераллашган пародонтитни аутотромбоцитар массадаан фойдаланиб, консерватив даволаш тажрибаси .....</b>	<b>65</b>
§3.1. Биоплёнка сурункали генераллашган пародонтит ривожланиши ва жадаллашувида асосий этиологик омил .....	65
§3.2. Сурункали генераллашган пародонтитни аутотромбоцитар массадаан фойдаланиб консерватив даволаш натижалари.....	68

<b>IV боб. Генераллашган пародонтитни аутотромбоцитар массададан фойдаланиб даволашда микроб пейзажи динамикаси.....</b>	<b>86</b>
§4.1. Оғиз бўшлиғининг микрофлораси ва маҳаллий ва умумий специфик ва носпецифик резистентлик омилларининг таъсири.....	86
§4.2. Даволашдан олдин ва кейин пародонтитни ўрганиш натижасида микробиологик пейзаж динамикаси .....	87
§4.3. Генераллашган пародонтит билан касалланган беморларни аутотромбоцитар массададан фойдаланиб консерватив даволаш алгоритми .....	93
<b>Хотима .....</b>	<b>104</b>
<b>Хулосалар .....</b>	<b>113</b>
<b>Амалий тавсиялар .....</b>	<b>115</b>
<b>Фойдаланилган адабиётлар рўйхати .....</b>	<b>116</b>

## ҚИСҚАРТМА СЎЗЛАР

<b>КПИ</b>	-	комплекс пародонтал индекс
<b>ЎСОК</b>	-	ўпканинг сурункали обструктив касалликлари
<b>МС</b>	-	метаболик синдром
<b>МИК</b>	-	минимал ингибирловчи концентрация
<b>РМА</b>	-	папилляр-маргинал-алвеоляр индекси
<b>АҚБ</b>	-	артериал қон босими
<b>САБ</b>	-	систолик артериал босими
<b>ИГР-У индекс</b>	-	оғиз бўшлиғи гигиеник даражаси индекси
<b>АРІ индекси</b>	-	апроксимал юзаларида тиш карашларининг индексикомплекс пародонтал индекс
<b>IgG</b>	-	иммуноглобулин G
<b>IgA</b>	-	иммуноглобулин A
<b>IgM</b>	-	иммуноглобулин M
<b>ИЛ-6</b>	-	интерлейкин-6
<b>ИЛ-1</b>	-	интерлейкин -1
<b>ЎНО-<math>\alpha</math></b>	-	$\alpha$ -ўсимта некрози омили
<b>СЭОМ</b>	-	Санитария-эпидемиология осойишталик маркази
<b>ОНИ-S</b>	-	оғиз бўшлиғида гигиена индекси
<b>РНР</b>	-	гигиена самарадорлигининг индекси
<b>АРІ</b>	-	апроксимал юзаларда тиш карашининг индекси
<b>РМА</b>	-	папиллярғмаргиналғалвеоляр индекс
<b>СРІТN</b>	-	пародонтал касалликларни даволашга эхтиёж индекс
<b>РВІ</b>	-	мюллеман қон кетиш индекси

## КИРИШ

**Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурияти.** Маълумки, сўнгги йилларда пародонтнинг яллиғланиш касалликлари замонавий стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади, чунки ёш ва ўрта ёшдаги аҳоли ўртасида касалланишлар сонининг кун сайин ўсиши кузатилмоқда. «...Бугун чиройли тишлар нафақат саломатлик кўрсаткичи, балки ўзига ишонч ва муваффақият гарови ҳисобланади. Муаммонинг долзарблиги 90-95% ҳолларда аҳоли ўртасида ушбу касалликнинг кенг тарқалиши, пародонт тўқималари касалликларининг жадаллашиб ўсиб бориши, шунингдек мазкур касаллик терапиясининг самарасиз эканлиги билан асосланади...»<sup>1</sup>.

Жаҳон миқёсида генераллашган пародонтитларни даволашни турли усулларининг самарадорлиги ва якунини ўрганишга йўналтирилган тадқиқотлар ўтказилмоқда. Шунга эътибор қаратиб, «...дори-дармонлар билан даволаш ҳозирги кунга келиб ҳам асосий даволаш усули бўлиб қолаётганлиги, бироқ ҳар бир патологик жараённинг маълум қисмига таъсир қилувчи қўлланилаётган препаратлар қатор салбий таъсирларга эга ва доим ҳам пародонт яллиғланишини етарлича тез бартараф қилиш имконини бермаслигини таъкидлаб ўтиш лозим...»<sup>2</sup>. Шу нуқтаи назардан даволашга эҳтиёжни баҳолаган ҳолда пародонт яллиғланиш касалликларининг тарқалганлигини аниқлаш, бу касалликларда тромбоцитларга бой аутоплазма ва анъанавий даволаш усулларидан фойдаланиш натижалари, беморлар оғиз бўшлиғи микробиоценозининг ҳолатига даволаш таъсирининг қиёсий таҳлили, пародонт яллиғланиш касалликларини комплекс даволашда тромбоцитларга бой аутоплазмадан фойдаланиш бўйича алгоритм ишлаб чиқиш илмий-тадқиқот ишларининг устувор йўналишлари ҳисобланади.

Бугунги кунда мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш,

---

<sup>1</sup> WHO (2016b). Newborns: reducing mortality [website]. Fact sheet no. 333. Geneva: World Health Organization. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs333/en/> (accessed 20 June 2016).

<sup>2</sup> Буляков Р.Т. Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Опыт консервативного лечения пародонтита тяжелой степени с использованием современных методов разрушения биопленки и технологии Plasmolifting // Проблемы стоматологии. - 2014. - №1. - С.54-58.

соғлиқни сақлаш тизимини дунё стандартлари талабларига мослаштириш, аутотромбоцитар массадан фойдаланиб, генераллашган пародонтитни даволаш самарадорлигини оширишда сезиларли ўзгаришларга эришилмоқда.

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш бўйича чора-тадбирлар комплексида «...мамлакатимизда тиббий ёрдам самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек тиббий стандартизация тизимини яратиш, юқори технологик даволаш усуллариини жалб қилиш йўли билан соғлом ҳаёт тарзини қўллаб-қувватлаш, патронаж, диспансеризация ва касалликларнинг олдини олишни самарали моделларини яратиш...»<sup>3</sup> каби тиббий, жумладан стоматологик ёрдамни аҳолига тақдим қилишда замонавий технологиялардан фойдаланишни такомиллаштириш йўли билан даволашни яхшилаш имконини беради.

Мазкур диссертация иши маълум даражада Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017йил 7февралдаги «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги ПФ-4947-сон, 2018йил 7 декабрдаги «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги ПФ-5590-сон фармонлари ва Ўзбекистон Республикаси Президентининг «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-3071-сон қарорида, шунингдек мазкур соҳада қабул қилинган бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда кўзда тутилган вазифаларнинг бажарилишига хизмат қилади.

**Тадқиқотнинг республикада фан ва технологияларни ривожлантиришнинг устувор йўналишларига мослиги.** Ушбу тадқиқот иши Ўзбекистон Республикасида фан ва технологияларни ривожлантиришнинг устувор йўналишларига мувофиқ бажарилган VI. «Тиббиёт ва фармакология».

---

<sup>3</sup> Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги 5590-сонли «Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги Фармони

**Муаммонинг ўрганилганлик даражаси.** Бугунги кунда оғиз бўшлиғида индивидуал гигиенанинг паст даражаси пародонт тўқималарида сурункали яллиғланиш касалликларининг пайдо бўлиши ва ривожланишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланиши белгиланган. Мамлакатимизда ҳамда чет элларда генераллашган пародонтитнинг этиологияси ва давосини ўрганишга йўналтирилган тадқиқотлар фаол олиб борилмоқда (Алимский С.С. ва ҳаммуал., 2014; Буляков Р.Т. ва ҳаммуал., 2014; Гаффаров С.А. ва ҳаммуал., 2017; Wolf H.F, 2018).

Ҳозирги кунда тромбоцитар аутологик плазма жарроҳлик, косметология, дерматология амалиётида кенг қўлланилмоқда. Ўтган асрнинг бошларидаёқ Войно-Ясенецкий ўзининг илмий тадқиқот ишларида аутогемотерапиянинг қўлланилишини батафсил ёритиб берди.

Тромбоцитар аутологик плазма қатор фойдали хоссаларга эга: тўқималар регенерациясини тезлаштиради, яллиғланишга қарши таъсирга эга, оғриқ синдромининг пасайишига олиб келади, бу эа ўз навбатида стоматология амалиётида ундан фойдаланиш учун катта истиқболлар очади (Гаврилова О.А. ва ҳаммуал., 2014; Буляков Р.Т. ва ҳаммуал., 2014).

Замонавий стоматология беморларга дори-воситалари билан даволаш усулларини таклиф қилиши мумкин, бунда дори-воситалари перорал, аппликация ва инъекция кўринишларида қўлланилиши мумкин. Бироқ бу усулларнинг самарадорлиги паст, улар аксарият ҳолатларда регенерация жараёнларига таъсир қилмасдан, яллиғланишни бартараф қилади ва бемор ҳолатини вақтинча яхшилаш имконини яратади. (Водолацкий М.П. ва ҳаммуал., 2012; Иноятов А.Ш. ва ҳаммуал., 2018). Ўтган асрнинг 90-йилларидан одам қон тромбоцитларида илдиз хужайралар ривожланишига ва уларнинг организм шикастланган хужайраларига айланишига таъсир қилувчи – оқсиллар борлиги исботланган.

Тромбоцитларга бой аутоплазманинг (platelet rich plasma) қўлланилиши адгезияда ўз гранулаларидан ўсиш омилларини ишлаб чиқарадиган концентрланган тромбоцитларнинг массасини олиш имконини беради. Бу масса тромбоцитларга бой плазмани хужайраларнинг қайта тикланиши ёки

ушбу хужайраларни фаоллаштириб, талаб этиладиган исталган соҳасига етказиши мумкин. Шу билан бирга дори воситаларини қўллаш зарурияти бўлмайди, чунки инсон организми барча физиологик жараёнларни ўзи бажариш хусусиятига эга (Грудянов А.И. ва ҳаммуал., 2017).

Ҳозирги вақтда пародонтологлар пародонт тўқималарининг шикастланишини даволашда тромбоцитар аутоплазмадан фойдаланишга катта қизиқиш билдирмоқда (Ахмеров Р.Р. ва ҳаммуал., 2013; Шихнабиева Э.Д., 2015). Тромбоцитар аутоплазманинг қўлланилиши организм иммун хужайраларининг бактерицид ва фагоцитар қобилятини кўзғатувчи пародонт тўқимасининг оксигенациясини яхшилаши, коллаген ва бошқа оксиллар синтезини яхшилаши исботланган (Махмутова А.Ф., 2009).

Тромбоцитар аутоплазманинг қўлланилиши катта самарадорликлар беради: қўлланилганда соддалиги; муолажадан сўнг реабилитация даврини талаб қилмаслиги; ножўя таъсирининг камлиги; бошқа турдаги даволаш муолажалари билан биргаликда қўллаш имкониятининг борлиги ҳамда юқумли касалликлар билан касалланиш хавфининг йўқлиги (Иванов П.Ю., 2012; Ахмеров Р.Р. ва ҳаммуал., 2017; Marx R.E., 2004).

Пародонт тўқималарида яллиғланиш касалликларини даволашнинг анъанавий усуллари пародонт тўқималарининг патоген хавф омилларига таъсирини оширмайди, касалликнинг сурункали шаклларини даволашда тромбоцитар аутоплазманинг қўлланилиши долзарб ҳисобланади. Аммо, бу муаммо ҳозирги кунгача долзарб бўлиб, ечилмасдан қолмоқда.

**Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режаси билан боғлиқлиги.** Диссертация иши Бухоро давлат тиббиёт институтининг 02.2019.PhD027-сон «Бухоро минтақасида иссиқ иқлим шароитида патология олди ва патологик ҳолатларни эрта ташҳислаш, даволаш ва профилактикасига янгича ёндашиш йўллари ишлаб чиқиш» (2017-2021йиллар) илмий-тадқиқот ишларининг режаси доирасида бажарилган.

**Тадқиқотнинг мақсади** генераллашган пародонтит касаллиги билан касалланган беморларда ауто тромбоцитар массани қўллаш орқали даволаш



самарадорлигини оширишдан иборат.

**Тадқиқотнинг вазифалари:**

генераллашган пародонтит касаллигининг аҳолининг турли ёш гуруҳларида тарқалганлигини, уларнинг даволанишга муҳтожлигини ўрганиш ва баҳолаган ҳолда аниқлаш;

генераллашган пародонтитларни даволашда тромбоцитларга бой аутоплазмадан фойдаланиб, даволаш натижаларини стандарт даволаш кўрсаткичлари билан таққослаш;

генераллашган пародонтитларни тромбоцитларга бой аутоплазма билан даволашдан олдин ва кейин оғиз бўшлиғи ҳамда тиш-милк атрофи тўқимаси таркибида микроорганизмларнинг учраш параметрларини ўрганиш ва баҳолаш;

генераллашган пародонтит касаллигини комплекс даволашда тромбоцитларга бой аутоплазмадан фойдаланиб, даволаш алгоритминини ишлаб чиқиш;

тромбоцитар аутоплазмани генераллашган пародонтит касаллигини даволаш комплексига киритган ҳолда ушбу беморларда даволашнинг клиник самарадорлигини аниқлаш.

**Тадқиқот объекти** генераллашган пародонтит билан стандарт даволанган ва аутотромбоцитар масса (плазма) қўлланилган 160 нафар бемор ҳисобланади.

**Тадқиқотнинг предмети:** вена қони, қон зардоби, текширилган беморларнинг оғиз суюқлиги.

**Тадқиқот методлари.** Тадқиқотларни бажариш учун клиник, стоматологик, функционал, микробиологик ва статистик усуллардан фойдаланилган.

**Тадқиқотнинг илмий янгилиги** қуйидагилардан иборат:

генераллашган пародонтитнинг аҳоли орасида кўп миқдорда тарқалганлиги аниқланиб, касалликни даволашга муҳтожлик даражаси кўрсатиб берилган;

илк бор генераллашган пародонтитларни аутотромбоцитар массадан

фойдаланиб даволашнинг анъанавий даволашга нисбатан устунлиги исботланган;

генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда тромбоцитларга бой аутоплазма билан даволаш қўлланилганда, таклиф қилинган усулнинг беморлар оғиз бўшлиғи ва тиш-милк атрофи тўқимаси юзасидаги патоген ва шартли-патоген микроорганизмлар миқдорини камайтириши исботланган;

генераллашган пародонтитларни даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида тромбоцитларга бой аутоплазманинг қўллаш алгоритми ишлаб чиқилган;

илк бор генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда тромбоцитар аутоплазма қўлланилганда касаллик ремиссия даврининг узайиши, остеогенез стимуляциясининг ошиши, милклар қонашининг камайишига олиб келиши исботланган.

**Тадқиқотнинг амалий натижалари** қуйидагилардан иборат:

тромбоцитар аутоплазманинг генераллашган пародонтитни стандарт даволаш комплексига қўшилиши ушбу ташҳис қўйилган беморларни даволаш сифати ва самарадорлигини ошириши, даволаш муддатининг қисқариши ва касаллик ремиссия даврининг узайишига имкон яратган;

генераллашган пародонтитни стандарт даволаш комплексига тромбоцитар аутоплазманинг қўшилиши стандарт даволаш усуллари билан таққослаганда клиник самарадорлигининг юқорилиги стоматологик амалиёт учун аҳамиятли эканлиги кўрсатилган;

генераллашган пародонтитни даволаш комплексига аутотромбоцитар масса билан даволашнинг киритилиши даволаш усулини оптималлаштириш билан бир қаторда касаллик эрта профилактикасини ҳам ўтказиш имконини берган.

**Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги** тадқиқотларда бир-бирини тўлдирувчи олинган натижалар ва назарий методлар қўлланилиши, ўтказилган тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, текширилган беморларнинг етарли миқдори, чет эл ва мамлакатимизда ўтказилган

тадқиқотларнинг солиштирилиши, шунингдек олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан берилган хулосалар билан тасдиқланган.

### **Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.**

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти генераллашган пародонтитнинг кўп миқдорда тарқалганлиги, махсус даволашга муҳтожлик даражаси баҳоланганлиги, биринчи бор ушбу патологияни стандарт даволашдан аутотромбоцитар массадан фойдаланиб даволашнинг устунлиги исботланганлиги, тромбоцитларга бой аутоплазма билан даволашнинг беморлар оғиз бўшлиғи ва тиш-милк атрофи тўқимаси юзасидаги патоген ва шартли-патоген микроорганизмлар миқдорини камайтириши исботланганлиги, тромбоцитларга бой аутоплазма билан даволаш алгоритми ишлаб чиқилганлиги, даволашнинг клиник самарадорлиги яхшилаши исботлангани билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти тромбоцитар аутоплазма билан генераллашган пародонтитни даволаш сифати ва самарадорлиги ошганлиги, даволаш муддати қисқарганлиги, ремиссия даври узайганлиги, генераллашган пародонтитни даволаш комплексига аутотромбоцитар массадан фойдаланишнинг киритилиши даволашни оптималлаштириш билан бир қаторда касаллик эрта профилактикасини ҳам ўтказиш имконини яратганлиги билан изоҳланади.

**Тадқиқот натижаларининг тадбиқ этилиши.** Аутотромбоцитар массадан фойдаланиб, сурункали пародонтитни даволаш самарадорлигини ошириш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

«Сурункали пародонтитни аутотромбоцитар массадан фойдаланган ҳолда комплекс даволаш методлари» услубий тавсияномаси тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 22.06.2020 йилдаги 8н-р/183-сонли хулосаси). Мазкур услубий тавсиянома генераллашган пародонтит ташҳиси қўйилган беморларни аутотромбоцитар массадан фойдаланган ҳолда комплекс даволаш ва эрта профилактикасини амалга ошириш самарадорлигини ошириш имконини берган;

«Сурункали пародонтитни аутотромбоцитар массадан фойдаланган ҳолда микробга қарши консерватив даволаш усули» услубий тавсияномаси тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 22.06.2020 йилдаги 8н-р/184-сонли хулосаси). Ушбу услубий тавсиянома сурункали пародонтитни даволашда аутотромбоцитар массадан фойдаланиш баробарида оғиз бўшлиғи ва тиш-милк тўқимаси юзаси микробиоценози ҳолатига ижобий таъсирини кўрсатиб бериш орқали комплекс даволаш самараси юқори эканлигини исботлаш имконини яратган.

Сурункали генераллашган пародонтитни стандарт даволаш комплексига аутотромбоцитар массадан фойдаланишни киритиш орқали даволаш самарадорлигини ошириш бўйича тадқиқот натижалари соғлиқни сақлаш амалиётига, хусусан Бухоро, Ромитан, Олот ва Қоракўл туман тиббиёт бирлашмалари стоматологик поликлиникаларига, вилоят стоматология поликлиникаси амалиётига жорий қилинган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 23.06.2020 йилдаги 8н-д/77-сонли хулосаси). Натижада генераллашган пародонтитларни ташҳислаш, даволаш, парвариш қилиш муаммоларини оптималлаштиришда кенг фойдаланиш, генераллашган пародонтитни ремиссия муддатини узайтириш ва асоратларини камайтириш имкони яратилган.

**Тадқиқот натижаларининг апробацияси.** Мазкур тадқиқот натижалари 3 та халқаро ва 1 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

**Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги.** Диссертация мавзуси бўйича 15 та илмий иш чоп этилган, улардан 7 таси Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссияси томонидан докторлик диссертацияларининг асосий илмий натижаларини эълон қилиш учун тавсия этилган журнал, шу жумладан 2 таси республика ва 5 таси чет эл журналларида эълон қилинган.

**Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми.** Диссертация кириш, тўртта боб, хулоса, амалий тавсиялар, фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан ташкил топган. Диссертациянинг ҳажми 115 саҳифадан иборат.

# **I БОБ. СУРУНКАЛИ ПАРОДОНТИТНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ, ТАШҲИСИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ**

## **§1.1 Сурункали генераллашган пародонтитни этиологияси ва патогенезининг замонавий концепцияси**

Дунёда пародонт касалликларининг тарқалганлик муаммоси ҳозиргача долзарб бўлиб қолмоқда [1,с.125-126]. Пародонтнинг сурункали яллиғланиш касалликлари кўп юз йилликлардан буён маълум. Сурункали яллиғланиш касалликларининг жадаллашувига пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнларини узок вақт давомида чакирувчи ва қўллаб-қувватловчи маҳаллий ва умумий характердаги турли омиллар олиб келади. Пародонтда сурункали яллиғланиш касалликлари тузилмасида биринчи ўрин сурункали генераллашган пародонтитга тегишли бўлиб ҳисобланади[11,с.25-26].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра ер шари аҳолиси ўртасида пародонт яллиғланиш касалликларининг кўрсаткичи илгаригидек юқори даражада қолмоқда (90%), шу билан бирга нозологиялар ўртасида сурункали генераллашган пародонтит етакчи ўринни эгаллайди [2,с.19-26;3,с.31-34;5,с.39-42;8,с.103-108].

Мазкур муаммонинг долзарблиги касалликнинг кенг тарқалганлиги билан боғлиқ, бу аҳоли ҳаёт даражасининг нотурғунлиги, экологиянинг ёмонлашуви, организм турли биотоплари вакиллариининг кенг ва назоратсиз қўлланиладиган антибактериал препаратларга турғунлиги, организмнинг умумий резистентлиги тушиши билан боғлиқ. Бундан ташқари аҳолида олдингидек, оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарсиз ҳолати кўп учрайди.

Турли эпидемиологик тадқиқотлар ва уларнинг маълумотларига таяниб, сўнги йилларда Ўзбекистон Республикаси ва кўплаб бошқа мамлакатлар аҳолисида стоматологик касалликлар ичида пародонт сурункали яллиғланиш касалликлари сони кескин ўсиши кузатилаётганлигини айтиш мумкин. Сурункали генераллашган пародонтит тарқалишининг ўсиши асосан 35 дан 55 ёшга тўғри келади ва 40-45 ёшга бориб 96% га етади. Ёшлиқда 16

дан 25 ёшгача сурункали генераллашган пародонтит 55-75% беморларда аниқланади. Пародонтнинг сурункали яллиғланиш касалликлари кенг тарқалганлиги ва унинг бутун организмга салбий таъсирини эътиборга олиб, шифокорнинг ишини енгиллаштириши, касалликнинг этиологик ва патогенетик омилларини аниқлаш, шунингдек касаллик пайдо бўлишининг бошланғич босқичида уларни тузатиш имконини берувчи янги диагностика ва даволаш алгоритмларини ишлаб чиқиш зарурияти туғилади [9,с.1-4;22,с.22-23; 82,с.23;92,с.29-32; 105,р.231-234].

Бугун, ахборотнинг тўпланиши ва фаннинг ривожланиши туфайли сурункали генераллашган пародонтит асосида микроб омилининг уйғун таъсири ётувчи мултиомилли касаллик, индивидуумнинг генетик ташкил ётувчиси ва умумий соматик ҳолати разрядига ўтди. Сурункали генераллашган пародонтит ривожланиши ва кечиши бўйича кўплаб назариялар мавжуд, улардан бирлари фақат назарий аҳамиятга эга бўлса, бошқалари замонавий билимлар билан тўлдирилиб, ўзининг амалий аҳамиятини бугунги кунгача ҳам йўқотмай келмоқда [51,с.1-4].

Томир назарияси томирларда атеросклеротик ўзгаришлар билан, пародонт тўқималарида деструктив ва яллиғланиш жараёнларини кўзда тутуди, бироқ сўнгги вақтларда пародонт касалликлари ёшлар, атеросклероз ҳали кузатилмаётган вақтда ҳам кўп учрамоқда [10,с.1-4; 14,с.45-48;15; с.24;91,с.29-32; 149,р.21-26].

Сурункали генераллашган пародонтит нафақат пародонт, балки бутун организм касаллиги ҳисобланади. Аксарият беморларда ички аъзоларнинг турли касалликлари билан уйғунликда учрайди. Кўплаб муаллифлар пародонт касаллиги оғир кечиши ошқозон-ичак трактининг касалликлари билан боғлиқлигини кўрсатади. Бундан ташқари, пародонт тўқималарининг касалликлари ва юрак-қон томир тизими, нафас олиш аъзоларининг касалликлари, гинекологик патологиялар билан ўзаро боғлиқлиги кузатилади [62,с.11-14; 66,с.222-238;73,с.29; 84,с.249-251; 170,р.3-6].

Пародонтит ва соматик касалликларнинг умумий механизмларини тушуниш беморларни даволаш учун шифокор-стоматолог ва даволаш йўналишидаги шифокорларнинг яқин, самарали ҳамкорлигига олиб келади, беморлар оғиз бўшлиғининг саломатлиги ва умумий ҳолатнинг боғлиқлигидан хабардор бўлишлари уларда соғлом турмуш тарзига мотивацияни кўтариш имконини беради.

Ўтган юз йилликнинг 70-йилларида, яқин кунларгача сурункали генераллашган пародонтит этиологиясининг концепцияси касаллик ривожланишининг асосий сабаб омили караш бактериялари ва организмнинг уларга анъанавий яллиғланиши билан жавоб реакциясига асосланган [51,с.12-16;63,с.123-126;64,с.19-22;86,с.6-8;168,р.52-56].

Маълумки, сурункали генераллашган пародонтит, одатда, 35 ёшдан сўнг бошланади, шу билан бирга, илгари, кўпчилик олимларнинг фикрича, касалликнинг “ишга тушиши” ва кечиш характерида беморнинг гигиена даражаси муҳим рол ўйнаган. Бугун “тиш карашининг микроорганизмлари” “биоплёнка” термини билан алмаштирилган. Биоплёнка бу ўзаро муносабатлар ҳосил қилиш, ахборот алмашиш ва култивацияда уларнинг озуқа соҳаларида намоён бўлмайдиган хоссаларга эга турли микроорганизмларнинг уюшган ҳамжамияти ҳисобланади [12,с.32-34;29,с.81-87; 30,с.27-32; 46,с.12-15;162.р.33-39].

Бу ўз навбатида, касалликнинг ривожланиш ва кечиш механизмини ўрганиш учун қатор масалаларни очик қолдиради.

Сурункали генераллашган пародонтитнинг патогенези мураккаб иммун-яллиғланиш каскадини ўз ичига олади, у биоплёнка бактериялари билан юзага чиқади, касалликка мойиллик ёки унинг ривожланиш эҳтимоли эга организмнинг реакцияси билан аниқланади. Хусусан, яллиғланиш реакциясининг катталиги ва иммун тизимнинг дифференциал фаоллашуви билан тавсифланади.

Ҳозирги вақтда сурункали генераллашган пародонтитнинг дастлабки ҳолати анаэроб микрофлора мавжудлиги ҳисобланган, иммуняллиғланиш

деструктив характердаги касаллик сифатида кўриб чиқилади. Патогенлар ва уларнинг вирулент омиллари ифодаланган клиник кўринишга эга сурункали яллиғланишларни ривожлантиради [16,с.16-20].

Оғиз бўшлиғида махсус бўлмаган резистентлик омилларининг супрессори содир бўлади (лизозим, пропердин ва иммуноглобулинлар). Маҳаллий иммунитетнинг пасайиши умумий иммунологик реактивликнинг ўзгаришига олиб келади. Т-лимфоцитлар даражасининг пасайиши ва В-хужайралар сонининг рағбатланиши IgG устунлиги билан гуморал ҳимоя кўтарилиши содир бўлади [49,с.39-42; 50,с.299-302;159,р.56-59; 145,р.7-10].

Илмий манбалардаги маълумотларга кўра, иммун реакцияларнинг таҳлили аниқ маълумотни бермайди: бир томондан Т-хелперлар ва Т-супрессорларнинг ўсиши, бошқа томондан Т-хелперларнинг пасайиши ва Т-супрессорларнинг кўтарилиши содир бўлади. Пародонтда яллиғланиш касаллигининг жадаллашуви пародонт тўқималарининг шикастланишини чақирувчи, мос келувчи антитаналарнинг ҳосил қилиниши билан В-лимфоцитлар пролиферацияси билан шартланади [38,с.31-35;39,с.112-114].

Томирлар деворларида иммуофлюоресценция реакциясини ўтказишда М ва G иммуноглобулинлар ажралади, бу уларнинг пародонт касаллиги патогенезида иштирокини тасдиқлайди.

Биринчи босқичда биоплёнка ҳосил бўлиши ва бирикишидан сўнг лейкоцитлар ва эндотелиал хужайраларнинг реакцияси содир бўлади, бунда клиник аломатлар умуман мавжуд бўлмайди. Кейин бириктирувчи эпителий хужайраларининг бактериялар метаболизми маҳсулотлари билан фаоллашуви содир бўлади, бу охир-оқибат цитокинлар ва нейропептидлар ишлаб чиқилишига олиб келади, улар маҳаллий қон томирларнинг вазодилатациясини юзага чиқаради. Нейтрофиллар томирларни тарк этади ва хемокинларга жавобан яллиғланиш жойига кўчади. Бириктирувчи тўқимада нейтрофиллар миқдорининг ошиши, макрофаглар, лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва тўплам хужайралар пайдо бўлиши билан бирламчи шикастланиш фазаси содир бўлади. Кейин комплемент тизимининг



фаоллашуви содир бўлади. Бунда эпителий пролиферацияланади, клиник жиҳатдан эса бу босқичда милкдан қон кетиши аниқланади, у кўпинча бошланган касалликнинг бирламчи ягона аломати ҳисобланади [31,с.43-47; 33, с.22-28].

Кейинги босқичда иккиламчи альтерация содир бўлади, бунда макрофаглар, плазматик хужайралар, Т- ва В-лимфоцитлар етакчилик қилади. Клиник жиҳатдан бу босқичда милкнинг кўзга кўринадиган тарзда ранги (гиперемия ёки цианотик) ва тузилиши (шиш) ўзгариши кузатилади. Мазкур жараён узоқ давом этганида эпителиал мустаҳкамлик тикланмас тарзда йўқолиши, кейинчалик пародонтал бойламлар ва алвеоляр суякка тарқалиши содир бўлади. Шундай қилиб, пародонтал чўнтак шаклланиши содир бўлади, бу тиш ва бутун тиш-жағ тизимининг таянч-мустаҳкамлик аппаратининг оғир бузилишига олиб келади [160,р.52-58; 93,р.156-159 ].

Микрофлоранинг таркибида турли стрептококк, фузобактериялар, актиномицетлар, цитомегаловируслар учрайди. Шунингдек, пародонтал чўнтакларда хос бактериялар аниқланади. Барча микроорганизмларнинг 80% и анаэроблар ҳисобланади, бундан 15 тача тури патоген хоссага эга ва пародонтопатогенларга тегишли. Улар инвазив ва токсик хоссаларга эга бўлган ҳолда, юқори адгезия қобилятига эга. Милк остига кирган ҳолда, улар тиш-милк жўякининг эпителийсини бузади. Организмни зарарланишини амалга оширишда асосий қобилят эндотоксинларга тегишли, улар липополисахаридлар ҳисобланади ва А, G, M иммуноглобулинлар билан таъсирлашади [83,с.63-66;90,с.28-32;157,р.111-114].

Биоплёнка таркибида тиш юзасига бирикувчи пародонтопатогенлар унинг ичида пародонт тўқималарига таъсир қилган ҳолда патогенетик бўғин унинг турли даражаларида намоён бўлувчи комплексларни ҳосил қилади. Асосий пародонтопатогенларга *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T.forshytia*, *P.intermedia*, *E.corrodens*, *F.nucleatum* ва *T.denticola* каби

грамманфий анаэроблар киради [19,с.12-14; 20,с.22-23;57,с.23-28; 98,р.56-59; 99,р.66-71].

Сурункали генераллашган пародонтит ривожланишининг бошланғич босқичи ёши катталашини бўйича тобора кўп одамларда пайдо бўладиган турли оғирлик даражасидаги гингивит ҳисобланади. Кўплаб муаллифлар, пародонт касаллиги ривожланишида энг муҳим сабаб омили тиш қараши (бляшка) мавжудлиги ва унинг микроб таркиби ҳисобланади. Оғиз бўшлиғининг патоген ва шартли-патоген микрофлораси пародонт тўқималарида сурункали яллиғланиш касалликлари пайдо бўлишининг бош омили ҳисобланади. Милк ости тиш қарашининг микробиологик тадқиқот натижалари пародонтитда микрофлоранинг турли таркибидан эканлигини исботлаб беради [58,с.219-232; 127,р.33-37 ].

Бугунки кунда оғиз бўшлиғида 1000 дан ортиқ турли микроорганизмлар аниқланган ва ушбу йўналишдаги иш давом эттирилмоқда. Шу сабабдан тадқиқотларда, патоген бактериялардан ҳимояланиш учун иммун жавоб ва метаболизм ривожланишини шакллантирган ҳолда, одам саломатлиги ва касалликлар ривожланишида марказий рол ўйнаши ҳақидаги тезис тобора биринчи ўринга чиқиб бормоқда. Пародонт тўқималарида яллиғланишнинг бошланиши ва ривожланиши, шунингдек сурункали босқичга ўтиши нафақат микрофлоранинг кўриниш ва миқдор таркиби билан, балки иммун тизимнинг ҳолати билан ҳам аниқланади. Яллиғланиш жараёни ривожланиши иммун ҳимоя асосий ролни ўйнайди, тўқима цитокинларида яллиғланишга қарши экспрессия индукциясини, хемоаттрактантларнинг фаоллашуви ва маҳаллий ва умумий модда алмашинуви, геодинамика, иммунологик бузилишлар ва микробиоцинозларнинг силжишларига олиб келувчи яллиғланишга қарши хужайраларнинг жалб қилинишини амалга оширади [87,с.115-119;88,с.22-28; 60,с.23-27;125,р.29-32; 161,р.33-38; 144,р.46-49;163,р.72-76].

## **§1.2. Сурункали генераллашган пародонтитнинг соматик касалликлар билан боғлиқлиги**

Узоқ вақт давомида пародонт касалликлари камдан-кам учрайдиган тизимли оқибатларга эга ўчоқли инфекция жараёни сифатида кўриб чиқилган. Бироқ сўнгги вақтларда пародонт касалликларининг умумий касалликка таъсирига бағишланган тадқиқотлар тобора кўп пайдо бўлмоқда ва бу боғлиқлик турли йўналишда бўлиши мумкинлиги ҳақида таклифлар мавжуд. Сўнгги 20 йилда шифокор ва олимлар пародонтит ва юрак-томир касалликлари, қандли диабет, метаболик касалликлар ва бошқа касалликлар ўртасида корреляцион боғлиқликни тушунтиришга уринишмоқда [25,с.91-94].

Ҳар қандай касалликнинг келиб чиқиш хавфи динамик ҳисобланади ва ҳаёт давомида содир бўладиган турли омилларнинг мураккаб муносабатлари натижасига боғлиқ бўлади. Чекиш ва ортиқча калория истеъмол қилиш каби кўплаб ўзгарувчан хавф омиллари яллиғланишнинг тизимли маркёрлари ортишига олиб келади ва турли биологик механизмлар ёрдамида генлар бошқарувини ўзгартириши мумкин. Бу организмнинг турли таъсирларга реакция қайтариш ва мослашиш меъёрларини пасайишига олиб келади [164,р.46-49; 167,р.156-159;138,р.16-21].

Пародонтит ва бошқа тарқалган сурункали яллиғланиш касалликлари тамаки чекиш, психологик стресс ва депрессия, алкоголь истеъмол қилиш, семириш, диабет, метаболик синдром ва остеопороз каби бир нечта таъсир кўрсатувчи хавф омилларига эга.

Қатор ишларда, биоплёнканинг бутунлиги механик бузилиши натижасида гигиена жараёнлари ўтказилганида бактериял маҳсулотлар, токсинлар ва яллиғланиш маҳсулотлари организмдаги бошқа яллиғланиш ўчоқларига тарқалиши мумкинлиги кўрсатиб берилган [112,р.26-29; 151,р.46-48; 94,р.156-159].

Иммун реакция тўғри даражада бўлган шахсларда бундай ўтувчи бактериемия катта зарар олиб келмаслиги мумкин. Бироқ иммун тизими

сустлашган, масалан диабет, юқори нафас олиш йўлларининг касалликлари билан, касалланганларга кўпроқ мойиллик қилади.

Сурункали генераллашган пародонтитни тизимли саломатликка салбий таъсири билан дисбиотик яллиғланиш касаллиги сифатида кўриб чиқиб, оғиз бўшлиғида дисбиотик жараёнлар пайдо бўлиши ва уларнинг организмда яллиғланиш реакциясини билвосита ривожлантирадиган персистенция ҳақида гапириш мумкин [52,с.21-24; 53,с.22-238].

Адабиётларда сурункали генераллашган пародонтитнинг юрак қон-томир касалликлари, диабет, ўпканинг сурункали обструктив касалликлари (ЎСОК) ва бошқа тизимли касалликларга боғлиқлиги ва мойиллигининг ортиши ҳақидаги маълумотлар тобора кўп учрамоқда. Пародонтитда юрак қон-томир касалликларининг кўп учраши “таъсирчанликнинг умумий гипотезаси” билан асосланган. Унга кўра, қон томирларнинг бевосита бактериал инвазияси ёки тизимли яллиғланиш реакцияси томир эндотелийсини шикастловчи, циркуляцияловчи цитокинларнинг ортишига олиб келади [48,с.99-102; 116,р.21-25].

Илгари одатда липид бузилиш сифатида кўриб чиқиладиган атеросклероз ҳозирги кунда яллиғланиш касаллиги ҳисобланади. Шу билан бирга пародонтит ва атеросклероз ўртасида сабабли боғлиқликни тушунтириши мумкин, масалан, пародонтал комплекда яллиғланиш-деструктив жараён бактерияларнинг тизимли қон оқишига транслокациясини ҳосил қилади, яъни бактериемияни чақиради, бу пародонтитга эга беморларда тасдиқланган ва атероген стимулни таъминлаши мумкин. Тизимли яллиғланиш қизиқиш уйғотаётган, циркуляцияланувчи цитокинлар даражаси ортишига олиб келади ва С-реактив оқсил (СРО), интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6),  $\alpha$ -ўсма некрози омили (ЎНО- $\alpha$ ) ва простагландин Е2 ни ўз ичига олади. Ўтказилган тадқиқотлар эса пародонтда яллиғланиш-деструктив жараённинг турғунлашуви инсонларда уйқу артерияси атеросклерози жадаллашувининг пасайишига таъсир қилишини кўрсатган [54,с.23-27; 80,с.29-32; 161,р.401-404].

Кўплаб ишлар сурункали пародонтитнинг қандли диабет каби метабolik бузилиш билан боғлиқлигига бағишланган. Бугун, қандли диабет метабolik синдром (МС) каби нозологияда кўшимча аломат сифатида кўриб чиқиладиганида, мавжуд бўлган маълумотлар, патогенез механизмини яхшироқ тушунишга ёрдам беради [32,с.31-34; 34,с.22-38; 59,с.53-56].

Rarapanou P.N. [146, p.877-879] ўз ишида сурункали генераллашган пародонтит ва қандли диабет патогенези умумий механизмининг ойдинлиги ҳақида маълумотлар келтиради. Шу билан бирга уларнинг бир-бирига бўлган таъсири икки томонлама. Беморда қандли диабет бўлиши пародонтитнинг патоген микробиотига гиперяллиғланиш жавоби қайтарилишига олиб келади, яллиғланиш қайтишини ёмонлаштиради ва қайта тикланишнинг секинланишини чақиради, бу пародонтитнинг тез бузилишига олиб келади. Сурункали генераллашган пародонтит, ўз навбатида, қандли диабетга эга беморларда гликемик даражага салбий таъсир кўрсатади ва диабетик асоратлар ривожланишига олиб келади.

Пародонтопатогенларнинг қандли диабет кечишига таъсири тизимли яллиғланиш медиаторлари даражасининг кўтарилиши билан тушунтирилади, бу инсулинга резистентликни оширади. Метатаҳлил маълумотлари қандли диабетли беморларда генераллашган пародонтитни даволаш гликемик кўрсаткич яхшиланишига олиб келиши ҳақида гапириш имконини беради [23,с.91-94].

Ўз ишларида бир қатор муаллифлар [35,с.81-84; 74,с.83-86; 75,с.23-28; 81,с.29-38; 115,р.154-156] диабет ва пародонтит ўртасида икки томонлама боғлиқлик мавжудлиги ҳақидаги тезисни тасдиқлашади, бунда диабет пародонтит келиб чиқиш хавфини оширади, пародонтитнинг яллиғланиши эса гликемик кўрсаткичга салбий таъсир қилади. Макроалбуминурия ва буйрак танқислигининг терминал босқич ҳолатлари оғир пародонтити бўлган диабетикларда оғир пародонтити бўлмаган диабетикларга нисбатан, мос равишда 2 ва 3 марта ошади. Бундан ташқари, оғир пародонтити бўлган диабетикларда кардиоренал ўлим хавфи (юракнинг ишемик хасталиги ва

диабетик нефропатия) оғир пародонтит бўлган диабетикларда оғир пародонтити бўлмаган диабетиклар билан таққослаганда 3 марта юқори. Пародонтитнинг даволаниши гликимияланган гемоглобин HbA(1c) нинг 0,4% га қисқариши билан боғлиқ. Шу билан бирга муаллифлар оғиз бўшлиғининг саломатлиги ва пародонтни даволаш диабетни даволашнинг ажралмас қисми ҳисобланади деган хулосага келишган.

### **§1.3. Пародонт ҳолатини баҳолашнинг замонавий усуллари**

Кенг тарқалганлиги, оғиз бўшлиғининг сезиларли даражада шикастланиши, яшириш даври, жадаллашуви ва организмга турли таъсири пародонт тўқималарида сурункали яллиғланиш касалликларининг диагностикаси ва даволанишини стоматологиянинг долзарб муаммолари қаторига киритиш имконини беради. Ўз вақтида, тўғри ўтказилган диагностика ва комплекс даволаш касалликнинг ижобий якунига эришиш имконини беради. Одатда, касалликнинг ривожланган босқичига эга беморлар ёрдам сўраб мурожаат қилишади, бу касаллик ривожланишининг аломатсиз бошланиши ва касалликнинг бошланғич босқичлари сезилмас кечишидан далолат беради [40,с.71-74; 41,с.122-124; 42,с.23-35; 69,с.19-22; 100,р.33-39; 101,р.16-39].

Тўғри ташхис қўйиш, касаллик босқичини аниқлаш, шунингдек этиология ва патогенетик ўзгаришларни аниқлаш пародонт касаллигига эга беморни текширишдан асосий мақсад ҳисобланади. Бундан ташқари, даволаш-профилактика чораларининг комплекс режасини ҳам ёддан чиқармаслик керак. Даволаш самарадорлиги кўп жиҳатдан тўғри ва тўлиқ текширишга боғлиқ, бунга сифатли тиббий ёрдам кўрсатиш натижасида эришиш мумкин [79,с.29-36; 131,р.23-28; 147, р.16-19].

Тўғри ташхис қўйилиши текширувларнинг бошланғич босқичида асосий вазифа ҳисобланади. Касалликнинг тўлиқ текширилиши ва батафсил анамнези беморда пародонтит ривожланиш хавфининг индивидуал кўрсаткичларини аниқлаш имконини беради, бу мазкур касалликнинг ҳосил

бўлишига олиб келувчи кўплаб омиллар мавжудлиги билан боғлиқ [116,р.1-4; 136,р.222-238; 111,р.23-25; 124,с.29-32; 97,р.233-236].

Маълумки, текширув методларини 2 гуруҳга бўлиш қабул қилинган: асосий ва қўшимча. Асосий методларга сўров, кўрик, умумий ҳолатнинг аниқланиши, зондлаш, перкуссия, палпация киради. Сўров пародонт патологиясининг ривожланишида маълумотларга эътибор қаратиш аҳамиятга эга бўлган ҳолатларда, бемор билан танишишда муҳим жиҳат ҳисобланади [102,р.1-4; 110,р.222-238; 111,р.23-24; 152,р.29-32; 153,р.192-195].

Қатор муаллифлар, пародонтни қўзғатиши мумкин бўлган маҳаллий хавф омилларини аниқлашнинг муҳимлигига алоҳида эътибор қаратишади: кариоз бўшлиқлар мавжудлиги, протезлашнинг хатоликлари, пломбаларнинг ортиқча четлари мавжудлиги, тишларнинг қисилиши ёки йўқлиги [55,с.1-4; 56,с.222-238].

Оғиз даҳлизи, тиш қаторлари, окклюзия, маҳаллий қўзғатувчиларнинг ҳолатини аниқлаш муҳим жиҳат ҳисобланади. Милк тўқималарини кўриқдан ўтказишда милк четининг ранги, консистенцияси, рельефи, шиш ва қон кетиши мавжудлиги, шикастланиш чегаралари каби турли ўзгаришларга эътибор қаратиш лозим. Пародонт тўқималарида сурункали яллиғланиш касалликлари пайдо бўлиши учун асосий хавф омилли тиш ажралмаларининг мавжудлиги ҳисобланади [78,с.23-39].

Бемор кўриқдан ўтказилганида тиш ажралмаларини аниқлаш пародонт яллиғланиш касалликларининг этиологияси ва патогенезини тушунишда муҳим рол ўйнайди. Индекс баҳоси миқдор ифодасида пародонт тўқималарининг ҳолатини етарлича кўп ахборот билан акс эттириш имконини беради. Пародонт касаллиги бор беморнинг оғиз бўшлиғида гигиеник ҳолатини кўриб ташхис қўйиш ва тайинланадиган даволашнинг тўғрилиги учун муҳим кўрсаткич ҳисобланади. Гингивит ва пародонтит ўртасида микроб омилининг миқдор таркиби ва оғиз бўшлиғининг гигиена ҳолати муносабатида яқин боғлиқлик мавжуд бўлганлиги учун тўлақонли объектив тадқиқот ўтказиш керак [152,р.29-32; 153,р.192-195].

Гигиеник индекслари ўзини-ўзи тозалаш таъсири остида, шунингдек оғиз бўшлиғида индивидуал гигиенанинг турли воситаларини қўллашдан сўнг оғиз бўшлиғида гигиена ҳолатининг сифати ҳақида хулосага келиш имконини беради. Бу жиҳатларнинг барчаси ўтказилган гигиена чораларининг самарадорлигини баҳолаш имконини беради [67,с.16-19; 68,с.222-238].

Леус П.А. томонидан 1987 йилда ишлаб чиқилган комплекс пародонтал индекс (КПИ) тиш караш ва тиш тоши, қон кетиши, пародонтал чўнтакларнинг мавжудлиги ва тишларнинг қўзғалувчанлигини баҳолайди. Муаллифнинг фикрига кўра, индексни аниқлаш учун махсус ўқитилган ходимлар керак эмас, хавфнинг асосий омили ҳисобланган тишнинг юмшоқ карашини аниқлаш учун оддий стоматологик ускуналар қўлланилади [89,с.224-238; 156,р.233-239].

Пародонт тўқималарида касаллик частотасини аниқлаш учун ЖССТ (Ainamo, Barmes, Beagrieetal., 1982) томонидан аҳолини эпидемиологик текширувида пародонт тўқималарининг ҳолатини аниқлаш учун таклиф қилинган CPITN индексидан фойдаланилади [65,с.31-34]. Ҳозирги кунда ушбу индексдан фойдаланишнинг тарқалганлиги сезиларли даражада ўсди: профилактика ишларининг режасини тузиш ва унинг натижавийлигини баҳолаш учун қўлланилади. Шунингдек CPITN индексидан беморларда пародонт тўқималарининг ҳолатини текшириш ва кузатиш учун амалий ишларда фойдаланилади.

Russell бўйича пародонтал индексдан фойдаланилганида амалиёт шифокорлари ўз клиник амалиётида унинг қатор камчиликларига дуч келишди: таклиф қилинган содда тизим пародонт тўқималарида патология ривожланишининг барча босқичларини акс эттирмайди, бунинг натижасида, ривожланиш динамикасини баҳолаш имконияти билан касалликнинг тўлиқ клиникасини бермайди [103,р.1-4; 104,р.222-238].

Russell бўйича пародонтал индексни яхшилаш мақсадида Бурденко Н.Н. номидаги ВГМА терапевтик стоматология кафедраси ходимлари Кунин А.А.,



Ипполитов Ю.А. (2003) томонидан модификацияланган пародонтал индекс ишлаб чиқилган. Russell бўйича пародонтал индекс билан таққослаганда мазкур модификацияланган индекс барча ривожланиш босқичларида пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнини баҳолаш, шунингдек даволашнинг бошланишида, ҳам бутун даволаш даври ва диспансер кузатуви давомида тўлиқ ҳажмда унинг динамикасини кузатиш имконини берган [106,р.23-36 ].

Бундан ташқари, модификацияланган пародонтал индекснинг интерпретацияси беморнинг пародонт касалликлари хавф гуруҳида мавжудлигини, шунингдек пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнининг бошланғич фазасини аниқлаш имконини беради, бу пародонтнинг яллиғланиш касалликларини профилактикаси учун муҳим жиҳат ҳисобланади.

#### **§1.4 Сурункали генераллашган пародонтитнинг микробиологик жиҳатлари**

Ўз тадқиқотларида Грудянов А.И., Фролова О.А. [15, с.34-35] генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда пародонт шикастланишига олиб келувчи бирламчи омил – тиш карашининг бактериялари ҳисобланишини тасдиқлашди.

Сўнги ўн йилликда инфекция жараёнларининг этиологик тузилиши сезиларли даражада ўзгарди, бу микробларнинг доимий эволюцияси ва патологик жараёнга нормал микрофлоранинг таркибида комменсаллар сифатида иштирок этиши ва организмда иммун ҳолат пасайганида ўзларининг патогенлигини намоён қилиши мумкин бўлган шартли-патоген микробларнинг жалб қилиниши билан боғлиқ [113,р.11-14; 115,р.22-23; 135,р.23; 155,р.29-32; 146,р.233-239].

Тадқиқотларнинг маълумотлари оғиз бўшлиғида яллиғланиш жараёнлари баъзан нафақат оғиз бўшлиғида, балки организмнинг бошқа тизимларида резидент флора туфайли чақириладиган эндоген инфекция

билан аниқланишидан далолат беради. Пародонт тўқималарида яллиғланиш ривожланиши жараёнида оғиз бўшлиғининг таркибига кирувчи микрофлора ва микроорганизмларнинг таркиби ўзгаради. Касалликнинг эрта босқичида нормал микрофлоранинг камайиши ва шартли-патоген бактерияларнинг пайдо бўлишини кузатиш мумкин. Вақт ўтиши билан пародонт тўқималарида йирингли жараёнларга олиб келувчи, патоген микроорганизмларнинг кўпайиши содир бўлади.

Юқорида айтилганлардан ташқари Грудянов А.И. ва ҳаммуал. [16, 19-21 б.] пародонт тўқималарининг яллиғланиш касалликлари оғиз бўшлиғи дисбиози билан бирга кечишини тасдиқлашган.

Клиник кўринишнинг белгилари ва аниқлиги пародонтнинг шикастланиш даражасига мос бўлади, натижада патоген ва шартли-патоген микроорганизмларнинг ўсиши содир бўлади, нормал микроорганизмларнинг миқдор таркиби эса камаяди [150,р.1-4; 154,р.222-238; 1481,р.23-27].

Оғиз бўшлиғи микрофлорасининг бактериал таркиби турли экзоген ва эндоген омилларни аниқлаб беради. Нормал ва патоген микрофлора ўртасида мувозанатнинг бузилиши дисбактериозларнинг ривожланишига шароит яратади, лактобактериялар ва бифидобактериялар концентрациясининг камайишига олиб келади. Айнан пародонтит бундай дисбаланс кўринишида энг кенг тарқалган касаллик ҳисобланади. Пародонтит ривожланишида микрофлоранинг *P.gingivalis*, *T.denticola*, *T.forsythensis* (*B.forsythus*), *Fusobacterium*spp. каби вакиллари ва қатор бошқа микроорганизмлари муҳим рол ўйнайди [72,р.1-4; 140,р.222-238; 141,р.23-28].

Пародонт тўқималарида сурункали яллиғланиш касалликларини даволашнинг тўғри услубини танлашда микробиологик таҳлил катта аҳамиятга эга, шунинг учун у илмий тадқиқотларнинг марказий бўғини ҳисобланади. Бу соҳада янги услубларнинг пайдо бўлиши микроб колониялари таркибида илгари ўрганилмаган микроорганизмларни идентификациялаш имконини берди, бу сурункали генераллашган пародонтит механизмларининг батафсилроқ ўрганилишини таъминлайди.

Айнан шунинг учун микробиологик тадқиқотлар оғиз бўшлиғида микроорганизмларнинг ўзаро таъсир механизмларини кўрсатган ҳолда, муҳим назарий ва амалий аҳамиятга эга. Оғиз бўшлиғи микрофлорасининг тур таркиби турлича ва микроорганизмларнинг турли гуруҳ вакилларини ўз ичига олади. Нормал шароитда, турли антисептик ва антибиотиклар ёки бошқа дори воситалари қўлланилмаганида беморда турлар таркибининг кўп қисми узоқ вақт давомида ўзгармас қолади [117,р.17-24; 118,р.42-48].

Микроорганизмларнинг миқдор ва тур нисбатига гигиена чораларининг ўтказилиши кучли таъсир қилади. Оғиз бўшлиғининг шахсий гигиенаси эътиборсиз қолдирилганида бактериялар (анаэроблар ва чиритувчи бактериялар) миқдорининг кескин ўсиши содир бўлади [114,р.71-84; 130,р.292-298].

Пародонт тўқималарида яллиғланиш касалликларининг микробиологик тадқиқоти осон ва содда вазифа ҳисобланмайди. Маълумки, милк ёриғи ва пародонтал чўнтаклар микроорганизмларнинг улкан миқдорига эга, улардан баъзилари облигат анаэроблар ҳисобланади ва патологик жараён чақиради. Маълумки, пародонтда яллиғланиш касалликларининг натижаси бактерияларнинг турга тегишлилигидан қатъий назар, тиш карашининг жуда кўп тўпланиши ҳисобланади. Шундан келиб чиқиб, бутун караш потенциал хавfli деган хулосага келиш мумкин [142,р.12-14; 143,р.234-238].

Одатда пародонт тўқималарида яллиғланиш тиш карашининг ҳосил бўлишидан бошланади. Тишнинг юзаси дастлаб адгезия қобиляти бўлган факултатив-анаэроб микроорганизмлар билан қопланади (стрептококклар, актиномицетлар). Кейин микроб ҳужайраларининг юзасида бошқа микроорганизмларнинг (анаэроб бактериялар, спирохеталар) бирикиши ҳосил бўлади, улар тиш юзасига мустақил тарзда бирика олмайди. Тиш карашининг ичида микроорганизмлар кўпайиши, анаэроб турдаги микроорганизмларга инфекция жараёнига киришиш учун ижобий шароит яратилади. Шундай қилиб, дастлаб сурункали генераллашган пародонтит милк ёриғи соҳасида жойлашади. Сурункали генераллашган пародонтитда

пародонтал чўнтаклардаги микроб флораси турли-туман ва касалликнинг намоён бўлиш шаклига боғлиқ.

Россиялик олимларнинг фикрига кўра, пародонтал чўнтакларнинг таркибида 5 тадан 9 тагача турдаги микроорганизмлар аниқланган. Пародонтал чўнтакларнинг таркибидан муаллифлар кўпинча анаэроб стрептококклар, актиномицетлар, бактериодлар ва фузобактерияларни ажратиб кўрсатишган [107,р.31-34].

Кўпгина олимлар пародонтал чўнтаклар таркибида пародонтит ривожланишига интилиш бўлган беморларда эпидермал стафилококклар ва ногемолитик стрептококклар устун бўлишини аниқлашган.

Сурункали генераллашган пародонтит кўзгатувчиларини аниқлаш учун бактериоскопик ва бактериологик усуллар қўлланилади.

Бактериоскопик усулларгатаўлиқ рангли ёки фазавий-контраст микроскопияни киритишади ва қўллашади. Бундай тадқиқотлар қийин унувчи спирохетлар ва микроорганизмларнинг бошқа кўзгалувчан шакллариининг мавжудлигини кўрсатади. Пародонтал чўнтаклар таркибида бактериологик таҳлил ўтказиш учун шу авлод ва турга хос махсус озиқ муҳитлар қўлланилади, аэроб ва анаэроб шароитларда инкубация қилиниб, туригача идентификация қилинади. Бактериологик усул самараси бактериоскопик усулга нисбатан юқорилиги эътироф этилган [108,р.102-104].

### **§1.5. Сурункали генераллашган пародонтит профилактикасида замонавий усул ва воситалар қўлланишида самарадорлик таҳлили**

Статистика маълумотларига кўра, сурункали яллиғланиш касалликлари кўп ўн йилликлар давомида ўрганилган [68,с.51-54; 132,р.22-24].

Эпидемиологик тадқиқотларнинг сўнгги натижаларига асосланган ЖССТ мутахассисларининг маълумотларига кўра интакт пародонт катта ёшли аҳолининг бор йўғи 2-10% кузатувида, пародонт касалликлари 90-95% ида кузатилган. Пародонтитнинг даволаниши доим комплекс характерга эга, маҳаллий ва комплекс терапияни ўз ичига олади, улар бир-биридан алоҳида

кўриб чиқилмайди. Жуда кўп ҳолатларда шифокор-стоматологлар бор йўғи оддий аломатли даволашни қўллашади, бунда касалликнинг фақат клиник белгилари йўқолади ва сабаблари қолади. Шундан келиб чиқиб патогенетик даволаш биринчи ўринда туриши лозим [137,р.2-4; 139,р.21-24].

Қатор тадқиқотчилар прооксидантларни қабул қилиш фонида токоферол ацетат ва глутатиондан фойдаланиб пародонт тўқимасидаги ўзгаришларнинг олдини олиш мумкинлигини айтиб ўтишган. Сурункали генераллашган пародонтитга эга беморларда боғламга глутатион сурилганида яхши клиник таъсирга эришилди. Бу муаллифлар, элеуторококк экстрактининг қўлланилиши милклардан қон кетишининг нисбатан тез бартараф этилиши, капиллярлар турғунлигининг қайта тиклашини кузатишди. Баъзи муаллифлар токоферол ва аскорбин кислота витаминларини тайинлаш мақсадга мувофиқлигини асослашди [38, 34-37 б].

Таркибида Е витамини, теоникол ва аскорутин бўлган, аппликациялар кўринишидаги пасталардан фойдаланишда оғиз бўшлиғи шиллиғи ва пародонтда бузилган метаболизмнинг қайта тикланиши кузатилди. Баъзи муаллифлар шахсий таржибаси асосида пародонтитнинг комплекс терапиясида антиоксидантлар қаторидан фойдаланишни таклиф қилишди.

Кречина Е.К. ва ҳаммуал. [35, 93-94 б] томонидан гипоксик кўзгатишдан фойдаланишда пародонт тўқималарининг хужайраларида кислородни утилизация қилиш тизимининг қуввати ўсганида нафас олиш ферментларининг функцияси нормаллашуви кузатилди.

Паст интенсивликка эга лазерлардан фойдаланиш пародонт тўқималарида микроциркуляция ва метаболизм кўрсаткичларини меъёрлаштирган ҳолда, маҳаллий иммунитетни тузатиш имконини беради. Пародонт тўқималарида патологик жараён фаол кечганида 250-300 мВт/см гача ток қувватида РНК ва ДНК синтезининг ингибирланиши ўтказилади, пародонт тўқималарида патологик жараён пассив кечганида эса 90-110 мВт/см<sup>2</sup> ток қувватида РНК ва ДНК синтези кўзгатилади. Пародонт тўқималарида қон билан таъминланишини яхшилаш ва гипоксияни йўқотиш

учун милкларнинг вакуум уқаланиши, гипербарик оксигенация ва шиллик остига кислород киритилиши таклиф қилинди. Пародонтитда сўлакни текшириш натижалари эркин аминокислоталарнинг концентрацияси кўтарилиши ва протеолитик ферментлар фаоллашуви ҳисобига пародонт тўқималарининг ўтказувчанлиги кучайиши содир бўлишини кўрсатганлиги аниқланган [122,р.33-36; 126,р.56-59].

Маҳаллий протеолизни ингибирлаш учун антиферментатив препаратлар ва аминокислоталар қўлланилади. Витаминотерапия нуклеин кислоталар синтезининг тормозланишига олиб келади. Пародонт яллиғланишининг сурункали қайталанувчи кечиши – бу мураккаб патогенетик жараён. Организм резистентлигининг пасайиши, интоксикация патологик жараён билан доим бирга кечади. Организмнинг носпецифик резистентлигини кўзғатиш учун ўсимликлардан ҳосил бўлган турли кўзғатувчилар, витаминотерапия, стероидлар, метилурацил ва ҳоказолар қўлланилади [119,р.233-236].

Сўнги ўн йилликда пародонт касаллигининг ривожланиши ва кечишида иммун тизимнинг ҳолати ва ролига улкан эътибор қаратилди. Иммунномодуляторларнинг қўлланилиши тўлиқ тузалишга эришиш имконини бермайди, лекин иммун бузилишларни бартараф қилиш, ремиссия турғунлигига олиб келиш ёки сурункали босқичга ўтиш хавфини камайтириш имконини беради[141,р.23-28].

Иммун тизимни стимулловчи терапиянинг тайинланиши сурункали генераллашган пародонтитни комплекс даволашда етарлича кенг қўлланилади. Лекин иммунномодуляторлар этиотроп терапияни тўлдириши ва мустақил дори воситаси ҳисобланмаслигини ёдда тутиш лозим. Шу сабабдан яллиғланиш жараёнини тузатишда иммуннокорректор усулларининг қўлланилиши тобора катта аҳамият касб этмоқда [13,с.33-35].

Оротат калий, дибазол, хлор калций, метилурацил, пентоксил, трипсин, лизофим, ферментлар ва ҳоказолардан фойдаланишда маълум иммунни кўзғатиш таъсирига эришилди.

Стоматологияда иммун тизим фаолиятини модуляция қилиш мақсадида нуклеинат натрий етарлича кўп қўлланилади. Кенг таъсир доираси, иммунобиологик, детоксикацияловчи таъсири, регенератив жараёнларнинг кўзғалиши ва акс таъсирларнинг умуман йўқлиги препаратни пародонтологик беморларга тайинлаш учун аҳамиятли асос ҳисобланади. Бироқ нуклеинат натрий қўлланилганида иммунологик ҳимоянинг В-бўғими гиперфункцияси сақланади, Т-лимфоцитларни фаоллигининг ўсиши меъёрга етмайди. Иммунитетнинг Т-тизимини иммунокоррекция учун левамизол қўлланилади, у анъанавий яллиғланишга қарши даволашда даволаш муддатларини қисқартиради, Т-лимфоцитлар, нейтрофиллар миқдорини оширади, Т-супрессорларни кўзғатади. Аммо эришилган натижа бир ой давомида сақланади, препарат эса ифодали акс таъсирга эга [72,р.1-4; 140,р.222-238].

Қатор муаллифларнинг фикрича, сурункали генераллашган пародонтитнинг сурункали яллиғланиш касалликларини даволаш учун бир вақтнинг ўзида микробларга қарши ва юқори антисептик хоссаларга эга бўлган кўплаб турли дори препаратлари мавжуд [37,с.19-24].

Тадқиқотлар метронидозол қўллашдан юқори яллиғланишга қарши таъсирини кўрсатди, унинг анаэроб бактерияларга антибактериал таъсири аниқланди, хлоргекседин билан уйғунликда эса грамманфий ва граммусбат микроорганизмларга бактерицид таъсир содир бўлади.

Қатор муаллифлар сурункали генераллашган пародонтитда аппликациялар кўринишида препаратларни қабул қилиш энг оптимал ва мақсадга мувофиқ йўл саналади, деб ҳисоблашади. Метрогил Дента стоматологик клиник амалиётда кенг қўлланиладиган гел ҳисобланади, у ўз таркибида метронидазол 1% ва хлоргексидин 0,25% каби фаол моддаларга эга. Ушбу мавзуда ўтказилган тадқиқотларга кўра турли оғирлик даражасидаги сурункали генераллашган пародонтитга эга беморларда Метрогил Дента гелининг қўлланилиши пародонтал индексларнинг меъёрлашуви ва пародонтал чўнтакларда парадонтопатогенлар миқдорининг

камайишига олиб келади [44,с.212-218].

Самарасиз даволашга олиб келувчи, бирламчи омиллар орасида антибиотикларнинг таъсирига микроорганизмларнинг резистентлигини кўрсатиш мумкин.

Микроб резистентлигининг сабаби қуйидаги омиллар ҳисобланади:

1. Турли касалликларни даволашда антибиотиклардан кўп фойдаланиш, шунингдек пародонтопатоген штаммларнинг юқори мослашувчанлиги. Турли антибактериал препаратларнинг (метициллин) қўлланилиши антисептикларга кесишувчи резистентлик ҳосил бўлишига олиб келади;

2. Милк суюқлиги ва микроб бляшкасида антибактериал препаратларнинг етарли бўлмаган миқдори, улар кўпинча микроорганизм-нишоннинг минимал ингибирловчи концентрациясидан (МИК) кам бўлади. Бунинг натижасида микроб бляшкасининг матриаси экологик паноҳ ҳосил қилади, унда антибиотикларнинг таъсиридан ҳимояланган микроб хужайралари жойлашади. Шундан келиб чиқиб, антибиотикнинг самарали таъсирига эга бўлиш учун препаратнинг концентрациясини 1500 марта ошириш талаб этилади;

3. Аксарият микроорганизмлар пародонтнинг чуқур ичида жойлашади, шундан келиб чиқиб, механик ва антисептик қайта ишлаш самарасиз саналади. Кейинчалик қолган микроорганизмлар тез қайта колонизацияланишга сабаб бўлади [47,с.2-43].

Иммун танқислиги ҳолатига эга беморлар сонининг ортиши. Организмнинг ҳимоя кучлари танқислиги туфайли ҳар қандай антибактериал терапия ижобий таъсир қилмайди. Мазкур ҳолатдан чиқиш йўли пародонт тўқималарида сурункали яллиғланиш жараёнига таъсир қилишнинг янги йўллари топиш ҳисобланади.



## §1.6. Аутотромбоцитар массадан фойдаланишга янгича ёндашув

Тромбоцитларга бой плазма ва қоннинг бошқа ҳосилалари тиббиёт ва тўқима инженериянинг турли соҳаларида кенг қўлланилади. Улар рекомбинант оксил таркибларга муқобилликни таъминлаши мумкин бўлган аутологик ўсиш омилларининг табиий коктейллари ўзида намоён этади. Қоннинг бундай ҳосилалари илдиз хужайраларининг пролиферацияси, миграцияси ва дифференциациясининг потенциалсини кетма-кет намоён қилади. Тромбоцитларга бой плазма регенератив тиббиётда жуда истиқболли йўналиш сифатида кўриб чиқилмоқда [17, с.19-23].

Тўқима инженериялиги асосий регенератив функцияларга эга бўлган бир биофаол агентдан фойдаланиб, одатда хужайраларни қўзғатади. Бирок, тўқималарнинг табиий регенерацияси сигнал молекулалар ва ўсиш омилларининг коктейлига асосланган. Яраларнинг табиий тuzалишида тромбоцитлар яра соҳасида тўпланади ва яранинг тuzалишини йўналтиришда муҳим рол ўйнайдиган кўплаб омилларни ажратади. Тўқималарнинг регенерациясини бошқариш учун бир ўсиш омилдан фойдаланиш жуда содда ва самарасиз таъсирни ўзида намоён қилади. Бу, одатда, ўсиш омилларининг супрафизиологик миқдорини тақдим этиш йўли билан ҳал қилинади. Бунинг натижасида тадқиқотларнинг тез ўсиб бораётган сонидан ўсиш омиллари, масалан тромбоцитларнинг концентратидан табиий коктейлга эга илдиз хужайралар асосида тўқималар инженериялигига ёндашувларнинг самарадорлиги ўрганилмоқда [70, с.23-29].

Бу илдиз хужайралар фаолиятини яхшилаш, шу жумладан уларнинг ўсиши, ҳаётга қодирлиги, пролиферацияси, дифференцировка ва умумий регенератив потенциали учун янги йўл очиб берди. Шундай қилиб, тромбоцитларнинг концентратлари тиббиётда кенг қўлланилади. Улардан фойдаланиш уларнинг оммабоплиги, тежамлилиги, дастурларнинг кенг доираси ва аутологик характери билан мустаҳкамланади [71, с.29-32].

Тромбоцитлар билан бойитилган плазма бир неча ўн йиллар олдин киритилди. Қоннинг тромбоцитлар билан бойитилган плазмаси қоннинг

центрифугалашга икки поғонали тайёрланиши воситасида олинади, у антикоагулянт билан қотирилади. Центрифугалашнинг биринчи босқичида уч қатлам ажратилади: юқоридан плазма, тубда эритроцитлар ва тромбоцитлар ва лейкоцитларга эга ўрта қатлам. Эритроцитлар ташланганидан сўнг қолдиқ плазманинг тўғри бўлинишини таъминлаш учун иккинчи марта центрифугаланади. Кейинчалик тромбоцитлар билан бойитилган қон плазмасини плазмани ташлаш йўли билан олишади. Бу жараён қайта ишланмаган тўлиқ қон билан таққослаганда тромбоцитларни тахминан 4-5 марта концентрациялайди [133,р.44-49].

Шунингдек, тромбоцитларга бой плазма ангиогенезни кўзғатиши маълум, у тўқималарнинг регенерацияси ва илдиз хужайраларнинг рекрутланишида ажралмас қисм ҳисобланади. Бу инсоннинг киндик венасида эндотелиал хужайраларда томирларнинг миграцияси ва ҳосил бўлишини кўпайтиради. Тромбоцитларга бой плазма тиш пулпасида эндотелиал хужайралар ва илдиз хужайраларнинг култивацияланишида томир эндотелийси ўсиш омилининг секрецияси ортишини кўрсатди, бу билан томирсимон тузилмаларни ҳосил қилиш учун васкулогенез ва эндотелиал хужайраларни кўзғатди [21,с.69-75].

Гап шундаки, тромбоцитларга бой плазма ангиогенезга олиб келувчи ангиопэтин 1 (Ang1) нинг юқори даражасига эга. Ang1-Tie2 сигналлари берилишининг ингибирланиши тромбоцитларга бой қон плазмасининг проангиоген таъсирини сўндирди. Тромбоцитларга бой плазма томир бутунлиги ва ўтказувчанлигини турғунлаштириш учун тромбоцитларга бой қон плазмасининг потенциали билан шартланган йўл орқали эндотоксин индукциялаган шишнинг олдини олиши қизиқ [18,с.99-102].

Тромбоцитлар билан бойитилган қон плазмаси яллиғланиш цитокинлари билан индукцияланган, хужайраларнинг хужайра бутунлиги бузилишини камайтирди. Ҳақиқатдан, тромбоцитлар билан бойитилган қон плазмасининг қўшилиши қўлланилишининг турли моделлари ва методларида ангиогенезнинг яхшиланишига олиб келди. Шундан келиб чиқиб,

тромбоцитлар билан бойитилган қон плазмаси каби қон ҳосилалари имплантацияланган биомуҳандислик тузилмаларида қон томирларни ҳосил қилишни индукциялаш учун анъанавий тарзда фойдаланиладиган томир эндотелийи ўсиш омилнинг рекомбинант оксигенга аутологик рақобатчи сифатида кўриб чиқилиши мумкин [24,с.202-208].

Пролиферация, дифференциация ва ангиогенезга тромбоцитлар билан бойитилган қон плазмаси ва БТФ нинг бевосита таъсирдан ташқари, улар шунингдек хужайраларнинг хемотоксик рекрутирланиши ва яллиғланиш муҳитининг маҳаллий назорати воситасида яраларнинг тузалишига билвосита таъсир қилади. Тромбоцитларга бой плазма ва фибринга бой плазма регенератив тиббиётда кўплаб клиник қўлланишларга эга. Кўп сонли ин витро ва ҳайвонларнинг тадқиқотларида қондан олинган бу маҳсулотлар баъзи хужайра линиялари бўйича илдиз хужайраларнинг дифференциациясини қўзғатиши мумкинлигини хабар берилган [36,с.28-32].

Ҳозирги вақтда илдиз хужайралар билан юкланган, тромбоцитлар билан бойитилган қон плазмаси клиник тадқиқотларга йўлиқтирилмоқда. Хусусан, у жағ-юз муолажаларида ўрганилмоқда. Жағ-юз жарроҳлиги стоматологияси соҳасида тромбоцитларга бой плазма тишлар орасида проксималлараро масофа пайдо бўлиши билан намоён бўлувчи “қора учбурчак”ни даволаш учун ўрганилган. Барча беморлар косметик натижалардан юқори қониқиш ҳосил қилишганлигини хабар беришган. Беморлар регенерациянинг турли даражасини ва тўлиқ регенерациягача нуқсоннинг тўлишини намоён қилишган [45,с.29-32].

Сурункали генераллашган пародонтитни даволашда долзарб йўналиш регенератив жараёнларни мўлжаллаб қўзғатиш методикасида фойдаланиш ҳисобланади. Ҳозирги кунда ягона усул аутотромбоцитар массани қўллаган ҳолда инекция методи ҳисобланади, яъни бемордан олинган қондан фойдаланиш. Аутотромбоцитар масса тромбоцитларнинг  $\alpha$ -гранулаларида регенерация жараёнларини қўзғатган ҳолда, ўраб турган тўқималарнинг барча тузилма бирликларига таъсир кўрсатувчи турли ўсиш омиллари

ҳисобига регенерация жараёнларининг юқори фаол кўзғатувчиси ҳисобланади. Қатор олимлар узун найсимон суякларнинг ёпиқ синишини тузатишга лейкоцитар масса, эритроцитар масса, натив зардоб, плазма, бутун қон, фибриннинг таъсирини ўрганишди. Улар лейкоцитар масса энг яхши таъсир беришини аниқлашди, лекин фойдаланилган қон беморнинг шахсий қони эмас, донорлик қони бўлганлигига эътибор қаратиш зарур, бу инфекцияланиш эҳтимолини истисно қилмайди [165,р.33-40; 158,р.56-59].

Остеохондроз, люмбоишиалгия ва илдиз компрессияси синдромида илдиз оғриқлар давомида тери ичига ва тери остига инекциялар кўринишида, турли жойлашувга эга сурункали ихтисослашмаган артрозларни даволашда думба соҳасига инекция кўринишида аутогемотерапия ва травматология методлари қўлланилди. Бошқа қўлланилиш соҳалари офталмология, аллергология ва иммунология, гинекология, урология, отоларингология, неврология бўлди. Стоматологияда аутогемотерапия жағ-юз соҳасида ўткир ва сурункали инфекция-яллиғланиш жараёнларини даволашда жағ-юз жарроҳлигида кенг қўлланилади (жағларнинг одонтоген остеомиелити, травматик остеомиелити). Даволаш беморнинг периферик қонини олиш ва уни думба мушагига юбориш билан ўтказилди. Жағ-юз соҳасида сурункали инфекция-яллиғланиш жараёнининг кечишига аутогемотерапиянинг ижобий таъсири инфекция ўчоғида иммунологик жараёнларнинг фаоллашуви билан парасимпатик ва симпатик-адренал тизимлар тонусининг ўзгариши билан боғлиқ, бу яллиғланишнинг баргараф қилиниши ва беморнинг стационарда бўлиш муддатини қисқартирилишига олиб келади [110,с.222-238; 111,с.23].

Аутоқондан фойдаланувчи методларнинг ривожланишида навбатдаги босқич эритроцитлардан озод ва тромбоцитларга бой қон қисмининг плазмасини қўллаш бўлди. Тромбоцитларга эга аутоплазманинг қўлланилиш сабаби тромбоцитлар оддий жароҳатда тўқималарда регенератив жараённи инициализацияловчи оқсил омиллари (platelet rich plasma-factors), ўсиш омилларга эгалигининг аниқланиши бўлди. Ҳозир тромбоцитларга эга аутоплазмани киритишда қон оқими ва маҳаллий жароҳатнинг биокимёвий

“ҳосил қилинишида” бўлди. Мазкур усулнинг ривожланишида навбатдаги босқич плазманинг гел кўринишида қўлланилиши бўлди [69,с.19-22; 100,р.33-39; 101,р.16-39].

90-йилларнинг аввалида пастки жағда 5 см ва ундан ортиқ узунликка эга нуқсонларни олишда, ўсимталар йўқолганидан сўнг, аутоплазманинг гелсимон шакли қўлланилишидан самарадорлик кузатилди. Суяк трансплантатига плазмогелнинг сурилиши ва ўсимталар резекциясидан сўнг 5 см ва ундан катта пастки жағ нуқсонларининг қопланиши ўтказилди. Ўрганилаётган беморлар гуруҳида муаллифлар аутоплазманинг гелсимон шакли билан аралашган аутоген суяк қўллашди, назорат гуруҳида эса фақат аутоген суякдан фойдаланилди. Ўтказилган даволашдан сўнг гел шаклидаги тромбоцитларга бой аутоплазма қўлланилганида суякнинг тезлашган ҳосил бўлиши ва унинг тузилишининг яхшиланиши содир бўлиши, шунингдек тромбоцитларда мавжуд бўлган ўсиш факторларига аутоген суяк рецепторлари мавжудлиги исботланди. Тромбоцитлар билан бойитилган плазмадан гел тайёрлаш технологияси кўпроқ стоматологлар учун тавсия қилинган (“Harvest” компанияси, АҚШ). Бошқа тадқиқотчилар томонидан тромбоцитларга бой плазманинг гел шакли олинган тишлар коваги соҳасида қўлланилди. Маълумотларнинг таҳлилидан сўнг, гелсимон шаклдаги аутоплазма билан тўлдирилган ковакларда шаклланган суяк яхши ва анча қисқа муддатларда катталашгани, яранинг эпителизацияси шунингдек тез кечганлиги аниқланди. Гел кўринишидаги аутоплазмадан фойдаланилганида суяк нуқсони алмаштирилганидан сўнг суяк 2, 4, 6 ой муддатда беморлар кузатувида назорат гуруҳига қараганда икки мартадан ортиқ катталашганди. Синус-лифтингда аллоген суякка ўрнатма сифатида аутоплазмадан фойдаланишга бағишланган ишлар мавжуд. Лекин гел кўринишида олинган, тромбоцитлар билан бойитилган плазма ўралган фибриногенни ўзида намоён қилиши ва жағ-юз соҳасида жарроҳлик амалиётларида чекловчи мембрана ролини бажаришини айтиб ўтиш зарур [40,с.71-74;41,с.122-124; 42,с.23-35; 69,с.19-22; 100,р.33-39; 101,р.16-39].

Регенератив тиббиётни ривожлантиришда янги босқич Россия олимлари профессор, тиббиёт фанлари доктори Ренат Рашитович Ахмеров ва тиббиёт фанлари номзоди Роман Феликсович Зарудий ишлаб чиққан тромбоцитар аутоплазманинг инъекция шаклининг яратилиши ва қўлланилиши бўлди: улар усулнинг асл номини таклиф қилишди - Plasmolifting™.

Тромбоцитар аутоплазманинг инъекция шаклидан фойдаланишдан асосий устунлик қўлланилишда қулайлик ва нафақат жарроҳлик, балки терапевтик амалиётда фойдаланиш имконияти ҳисобланади. Plasmolifting™ технологияси хлорли калций ва икки марталик центрифугалаш қўлланишини талаб этмаслиги, шу билан бирга максимал даражада самарали, қулай ва хавфсиз қолишини айтиб ўтиш лозим. PRP-терапиянинг анъанавий усулида гел қўлланилади, унинг тўқималарга киритилиши операцион яра мавжудлигида имконли. Инъекцияни эса жарроҳлик амалиётигача, ундан сўнг, амалиёт вақтида ва унинг ўрганишга қўллаш мумкин. Тромбоцитар аутоплазманинг инъекция шаклининг устунлиги қўлланилишда содаллиги, тиббиётнинг жарроҳлик, терапия каби турли соҳалари фойдаланиш имкониятидан иборат. Аутотромбоцитар массанинг айнан инъекция шакли қўлланилиш соҳасини сезиларли даражада кенгайтди [125,с.29-32; 184,р.233-239].

Бугунги кунда кўплаб мамлакатларнинг клиник амалиётида тромбоцитларга бой аутоплазма кенг қўлланилади. Плазмада тромбоцитлар, фибриногенлар, лейкоцитлар, макрофаглар, ўсиш факторлари ва интерлейкинларнинг юқори концентрацияси ҳисобига тўқималарнинг регенерация имкониятлари кўзғалади. Қонда тромбоцитларнинг оддий миқдори 180-320 минг/млни ташкил этади. Тромбоцитлар билан бойитилган плазмада уларнинг миқдори 1 мл да 1млн га етади [26,с.15-18].

Тромбоцитларнинг ичида қуйидаги ўсиш факторлари мавжуд: инсулинсимон фактор (Insuline Like Growth Factor 1), тромбоцитар фактор (Platelet Derived Growth factor), ўсишнинг трансформацияловчи бета

фактори (Transforming Growth Factor Beta), ангиоген фактор (Platelet Derived Angiogenesis Factor), фибробластларнинг ўсиш фактори (Fibroblast Growth Factor). Insuline Growth Factor 1 суяк тўқимаси ўсишининг асосий кўзгатувчиси ҳисобланади, унинг таъсири бошқа икки факторлар билан уйғунликда кучаяди. Platelet Derived Growth factor, барча хужайралар учун ангиоген, хемотоксик, митоген таъсирга эга бўлган ҳолда, шикастланган хужайраларнинг функционал циклини тезлаштиришга қодир [121,р.44-48].

Аутотромбоцитар массанинг терапевтик таъсири тромбоцитлар мавжудлиги ва уларда мавжуд бўлган ўсиш факторлари билан тушунтирилади, лекин қон плазмасининг таъсири бошқа сифат ташкил этувчиларига ҳам асосланиши мумкин, масалан микро- ва макроэлементлар, тўқималар учун энг биологик мавжуд ҳолатда бўлган витаминлар. Шунинг учун методнинг муаллифи профессор Ахмеров Р.Р. плазма таъсирининг бошқа гипотезаларини инкор этмайди (нутриент, муҳитли ва бошқалар). Плазма таъсирининг қуйидаги гипотезалари кўзда тутилади: тромбоцитар; муҳит; гомеопатик; нутриент; гормонал. 1980-йилларда регенерация жараёнларининг кўзгатилишида тўқималарнинг оксигенацияси ролига асосий эътибор қаратилган. Шубҳасиз, тўқималарнинг оксигенацияси фундаментал фактор бўлиб қолмоқда, чунки у организмда иммун хужайраларнинг фагоцитлар ва бактерицид қобилиятини яхшилайдди, шунингдек коллаген ва бошқа оқсилларнинг синтезини қўллаб-қувватлайди. Ҳозирги кунда регенерация жараёнларини ўрганишдан асосий мақсад ўсиш факторларини идентификациялаш, уларнинг таъсир механизмининг ва яра юзасининг регенерациясини яхшилаш учун улардан фойдаланишни билиш зарурияти ҳисобланади [43,с.23-25; 149,р.29-32; 96,р.45-48].

Тромбоцитар аутоплазмадан фойдаланиш бугун тромбоцитларда мавжуд бўлган ўсиш факторлари ҳисобига регенерациянинг табиий механизмларини ишга тушириш ва тезлаштиришнинг имкониятларидан бирини ўзида намоён этади. Бундан ташқари, у токсик ва иммунореактив эмас. Аутоплазманинг олиниши зичлик градиенти ва ихтисослаштирилган

лаборатор механизмлардан фойдаланиб плазма ва тромбоцитларни эритроцитлардан ажратилишини кўзда тутди [169,р.36-41].

Тромбоцитар аутоплазма регенерациянинг барча босқичларига бир вақтда таъсир қилган ҳолда, ўсишнинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи факторлари функциясини моделлаштиради. Эслатиб ўтилган хосса тромбоцитар аутоплазманинг ўсиш факторларини регенерациянинг алоҳида механизмларига жавоб берувчи рекомбинант ўсиш факторларини фарқлайди. Тромбоцитлар ўз таркибида шикастланган тўқималарнинг қайта тикланишига олиб келувчи ўсиш ва цитокинларнинг турли факторларига эга. Тромбоцитларнинг  $\alpha$ -гранулаларида периодонтнинг тўқималарини регенерациялаш жараёнларига бир вақтда таъсир қилувчи 30 дан ортиқ ўсиш факторлари мавжуд. Ўсиш факторлари тўқималарга аутоплазманинг инъекция шаклида етказилади ва кўп миқдорда аутоплазма киритилиши ёрдамида концентрацияланади, бу фибробластларнинг фаоллигини оширади ва уларнинг ҳосил бўлишини кўзғатади. Фибробластлар коллаген толалар, гиалурон кислота ва эластик ҳосил қилади. Буларнинг барчаси янги бириктирувчи тўқима ҳосил бўлиши, капиллярларнинг ўсишига олиб келади. Ўсиш факторлари шунингдек остеокластларни блоклайди ва остеобластларнинг пролиферациясини кўзғатади, бу суяк тўқимасининг камайишини тўхтатади ва унинг регенерациясини юзага чиқаради. Охир оқибат алмашинув жараёнларни қайта тикланади, тўқима хужайраларда микроциркуляция ва метаболизм яхшиланади, тўқималарнинг нафас олиши меъёрлашади, маҳаллий иммунитет фаоллашади. Регенерациянинг барча жараёнларини фаоллаштирган ва уларга синергетик таъсир қилган ҳолда, тромбоцитар аутологик плазма регенератив жараёнларни тезлаштирувчи оддий ва хавфсиз биологик методга айланади. Тромбоцитларга бой плазма инсоннинг шахсий тўқималари учун зарарсиз, мазкур организмга хос компонентларнинг биокимёвий муносабатида биологик мавжуд ҳисобланади [40,с.71-74; 41,с.122-124; 42,с.23-35].



Тромбоцитар аутологик плазма таъсир қилишининг патофизиологик (патологик, чунки патологик ҳолат “ҳосил қилинади”) жараёни қуйидаги тарзда содда тасвирлаш мумкин: тромбоцитнинг эндотелий билан контактни йўқотиши оқибатида қон оқимидан чиқишда у ўз шаклини ўзгартиради, а-гранулаларни қўзғатади, улар ўз навбатида ярага ўсиш факторларини ташлайди [6,с.59-65].

Тадқиқотларга кўра, тромбоцитлар миқдорининг 1 млн/мкл гача оширилиши тўқиманинг қайта тикланиш фазасини кучайтириши кўрсатилган. Олинган маълумотлардан келиб чиқиб, нафақат аутологик тромбоцитар плазмани олиш, балки тўқималарда тромбоцитларнинг мутлок миқдори ортишига эришиш зарур [120,р.181-185].

Plasmoliftng™ методининг асосий устунлиги киритиладиган кўп ҳажмдаги плазма ҳисобига тўқималарда тромбоцитлар миқдорини ошириш имконияти ҳисобланади. Ушбу хосса  $m=Vq$  қонунига мувофиқ плазманинг фақат табиий, суюқ ҳолатига хос, бу ерда  $m$  – тромбоцитларни асосий миқдорининг массаси,  $V$  – плазманинг ҳажми,  $q$  – тромбоцитларнинг концентрацияси. Амалиётда бу 0,2-0,3 мл эмас, 1 -2 мл киритилишини англатади, бу юмшоқ тўқималар ва йирик бўғимларда мутлақо осон бажарилади [5,с.19-22].

Пародонтда яллиғланиш касалликлари патогенезининг бўғими ўрганилиши даволаш амалиётларининг – ҳам консерватив, ҳам жарроҳлик амалиётлари – етарли самарадорли эмаслиги туфайли долзарб бўлиб қолмоқда. Пародонтитнинг агрессив шаклига эга ёш шахсларнинг деярли 100% тарқалаётганлиги ва тобора кўп шикастланиши туфайли пародонт тузилмалари ҳолатининг чуқур ўрганилиши беморларда касалликнинг кечишини прогноз қилиш ва даволанишига индивидуаллашган ёндашувни асослаш учун нафақат илмий, балки чуқур амалий қизиқиш намоён қилади. Қоннинг ҳосилалари, хусусан, тромбоцитларга бой плазма илдиз хужайраларнинг пролиферацияси, миграцияси ва дифференцировкасини кучайтирувчи ўсишнинг табиий аутологик омилларининг катта истиқболга

эга манбаини тақдим этмоқда. Бундан ташқари, клиник синовлар тромбоцитларга бой плазманинг хавфсизлиги, шунингдек унинг илдиз хужайралар асосидаги терапиянинг клиник натижаларини яхшилашга қодирлигини тасдиқлашди [4,с.330-322].

Шундай қилиб, сурункали генераллашган пародонтитнинг патогенези, диагностикаси ва даволанишига бағишланган илмий адабиёт манбаларининг ўрганилишига хулоса қилиб шунни айтиш мумкинки, ҳозирги кунда кўплаб мамлакатлар, шу жумладан Ўзбекистон Республикасида аҳолининг стоматологик касалликлари тузилишида уларнинг сони аниқ ўсиб бориш тенденциясига эга, бу эса диагностика ва даволашнинг янги усулларини қидириш ва ишлаб чиқилишини талаб қилади.

## II БОБ. ТЕКШИРИЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ ВА Фойдаланилган тадқиқот усуллари

### §2.1. Ўрганилаётган беморлар гуруҳининг умумий тавсифи

Клиник тадқиқотлар Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази стоматология хонасида ўтказилди.

Жами 240 бемор текширилди, улардан 35 дан 65 ёшгача бўлган сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган 160 нафар (66,7%) бемор танланган, шу жумладан 78 нафар (48,8%) эркак ва 82 нафар (51,2%) аёлларни ташкил қилди (2.1 расм).

Беморларнинг ўртача ёши 42,9 ёшни ташкил қилди. Шунингдек жинси ҳисобга олинмасдан, 20 кишидан иборат пародонти соғлом бўлган назорат гуруҳи ажратилди (фақат тиш-милк сўрғичи ўрганилди).



2.1-расм. Беморларни жинси бўйича тақсимлаш кўрсаткичлари

Тадқиқот учун танланган, сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган 160 нафар бемор икки гуруҳга ажратилди.

Биринчи, асосий гуруҳни 80 бемор ташкил этди, улардан 42 нафари (52,5%) эркак ва 38 нафари (47,5%) аёллар. Биринчи гуруҳ беморларига комплекс даволашда аутотромбоцитар масса қўлланилиб ўтказилди.

Иккинчи, назорат гуруҳини 80 нафар бемор ташкил қилди, 47 нафари (58,8%) аёллар ва 33 нафари (41,2%) эркаклар, уларга комплекс даволашда генераллашган пародонтитни даволашнинг стандарт усуллари қўлланилди.

Ташҳисни текшириш учун касалликнинг ривожланишида ўзига хосликлар, шикоятларнинг мавжудлиги, шунингдек тадқиқотнинг қўшимча клиник-лаборатор натижалари ўрганилди. Шу билан бирга ҳар бир текширилаётган беморнинг стоматологик ҳолати ҳисобга олинди. Беморларни жинси бўйича ажратишдан ташқари, уч ёш гуруҳи шакллантирилди: 1-гуруҳ – 35-44 ёшдаги беморлар, 2-гуруҳ 45-54 ёш, 3-гуруҳ – 55-65 ёшдаги беморларни ташкил этди (2.1-жадвал).

## 2.1-жадвал

### Беморларнинг жинси ва ёши бўйича гуруҳларга тақсимланиши

Ёш	1-гуруҳ (n=80)		2-гуруҳ (n=80)	
	эркаклар	аёллар	эркаклар	аёллар
35-44 ёш	18 (22,5%)	17 (21,25%)	16 (20,0%)	11 (13,75%)
45-54 ёш	12 (15,0%)	10 (12,5%)	17 (21,25%)	12 (15,0%)
55-65 ёш	12 (15,0%)	11 (13,75%)	14 (17,5%)	10 (12,5%)
Жами	42(52,5%)	38 (47,5%)	47 (58,8%)	33 (41,2%)

Ёши бўйича 62 киши (38,75%) энг ёш гуруҳини ташкил қилди (35 ёшдан 44 ёшгача), бу ерга 34 нафар эркак ва 28 нафар аёллар киритилди, 55 киши (34,38%) – ўрта ёш гуруҳини (45-55 ёш) ташкил қилди, улардан 29 нафари эркак ва 26 нафари аёллар; 47 киши (29,38%) катта ёш гуруҳига кирди (55 ёшдан 65 ёшгача), улар орасида 26 нафар эркак ва 21 нафар аёл текширилди.

Беморларнинг клиник текширувида ҳаёт анамнези ва сурункали генераллашган пародонтит ривожланишининг таҳлили ўтказилди, тиббиёт ҳужжатлари ва клиник-рентгенологик маълумотлар ўрганилди, ўтказилган оғиз бўшлиғининг индивидуал гигиенасининг даражаси ва пародонт тўқималарининг ҳолати баҳоланди.

Ишни бошлашдан олдин пародонт тўқималарида касаллик чакирувчи, бирга кечувчи касалликларга эътиборни қаратган ҳолда, анамнестик маълумотлар аниқланди. Шунингдек, касалликнинг ривожланиш тарихи, унинг сабаблари, жараён кечувининг ўзига хослиги, ирсий мойиллиги, олдинги даволанишлар аниқланди. Бемор билан мулоқот қилиш жараёнида олдинги профилактика чораларининг ўтказилиши (профилактик чоратadbирлар ўтказилганлиги, қачон, қандай восита ва усуллардан фойдаланилган, оғиз бўшлиғи гигиенасига етарли даражада эришилганлиги) билан боғлиқ масалаларга аниқлик киритилди.

Оғиз бўшлиғининг визуал кўригида оғиз бўшлиғининг кириши чуқурлиги, оғиз шиллик қаватининг ранги, юганчаларнинг ифодаланганлиги, уларнинг бирикиш жойлари, бириккан алвеоляр милкнинг кенглиги ва консистенциясига эътибор қаратилди.

Кейинги тадқиқотларда тишлов, тиш қаторида тишларнинг мавжудлиги ва жойлашуви, тишларнинг кариоз ва нокариоз касалликлари, пломба ва мавжуд протезларнинг ҳолати аниқланди.

Пародонт тўқималарининг кўриги ўтказилганида милк сўрғичи ва милк четининг ранги, шаклига, шиш, қон кетиши ва унинг давомийлигига, шунингдек милк чўнтақларининг гипертрофияси, тиш қараши ва тошининг мавжудлигига эътибор қаратилди, пародонтал чўнтақлар ва улардаги ажралмаларнинг кўриниши баҳоланди.

Пародонтал най ёрдамида ПЗДК ни аниқлаш учун тиш-милк бирикиш соҳасининг кўриги ўтказилди. Палпация ўтказилганида милкларда оғрик мавжудлиги, даражаси ва шиши, шунингдек уларнинг пайдо бўлган муддатлари баҳоланди. “Генераллашган пародонтит” ташхиси милкдан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши, тишларнинг сезувчанлигига каби шикоятлар, тишлар қимирлаш даражасига ва анамнез, рентгенологик текширувларнинг бошқа маълумотлари асосида қўйилди.

Беморларни тадқиқотдан чиқариш мезонлари қуйидагилар бўлди:

- ёши – 35 дан кичик;

- қон ва қон ҳосил қилувчи аъзоларнинг касалликлари;
- ҳомиладорлик;
- ҳосилалар мавжудлиги;
- декомпенсация босқичида бўлган сурункали соматик хасталиклар (миокард инфаркти, тизимли тромбоземболиялар).

Беморларни тадқиқотни давом эттиришдан чиқариш мезонлари қуйидагилар бўлди:

- тадқиқотнинг исталган босқичида тадқиқотда иштирок этишдан ихтиёрий бош тортиш;
- беморнинг тадқиқот қоидаларига риоя қилмаслиги;
- беморнинг тадқиқот даврида соматик, юқумли касалликларни орттириб олиши;
- ҳомиладорлик вақтининг белгиланиши.

Истисносиз барча беморларга ёзма ва оғзаки шаклда ўтказиладиган тадқиқот ҳақида танишиш учун тўлиқ ахборот тақдим этилди, шундан сўнг улар томонидан тадқиқотда иштирок этишга розилик шакли имзоланди.

Мақсадга эришиш ва ишнинг вазифаларини бажариш учун тадқиқотга қўшилган барча шахсларга клиник стоматологик текширув, рентгенологик тадқиқотлар ўтказилди.

Клиник, рентгенологик ва лаборатор тадқиқотларнинг натижалари статистик таҳлил ўтказиш учун маълумотлар йиғиндисини шакллантирган ҳолда Excel электрон жадвалига киритилди.

### **Клиник стоматологик текширув**

Стоматологик текширув анамнез йиғиш, шикоятларнинг аниқланиши, ташқи кўрик, оғиз бўшлиғининг кўриги ва инструментал текшируви, пародонт тўқималарининг индекс баҳосини ўз ичига олган умумий қабул қилинган тизим бўйича ўтказилди.

Шикоятларнинг характери ва уларнинг пайдо бўлиш тарихи ҳисобга олинди. Анамнез тўпланишида пародонт касалликлари бўйича ирсий мойиллик, семириш, гипертоник касаллик, қандли диабет, юракнинг ишемик

касалликларига ирсий мойиллик баҳоланишига алоҳида эътибор қаратилди, ҳаёт тарзи, зарарли одатлар аниқланди (чекиш, ортиқча таом истеъмол қилиш, ёғли, углеводларга бой таом, алкогольни меъеридан ортиқ истеъмол қилиш). Пародонт тўқималарининг ҳолатига таъсир қилувчи, ёндош соматик касалликлар мавжудлиги текширилди. Объектив ҳолат ўрганилганида тери ости ёғ тўқималари ҳолати, стрий, акне, гирсутизмнинг тақсимланиш характериға эътибор қаратилди.

Оғиз бўшлиғининг кўригида шиллик қаватнинг ҳолати, оғиз даҳлизига, юганчаларнинг анатоми-топографик бирикиши баҳоланди. Тишларнинг сони, пломбалар, вақтинча шина конструкциялари, олиб қўйиладиган ва олиб қўйилмайдиган протезлар мавжудлиги аниқланди.

## **§2.2. Тадқиқотда фойдаланилган гигиена индекслари**

**Оғиз бўшлиғининг Грин-Вермиллон ОНІ-S (Green J.C., Vermillion J.K., 1964) гигиена индекси (соддалаштирилган) -** иккилик индексни ўзида намоён қилади, яъни икки компонентдан ташкил топган:

биринчи компонент бу тиш карашининг индекси – DI-S;

иккинчи компонент тиш тошининг индекси – CI-S.

Тадқиқотлар 16, 11, 26, 31 тишларнинг вестибуляр юзаларида ва 36, 46 тишларнинг тил юзаларида ўтказилади.

DI-S тиш карашининг индексини баҳолаш учун қуйидаги баҳолаш мезонларидан фойдаланилади:

0 - караш йўқ;

1 - караш тиш юзасининг 1/3 дан кам қисмини қоплайди;

2 - караш тиш юзасининг 1/3 дан 2/3 қисмигача қоплайди;

3 - караш тиш юзасининг 2/3 дан ортиқ қисмини қоплайди.

Ҳисоб мазкур формула бўйича ўтказилди:  $DI-S = \sum C/n$ ,

Бу ерда C – тиш карашининг баҳоси; n - баҳолар сони.

CI-S тиш тошининг индекси DI-S индексига ўхшаб аниқланади, навбатдаги баҳолар ҳисобга олинади:

0 – тош йўқ;

1 – милк устининг тоши тиш юзасининг 1/3 дан кам қисмини қоплайди;

2 – тиш устининг тоши тиш юзасининг 1/3 дан 2/3 қисмигача қоплайди  
ёки милк ости тошининг алоҳида зарралари мавжуд;

3 – милк устининг тоши тиш юзасининг 2/3 қисмидан ортиғини қоплайди. Милк ости тиш тошининг мавжудлиги 2 ва 3 баллар билан баҳоланади. CI-S тиш тошининг индекси қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$CI-S = \sum C/n,$$

Бу ерда С -тиш тошининг баҳоси;

n - баҳолар сони.

Грин-Вермилльон оғиз бўшлиғи гигиенаси индексининг баҳоси

Гигиена индекси рақамли кўрсаткичлари	Гигиена индекси баҳоси	Оғиз бўшлиғи гигиенаси баҳоси
0-0,6	Паст	Яхши
0,7-1,6	Ўртача	Қониқарли
1,7-2,5	Юқори	Қониқарсиз
2,6 и >	Жуда юқори	Ёмон

OHI-S гигиена индекси қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$OHI-S = (DI-S) + (CI-S).$$

Милк олди соҳасида юмшоқ тиш карашининг миқдорини аниқлаш учун Silness – Loe (Silness J., Loe H., 1964) индексидан фойдаланилди, у бўйин олди соҳасида тиш карашининг қалинлигини аниқлаш учун мўлжалланган, чунки фақат милкка тегиб турувчи караш гингивит ва пародонтит этиологиясида рол ўйнайди. Тадқиқот барча тишларда ёки танланган тишлар гуруҳида ўтказилди. Текширув бўямасдан, ойна, най ва қуритиш учун хаводан фойдаланиб ўтказилди (хаво-сув пистолети). Ҳар бир тишда тўртта юза аниқланди: вестибуляр, тил, дистал ва медиал.

Бунинг учун найнинг учи билан пародонтал чўнтакка бироз кирган ҳолда, тишнинг бўйни бўйлаб ўтилди.



Тиш карашининг миқдори қуйидаги шкала бўйича баҳоланди:

0 – бўйин олди соҳасида караш йўқ;

1 – эркин милк чети ёки тишнинг бўйин олди соҳасида тиш карашининг қатлами фақат найнинг юза бўйлаб юритилишида аниқланади;

2 – тиш бўйни атрофида карашнинг ингичка қатлами, унинг найдаги миқдори сезиларли даражада, найсиз оддий кўз билан кўриладиган даражада;

3 – тиш караш тиш милк чўнтаги ва (ёки) милк чети соҳасида ортиқча, шунингдек тишнинг туташувчи юзасида, милк олди сўрғичида визуал тарзда карашнинг сезиларли миқдори аниқланади.

Силнесс - Лоэ (Silness-Loe) тиш карашининг индекси ҳар бир тўрт тиш юзасидан олинган рақамли кўрсаткичлар йиғиндисининг 4 га бўлиниши билан аниқланади, индивидумнинг индекси эса барча текширилган тишларни рақамли кўрсаткичлари йиғиндисининг текширилган тишлар сонига бўлинишига тенг.

### **§2.3. Пародонтал индекслар**

Қон кетиш индексининг даражасини баҳолаш учун Коуэлл (Cowell., 1975) модификациясида Мюллеманнинг (H.R.Myhleman, 1971) PBI (papilla bleeding index) индексидан фойдаланилди. Бунинг учун махсус найнинг учи билан пародонтал чўнтак девори бўйлаб ўтказилди.

Баҳолаш шкаласи:

0 – найланишда қон кетиши йўқ;

1 – қон кетиши 30 сониядан илгари пайдо бўлади;

2 – қон кетиши тадқиқот ўтказилиши билан ёки 30 сония ичида пайдо бўлади;

3 – бемор овқатланишида ёки тишларни тозалашида милклардан қон кетиши кузатилади.

Индекснинг рақам қиймати кўрсаткичлар йиғиндисини текширилган тишларнинг умумий сонига бўлиш йўли билан ҳисобланди.

**Тиш қимирлаш даражасини баҳолаш** Миллер-Флезар (Miller M., Fleszar P., 1980) шкаласидан фойдаланиб пинцет ёрдамида уларнинг силжиш даражаси бўйича берилди:

0 – турғун тиш, фақат физиологик қўзғалувчанлик мавжуд;

1 – тишнинг қимирлаш вертикал ўққа нисбатан бирмунча кўп, лекин 1 мм дан ошмайди;

2 – тиш юз-тил йўналишида 1-2 мм га силжийди, функцияси бузилмаган;

3 – қимирлаш кескин ифодаланган, шу билан бирга тиш нафақат лунж-тил йўналишида, балки вертикал бўйича ҳам ҳаракатланади, функцияси бузилган.

**Пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги** ҳар бир текширилаётган тиш атрофида 6 нуқтада (вестибуляр юзада уч нуқтада ва уч нуқтада – орал юзада) ўлчовларни амалга оширган ҳолда, даражаланган пародонтал най ёрдамида ўрганилди.

**Пародонтитнинг оғирлик даражаси** пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги ва суяк тўқимасининг деструкция даражаси асосида белгиланди. Шундай қилиб, сурункали генераллашган пародонтитнинг енгил даражаси учун пародонтал чўнтакнинг чуқурлиги 3 мм гача бўлди, рентгенологик сурат тишлараро деворларнинг бошланғич деструкцияланиш аломатларини тасдиқлади. Сурункали генераллашган пародонтитнинг ўрта даражасида пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги 3 дан 6 мм гача бўлди. Кортикал пластинка ва тишлараро деворда суяк тўқимасининг деструкцияси рентгенологик тадқиқотда илдиз узунлигининг V гача ташкил қилди. Сурункали генераллашган пародонтитнинг оғир даражаси 6 мм дан ортиқ пародонтал чўнтаклар мавжудлиги, тишларнинг 2-3 даражада патологик қимирлаши, кортикал пластинка ва суяк тўқимасининг илдиз узунлигидан V дан ортиқ узунлигида деструкцияси билан тавсифланди.



Барча индекслар мурожаот куни рўйхатга олинди: аутотромбоцитар масса киритилишигача ўтказилган комплекс даволашдан сўнг, аутотромбоцитар массани киритгандан сўнг, 2 ва 3 ҳафтадан сўнг, 6, 12 ойдан сўнг.

Паспорт маълумотлар ва стоматологик статуснинг ҳисобини юритиш осон бўлиши учун барча танланган диагностика мезонларини ўз ичига олувчи анкета ишлаб чиқилди (2.3-расм).

## ПАРОДОНТОЛОГИК БЕМОРНИНГ КЎРИК КАРТАСИ

стоматологик бемор картасининг рақами \_\_\_\_\_

Ф.И.Ш. \_\_\_\_\_

Ёши: \_\_\_\_\_ Жинси: \_\_\_\_\_ Мурожаат вақти: \_\_\_\_\_

Касби: \_\_\_\_\_ Манзил: \_\_\_\_\_

### Касаллик анамнези:

Пародонт касалликларидан неча йилдан буён азият чекади \_\_\_\_\_

Биринчи аломатлар қачон пайдо бўлган \_\_\_\_\_

мазкур касаллик бўйича даволанганми \_\_\_\_\_

Ташхис: \_\_\_\_\_

**Шикоятлар:** самарасиз чайнаш, эстетик нуқсон, оғиздан ҳид, оғизда қичиш ва ачиш, милклардан қон кетиши, тишлараро ораликларда озиқ-овқатларнинг қолиши, оғизда қуруқлик, тишларнинг қўзғалувчанлиги, кекириш \_\_\_\_\_

**Ёндош касалликлар:** \_\_\_\_\_

### Оғиз бўшлиғининг кўриги. Тишларнинг ҳолати:


Шартли белгилар: 0 – йўқ, илдизлар-R; кариес – С; пулпит – Р; периодонтит – Рt; пломба – П; пародонтоз – А; қўзғалувчанлик – I, II, III; тожлар – К; протез – И.

**Тишлов** \_\_\_\_\_

Пародонтал ҳолат:

а) Милк. Милк сўрғичлари– (Р) **даволашгача:** нормал ранг, консистенцияда, гиперемияланган, цитатик, рангсиз, гипертрофик, шишган, атрофик, фиброз ўзгариш;

**даволашдан кейин:** рангсиз пушти рангда, зич консистенцияда.

б) милк чети – (М) **даволашгача:** тишларнинг бўйнидан ажралган, гиперемияланган, шишган, цианотик, юмшаган, ўзгаришлар мавжуд, милк ретракцияси мм, чандиқлар, тешиқлар, тишлар бўйнининг гиперестезияси.

**даволашдан кейин:** тиш бўйнига зич бириккан, зич консистенцияли, рангсиз пушти, милк ретракцияси \_\_\_ мм

с) Алвеоляр милк – (А) **даволашгача:** ўзгаришсиз, шишган, гиперемияланган, рангсиз, фибронизланган.

**даволашдан кейин:** ўзгаришсиз, рангсиз пушти

д) Қон кетиши

**даволашгача:** йўқ, енгил, ифодаланган, кескин.

**даволашдан кейин:** йўқ, енгил, ифодаланган, кескин.

э) Оғиздан ҳид келиши.

**даволашгача:** йўқ; ҳид бор, лекин бемор уни ҳис қилмайди; бемор ҳид ҳақида билади, ҳид мулоқотни қийинлаштиради.

**даволашдан кейин:** йўқ, ҳид бор, лекин бемор уни ҳис қилмайди; бемор ҳид ҳақида билади, ҳид мулоқотни қийинлаштиради.

ф) ПЧ ажралмаси.

**даволашгача:** йўқ, сезилмас даражада сероз-йиринг ажралмаси; кўп миқдорда сероз-йиринг ёки йиринг ажралмаси; кўп миқдорда йиринг ажралмаси, абцесслар.

**даволашдан кейин:** йўқ, сезилмас даражада сероз-йиринг ажралмаси; кўп миқдорда сероз-йиринг ёки йиринг ажралмаси; кўп миқдорда йиринг ажралмаси, абцесслар.

№	Тадқиқотнинг номи	Даволашгача	Даволашдан кейин		
			3 ой	6 ой	12 ой
1	<b>РМА</b>				
2.	<b>ГИ</b>				
3	<b>СПИТ</b>				
4					
5					

Кўрсаткич		Норма	
Гемоглобин		Эрк. 130-160 Абл. 120-140	
Эритроцитлар		Эрк. 4,0-5,0 АЛл. 3,9-4,7	
Рангли курсаткич		0,85-1.05	
Ретикулоцит		1-10	
Тромбоцит		180-320	
Лейкоцитлар		4.0-9,0	
<b>Лейкоформула</b>			
Миелоцит			
Метамиелоцит			
Тайкча ядроли нейтроф		1-6	
Сегмент ядроли нейтрофил		47-72	
Эозинофил		0,5-5	
Базофил		0-1	
Лимфоцит		19-37	
Моноцит		3-1	
Плазматик хужайра			

## Микробиология (ПЦР-РВ)

	Тадқиқотнинг номи	Даволашгача	Даволашдан кейин		
1	Bacteroides gingivales				
2	Streptococcus salivarius				
3	Streptococcus salivarius				
4	Streptococcus aureus				
5	Fusobacterium				

**Даволаш режаси** Милк усти ва милк ости ажралмалар тозаланди, 0,1% хлорофиллипт билан антисептик қайта ишлаш, танловли силлиқлаш, ёпиқ кюретаж амалга оширилди, химоявий маҳкамловчи боғлам остига метранидазолга эга паста, ўтиш қатлами бўйича инекция кўринишида ауто тромбоцитар масса қабул қилинди (таъкидлаш)

### 2.3-расм. Беморнинг тиббий карта анкетаси ёзилиш схемаси

## §2.4. Микробиологик тадқиқот усуллари

Лаборатор усуллар оғиз суяқлиги ва тиш-милк сўрғичи таркибининг микробиологик тадқиқотларини ўз ичига олди. Беморларнинг текшируви Бухоро шаҳри Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг бактериологик лаборатория базасида ўтказилди.

Ўрганилаётган материални олиш муолажаси ўтказилганида қуйидаги қоидаларга риоя қилинди.

Оғиз бўшлиғини ҳар қандай дори воситалари билан чайишлардан фойдаланиш ман этилди;

Бевосита ўрганилаётган материални олиш муолажасидан олдин беморлар тишларини тозалашмади;

Ўрганилаётган материал овқатлангандан 2 соат ўтиб олинди;

Ўрганилаётган материал бактериологик лабораторияга 30 дақиқа ичида етказилди.

Микробиологик таҳлил учун материал қуйидаги тарзда олинди:

- Сўлак 1 мл микдорда тупуриш орқали стерил пробиркаларга тўпланди;

- Тиш-милк сўрғичининг таркиби стерил пахта тампони ёрдамида тўпланди ва у 1 мл физиологик аралашмали стерил пробиркага туширилди.

Олинган биологик ашё сунъий озиқ муҳитларига Гольд бўйича экилди. Культура таҳлил усули қўлланилди: 0,1 мл сўлак, 0,1 мл физиологик аралашмали пробиркадан, шунингдек тиш-милк сўрғичининг таркиби олиниб, буларнинг барчаси озиқ муҳитига экилди. Биологик материалнинг экилиши Петри чашкасидаги стерил агарда амалга оширилди: ўрганилаётган биологик материал пипеткага олиниб, бутун агар юзасига сурилди, сўнг термостатда 37°C да инкубация қилиниб, туригача идентификация қилинди.

Оғиз бўшлиғи микрофлорасини аниқлаш учун қонли агардан, энтеробактерияларни идентификация қилиш учун Эндо муҳитидан, *Candida* авлодига мансуб ачитқисимон замбуруғларни аниқлаш учун Сабуро муҳитидан фойдаланилди. Шунга мос ҳолатда бошқа турдаги микроорганизмларни идентификация ва дифференциация қилиш учун шу турга мос бошқа озиқ муҳитлардан фойдаланилди. Бунинг учун “HiMedia” (Ҳиндистон) фирмаси озиқ муҳитлари ишлатилди. Микроорганизмларнинг кейинги идентификацияси ва дифференциацияси Bergey’s Manual Systematic Bacteriology (1997) бўйича ўтказилди.

Олинган маълумотлар таҳлилида ўсиш давомида ҳосил бўлган микроорганизмларнинг маълум турига киритиш мумкин бўлган колониялар микдорий кўрсаткичи ҳисоби амалга оширилди. Коагулазамусбат (*S.aureus*) ёки когулазаманфий стафилококклар (*S.epidermidis*, *S.saprofhyticus*) колониялари шу турга мос бўлди. Микрококкларнинг колониялари сариқ ёки пушти ранга бўялди.

*S.aureus*, *S.epidermidis* штаммлари эритроцитларни эритишга қодир экан, унда колониялар атрофида гемолиз зонаси ҳосил бўлади. Микрококклар гемолитик хоссаларга эга эмаслиги кўринди.



Стрептококклар қонли агарда гемолизнинг кўриниши бўйича фарқ қилди. Колониялар атрофида бир неча миллиметргача кенгликдаги шаффоф ҳудуд ҳосил бўлди. В-гемолитик стрептококклар колониясида қуйидагилар фарқланди: диаметри 1,5-2,5 мм бўлган, тўғри доира шаклдаги муқоид; диаметри 1,5-2,5 мм бўлган, маркази кўтарилган доира шаклда, кулранг-ок тусдаги дағал; диаметри 1-1,5 мм бўлган, силлиқ юзали, бу колониялар ёрқин нам юзали сферик шакл ва равон четларга эга.

$\alpha$ -гемолитик (“яшил товланувчи” стрептококклар)  $\alpha$ -реакция берди, у кўкимтир тусли ярим шаффоф ҳудуд кўринишида намоён бўлди. Диаметри 1-1,5 мм, ҳам силлиқ, ҳам дағал юзали, кулранг-яшил тусга эга майда колониялар ҳосил бўлди.

Нейссериялар колониялари четлари равон силлиқ доирасимон колониялар, чети нотекис, ёрқин юзали кўринишда, сариқ рангда ўсди.

*Acinetobacter* авлоди вакиллари атрофида гемолиз ҳудуди кичик бўлган доира, йирик, оқ, ёрқин колониялар кўринишида ўсди.

*Corynebacterium* авлоди колониялари майда, доира шаклда, шаффоф бўлмаган, кремсимон, рангсиз-сариқ ёки тўқ сариқ жигар рангли, силлиқ, гемолиз соҳасига эга бўлмаган колониялар ҳисобланди.

Эндомухитига экилганида *Enterobacteriaceae* оиласи вакиллари колониялари бўртик, доира шаклли, “куйган” кўринишдаги колонияларни ўзида намоён қилди. Металл ёрқинликка эга қизил рангда бўлди. Йирик колонияларда, шунингдек рангсиз бўлиши ёки қора марказга эга пушти тусга кириши мумкин.

*Candida* авлоди замбуруғлари ўрганилганида бўртик, қаймоқсимон, ялтироқ, нам бўлмаган, силлиқ, олдин оқ, кейин крем рангли колониялар кузатилди.

Биз озиқ муҳитларда ҳосил бўлган колонияларнинг миқдорини ҳисобладик. 0,1 мл оғиз суюқлиги ва 1 мл физиологик аралашма ҳамда тиш-милк сўрғичининг таркибига эга бўлган 0,1 мл пробирка суюқлигидан фойдаланилди.

## §2.5. Рентгенологик тадқиқот услублари

Ташҳисни аниқлаш ва пародонт тўқималари суяк тузилишининг ҳолатини баҳолаш учун рақамли ортопантомографиядан фойдаланилди. Рентген хонасида тадқиқотлар («ORTHOPHOS XG 5 DS», Германия) апаратидан фойдаланилди (2.4-расм).



**2.4-расм. Ортопантомограф OrthophosXG 5 («Sirona», Германия)**

Бу рентгенологик усул жағнинг суяк тўқимасида патологик ўзгаришларнинг мавжудлиги, характери, тарқалганлиги ва даражасини аниқлаш имконини беради.

## §2.6. Соматик ҳолатни баҳолаш усуллари

Барча беморларда дастлабки танлаш босқичида соматик хасталикларни аниқлаш учун саломатликнинг умумий ҳолати баҳоланди. Умумий клиник текширувлар амбулатор-поликлиника шароитида ўтказилди. Соматик касалликларнинг компонентларини аниқлаш учун беморлар терапевт,

эндокринолог, кардиолог шифокорларига, кўрсатмалар бўйича эса бошқа мутахассисларга ҳам йўналтирилди.

Семириш даражасини баҳолаш учун тана вазнининг индексини аниқлаш билан антропометрик тадқиқот ўтказилди.

Лаборатор тадқиқотларга липид алмашинуви (триглицеридлар, умумий холестерин, XS LPNP, XS LPVP) углевод алмашинувининг (оч қоринда қонда глюкоза) биокимёвий кўрсаткичларини аниқлаш қўшилди.

Мазкур анамнездаги барча беморларда ва текширув давомида қон босимнинг максимал кўрсаткичлари аниқланди. Диагностика мезонлари сифатида ESH/ENS (2018) тавсияларидан фойдаланилди.

Артериал гипертония ташхиси систологик артериал босими (САБ) нинг 140 мм сим.уст ва/ёки диастолик артериал босим (ДАБ) нинг 90 мм сим.уст дан ортиқ турғун кўтарилишида белгиланди.

## **§2.7. Аутотромбоцитар массани олиш усуллари**

Аутотромбоцитар массани олиш учун қуйидаги асбоб-ускуна ва материаллардан фойдаланилди:

марказдан қочма куч имконияти 800 – 12000Г ёки айланиш тезлиги дақиқасига 3200 айланиш бўлган лаборатория стол центрифугаси;

Plasmolifting™ маҳсус 9 мл пробиркалари (стерил, Plasmolifting™ технологияси бўйича маҳсус тиксотроп гелга эга in vivo технологияси бўйича гепарин натрийга эга);

диаметри камида 1,1 мм бўлган периферик веноз катетерлар;

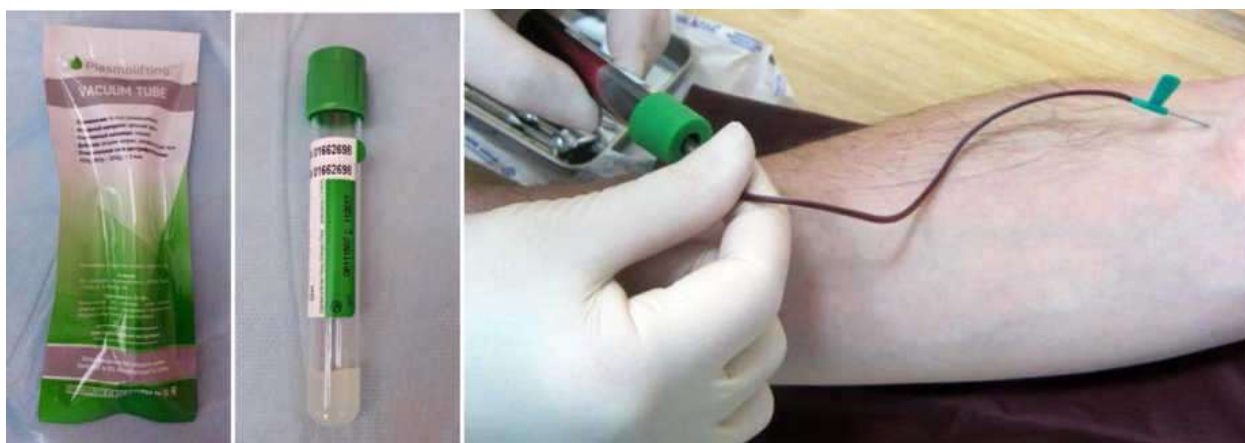
стерил бир мартали тиббиёт шприцлари (луер-лоск тизимлари), ҳажми 2,0 мл дан 5,0 мл гача.

### **Иньекциялар учун ниналар.**

Қон диаметри 1,1 мм бўлган, периферик веноз катетер ёрдамида 9-36 мл ҳажмда олинди ва у даволашни амалга оширишда киритиладиган жойига боғлиқ бўлди. Олинган барча қон Plasmolifting™ 1-4 маҳсус пробиркаларига жойланди. Аутотромбоцитар масса центрифугалашнинг ишлаб чиқилган

режимлари билан, плазмалифтинг ва центрифугалаш учун махсус пробиркалардан фойдаланиб бемор қонини центрифугалаш йўли билан олинди. Центрифугалаш натижасида олинган аутотромбоцитар масса юқори концентрацияли тромбоцитларга эга.

Аутотромбоцитар массанинг инъекция шаклини олиш учун махсус вакуумли “Plasmoliphting™” пробиркалар зарур. Қон жгут, спирт салфеткалари, 19-23 G ўлчамли нина капалак, пробиркалар учун ўтказгич тутгич, лейкопластирдан фойдаланиб стандарт усулда олинди (2.5-расм).



**2.5-расм. Венадан қоннинг олинishi.**

Қон олинганидан сўнг пробирка ЕВА 20 (Германия) ёки 80-2S (Хитой) центрифугасига ўрнатилди, центрифугалаш режими 5 дақиқа давомида 3200 айл/дақ (2.6-расм).



**2.6-расм. Центрифуга ЕВА 20 (Германия).**

Центрифугалаш иш жараёнида барча қон икки фракцияга бўлинади: эритроцитар-лейкоцитар қуйқа ва тромбоцитларга эга плазма, микро- ва макроминераллар, витаминлар, аминокислоталар. Шприц (2,0 – 3,0 мл) ёрдамида пробирканинг юқори қисмида ажратувчи гел устида турган тромбоцитар аутологик плазмани (супернатант) оламиз. Махсус "Plasmolifting™" пробиркаларидан фойдаланиш  $3,5\pm 0,5$  мл тромбоцитар плазма олиш имконини беради, бундан ташқари ажратувчи гел плазманинг сифатли филтрациясини ўтказиш ва эритроцитар қуйқанинг яхши маҳкамланишининг имконини беради (2.7-расм).



### **2.7-расм. Plasmolifting™ пробиркасининг кўриниши**

Аутоплазма эритроцитар қуйқа устида пробирканинг юқори қисмидан олинади, плазмани 19-23 Гнинали 5-10 мл шприцдан фойдаланиб олиш мумкин. Пародонт тўқималарига инъекциялаш учун нинани кичик диаметрлига алмаштириш зарур – 29 G, бу 0,3 мм диаметрга мос келади, нинанинг узунлиги 13 мм. Одатда бундай ниналардан косметологияда мезотерапевтик услублар учун фойдаланилади. Аутоплазма 6-8 тишдан ташқил топган бир тиш-жағ сегментига  $3,5\pm 0,5$  мл (1 пробирка) ҳисобидан киритилади (2.8-расм).



**2.8-расм. Центрифугалашдан сўнг "Plasmolifhting™" пробиркасида аутотромбоцитар массанинг ташқи кўриниши**

Инъекциялар учун инсулин ниналардан фойдаланилди.

Плазмани киритиш ҳажми ва соҳаси: тиш-милк сўрғичлари соҳаси 0,1-0,2 мл, ўтиш қатламлари соҳаси 0,3-0,5 мл (2.9-расм).



**2.9-расм. Ўтиш қатламига аутотромбоцитар массанинг инъекцияси**

Аутотромбоцитар масса инъекция усули билан ўтиш қатлами ва тиш-милк сўрғичи соҳасига киритилади.

Ҳар бир беморга жараён беш марта ўтказилди.



Биринчи мурожаотда юқори жағнинг икки сегментига (биринчи ва иккинчи), иккинчи мурожаатда, 3 кундан кейин, пастки жағда (учинчи ва тўртинчи), учинчи мурожаатда бир ҳафтадан кейин, тўртинчиси – бир ойдан кейин, бешинчиси – 6 ойдан кейин бўлди. 3-муражаотдан бошлаб, инъекциялар барча тўрт сегментда ўтказилди. Ўтказилган аутотромбоцитар массанинг таъсир механизми 2.10-расмда кўрсатилган.



**2.10-расм. Аутотромбоцитар массанинг таъсир механизми**

Пародонтнинг даволаниши шунингдек оғиз бўшлиғининг профессионал гигиенасини ўтказиш ва беморларни оғиз бўшлиғининг гигиенаси ва унинг назоратига ўргатишни ўз ичига олди. Маҳаллий терапия учун “Офломелид” антибактериал мази, офлоксацинга эга препарат 5 кун давомида қўлланилди. Ҳолат кескинлашганда 5-7 кун давомида кенг таъсир доирасига эга антибиотиклардан (Ципрофлоксацин, Амоксиклав, Аугоментин,) фойдаланиб, per os антибактериал терапияси қўлланилди. Анъанавий терапия “Имудон” махсус иммунни коррегирловчи препарат тайинланиши билан тўлдирилди.

Пародонтни даволашнинг сўнгги босқичида регенерация жараёнларини яхшилаш мақсадида аутотромбоцитар массадан фойдаланиб инъекциялар ўтказилди. Суюқ тўқимасида регенерация жараёнларини кўзғатиш мақсадида 2 ой давомида кунига 2 маҳал 1 таблеткадан, 1 ой танаффус ва 2 ой қабул қилиш тартибида Остеогенондан фойдаланилди.

## §2.8. Статистик таҳлил усуллари

Статистик таҳлил маълумотларнинг умумий кўрсаткичларини куйидаги мезонлар бўйича бўлишдан ҳосил бўлган танловларда ўтказилди:

Пародонт тўқимасининг ҳолати, сурункали генераллашган пародонтит;  
УМТ>25 кг/м<sup>2</sup>бўйича;

жинс бўйича: 1 – эркак, 2 – аёллар;

ёш бўйича: 1 – 35-44 ёш, 2 – 45-54 ёш, 3 – 55-65 ёш;

касалликнинг оғирлик даражаси бўйича: 1 – енгил даражадаги сурункали генераллашган пародонтит, 2 – ўрта даражадаги сурункали генераллашган пародонтит, 3 – оғир даражали сурункали генераллашган пародонтит;

пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги бўйича: 1 – 3 мм гача, 2 – 3-6 мм, 3 – 6 мм дан ортиқ;

милкдан қон кетиши бўйича: 0 – йўқ, 1 – бор;

тишларнинг қимирлаш даражаси: 0 – йўқ, 1 – бор;

Статистик таҳлил Microsoft® OfficeExcel 2013; Statistica v. 6,0; Primerof Biostatistics Version 4.03 by Stanton A. Glantz 1998 амалий дастурлар пакетидан фойдаланиб бажарилди. Маълумотларнинг меъёрий тақсимланишида ўрта катталиклар ўртасидаги аҳамиятли фарқни аниқлаш, мустақил гуруҳлар учун дисперсиянинг алоҳида баҳоси билан Студентнинг т-мезони қўлланилди. Боғланмаган маълумотларнинг параметрлари ўртасидаги фарқни баҳолаш учун Манн-Уитнинг нопараметрик мезони қўлланилди. Миқдор параметрлари ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш учун Пирсон чизиқли корреляция коэффициенти ҳисобланди, тартибли ўзгарувчилар ҳолатида эса Спирменнинг ранг корреляция коэффициенти ҳисобланди.

Даволашдан олдин ўрганилаётган кўрсаткични назорат гуруҳи билан таққослаш учун Ньюмен-Кейс мезонидан фойдаланилди. Даволаш фониди кўрсаткичлар ўзгаришининг ишончилигини баҳолаш учун Студент ва Уилкоксоннинг мезонлари қўлланилди.



### **III БОБ. ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТНИ АУТОТРОМБОЦИТАР МАССАДАН ФОЙДАЛАНИБ, КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ ТАЖРИБАСИ**

#### **§3.1. Биоплёнка сурункали генераллашган пародонтит ривожланиши ва жадаллашувида асосий этиологик омил**

Бугунги кунда генераллашган пародонтит касаллигининг тарқалиши ва жадаллашувида микрофлоранинг роли аниқ исботланган. Пародонт касаллигини назорат қилишга олдинги уринишлар лаборатория тузилишида бактерияларнинг хоссалари ва уларнинг табиий шароитига асосланган. Замонавий маълумотлар биоплёнка кўринишида пародонт патоген микроорганизмларнинг мавжудлигини тасдиқлайди. Бугунги кунда пародонтитнинг этиопатогенези ҳақида илмий билимлар биоплёнка таркибидаги пародонтал микрофлорани етакчи этиологик омил сифатида аниқлайди.

Биоплёнка бу микроколонияда ташкил топган, микроорганизмлар билан таъсирлашувчи, улар ишлаб чиқадиган ҳимоявий адгезив липополисахарид матрикс ёрдамида гуруҳланган. Бактерияларнинг ўзи биоплёнка массасининг 5-35% ини ташкил этади, қолган қисми – хужайралараро матрикс ҳисобланади.

Биоплёнкада микроорганизмлар бактериялар културал муҳитда ўзини тутган каби ҳаракатланмайди. Масалан, биоплёнкада бактерия културал муҳитда бўлиб, вирулентликнинг ўзи ҳосил қилмайдиган омилларини ишлаб чиқиши мумкин ва лаборатор културада у учун ҳалокатли препаратларга резистентлиги мавжуд бўлади. Биоплёнканинг матрицаси бактериал хужайраларни ҳам дори препаратлари, ҳам макроорганизмнинг иммун ҳимоя омиллари таъсиридан самарали ҳимояловчи экологик паноҳ шакллантиради. Биоплёнкада микроорганизмлар антибиотик, антимикроб воситалари ва бошқа фаол агентларга турғунроқ бўлади.

Биоплёнкадаги бактерияларнинг антибиотикларга турғунлигини ошириш механизми бир томондан антибиотикларнинг биоплёнка орқали

киришининг чекланганлиги, бошқа томондан биоплёнкада доимий бўлган бактерияларнинг ген ўзгарувчанлиги билан шартланган. Биоплёнкада антибактериал ёки микробга қарши препаратнинг (ҳам маҳаллий, ҳам тизимли қўлланиладиган) самарадорлигига эришиш учун препарат концентрациясини сезиларли даражада ошириш талаб қилиниши мумкин. Масалан, ципрофлоксациннинг *P.aerogenosa* биоплёнка ичига кириш вақти препаратнинг бир ҳужайра ичига кириши учун талаб қилинадиган вақт билан таққослаганда 30 баробар ошади, антимикроб препаратларга турғунлик эса эркин ва “флоттирловчи” микроорганизмлар билан таққослаганда 50-1000 баробар ўсади.

Бугунги кунда клиник стоматологияда пародонтал терапиянинг муваффақияти ҳақида гапириш ва биоплёнкани жисмоний бузмасдан туриб, ўтказилган даволаш чораларининг натижалари узоқ муддат сақланишига ишониб бўлмайди.

Баъзи пародонтологлар жарроҳлик амалиётисиз пародонтитни самарали даволаш эҳтимоли ҳақидаги тасдиқларга ҳалигача шубҳа билан қарашади. Лекин ҳозирги вақтда пародонт касалликларини даволашда консерватив усулга, иккиламчи профилактикага, айниқса асосий контингент катта ёш гуруҳидаги беморлар ёки артериал гипертензия, атеросклероз, қандли диабет ва бошқа соматик касалликлари билан ёндош касалликлари бор беморлар, яъни қарши кўрсатмалар мавжудлигининг эҳтимоли юқори ёки жарроҳлик йўли билан даволашдан муваффақият эҳтимоли паст бўлган беморларда оғир даражали пародонтитда тобора кўп қўл урилмоқда.

Баъзи сўнги илмий ишларнинг маълумотларига кўра пародонтитнинг бош этиологик омили - биоплёнкани бартараф қилиш учун кўпинча агрессив жарроҳлик услубларининг зарурияти йўқ, консерватив терапия етарли эканлиги исботланган. Бирламчи пародонтал даволаш комплексида милк ости биоплёнкасига таъсир қилиш усулларининг самарадорлиги тўғрисида адабиётларда кўплаб тасдиқлар мавжуд. Қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра, хусусан шифокор учун имконли бўлган ультратовуш терапияси биоплёнканинг бузилишига эришиш имконини берувчи минимал

инвазив терапиянинг мақсадга йўналтирилган енгил усули ҳисобланади, бу даволашнинг муваффақияти учун ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Бугун пародонтологияда долзарб йўналиш регенератив жараёнларни кўзгатиш усули ҳисобланади. Бугунги кунда тромбоцитларнинг альфа гранулаларида ўраб турган барча тўқималарнинг тузилма бирлигига таъсир қилувчи ва регенерация жараёнларини кўзгатувчи турли ўсиш факторлари ҳисобига регенерация жараёнларининг фаол биологик кўзгатувчиси ҳисобланган беморнинг шахсий қонидан олинган аутотромбоцитар массадан фойдаланиладиган инъекция усули ҳисобланади. Регенерациянинг барча табиий жараёнларини бўғимларини бир вақтда ишга тушириб ва уларга синергетик таъсир кўрсатган ҳолда, тромбоцитар аутологик плазма регенератив жараёнларни тезлаштирувчи, қулай ва хавфсиз биологик “ускуна” ҳисобланади.

Аутотромбоцитар массанинг ўзи инсоннинг шахсий тўқималари учун табиий, мазкур организмга хос бўлган компонентларнинг биокимёвий нисбатида очиқ ҳисобланади. Аутотромбоцитар массадан фойдаланишдан асосий устунлик тўқималарда киритиладиган плазма ҳажмини ошириш йўли билан тромбоцитларнинг миқдорини ошириш имкониятини беради. Мазкур ҳосса  $m=Vq$  қонунига кўра плазманинг фақат табиий, суяқ ҳолатига хос, бу ерда  $m$  – тромбоцитларнинг асосий миқдорининг массаси,  $V$  – плазманинг ҳажми,  $q$  – тромбоцитларнинг концентрацияси. Амалиётда бу 0,2 – 0,3 мл ни эмас, 1-2 мл киритилишини аниқлатади, бу юмшоқ тўқималар ва йирик бўғимларда осон амалга оширилади.

Центрифугалаш натижасида олинган аутотромбоцитар масса юқори концентрацияли тромбоцитларга эга. Тадқиқотларга кўра, аутотромбоцитар масса инъекциясининг қўлланилиши пародонт тўқималарида яллиғланиш-деструктив жараённинг турғунроқ тўхтатилиши, суякнинг трабекуляр тузилмаларида турғунлик ва суяк тўқимасининг ўсишига олиб келади ва жарроҳлик амалиётига муқобил услуб сифатида қўлланилиши мумкин.

### **§3.2. Сурункали генераллашган пародонтитни аутотромбоцитар массадан фойдаланиб консерватив даволаш натижалари**

2017-2019 йилларда турли оғирлик даражасидаги генераллашган пародонтитнинг тарқалганлигини ўрганиш учун пародонтитнинг сурункали яллиғланиш касалликларига эга бўлган 240 нафар бемор текширилди. Клиник текширув Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида стоматология хонасида ўтказилди.

Пародонтитнинг яллиғланиш касалликларига эга 240 нафар текширилган бемордан, 25 ёшдан 65 ёшгача бўлган, сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган 160 (66,7%) нафар бемор танланди, шу жумладан 78 (48,8%) нафар эркеклар ва 82 (51,2%) нафар аёлларни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши  $42,9 \pm 7,5$  ёшни ташкил қилди. Шунингдек жинси ҳисобга олинмасдан, соғлом 20 нафар шахсдан иборат назорат гуруҳи тузилди.

Генераллашган пародонтит билан касалланган 160 нафар бемор икки гуруҳга ажратилди.

Биринчи, асосий гуруҳни 80 нафар бемор ташкил қилди, улардан 42 (52,5%) нафари эркеклар ва 38 (47,5%) нафари аёлларни ташкил қилди. Биринчи гуруҳ беморларига даволаш комплексида аутотромбоцитар масса қўлланилди.

Иккинчи, назорат гуруҳини шунингдек 80 нафар бемор ташкил қилди, 47 (58,8%) нафари аёллар ва 33 (41,2%) нафари эркеклар, уларга даволаш комплексида сурункали генераллашган пародонтитни даволашнинг анъанавий стандарт усуллари қўлланилди. Бундан ташқари, 20 нафар соғлом шахслардан назорат гуруҳи ажратилди.

Беморлар кўриқдан ўтказилганида пародонтологик қабулда ўтказиладиган стандарт текширув усули қўлланилди.

Беморларнинг бирламчи текширувида қуйидаги шикоятлар кўп учради:

- оғиздан ёқимсиз ҳид келиши,
- тишларни тозалашда ва овқатланишда милклардан қон кетиши,
- милк рангининг ўзгариши,

- карашнинг мавжудлиги (тиш тоши),
- тиш бўйинларининг очилиши,
- пародонтал чўнтаклар ва милкдан ажралмалар мавжудлиги.

Клиник маълумотлар асосида “Генераллашган пародонтит” ташхиси қўйилди.

Генераллашган пародонтитга эга беморларнинг асосий шикоятлари: милклардан қон кетиши (83,1%) ва уларнинг оғриши (26,2%), оғиздан ёқимсиз ҳид (23,1%), пародонтал чўнтаклардан йиринг чиқиши (16,9%), тишларнинг қўзғалувчанлиги (13,8%), тишлар бўйинининг очилиши (18,5%) ва уларнинг гиперестезияси (20%). Тромбоцитар аутоплазма қўлланилиши натижалари 3.1-расмда кўрсатилган.



### 3.1 расм. Тромбоцитар аутоплазма қўлланилиши натижалари

Беморлар саломатлигининг умумий ҳолати даволашгача уларнинг сўзларидан баҳоланди. Анамнез тўпланганида 72 нафари (44,6%) ўзларини деярли соғлом ҳисоблашлари, қолган 88 (55,4%) нафари анамнезда у ёки бошқа касалликлар ва аллергия реакцияларни кузатишлари аниқланди. Беморлар энг кўп ҳолатларда ошқозон-ичак тизимининг касалликларини, 21,5%, ЛОР-аъзоларнинг касалликлари – 16,9% ва юрак-томир тизимининг касалликлари 12,3%, 23,1% беморларда аллергия анамнез борлигини айтишди. Касаллик анамнезини тўплаш натижалари 137 (85,6%) нафар беморда пародонт ташхиси улар Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт бирлашмасининг стоматология хонасига мурожаат қилганларида биринчи бор қўйилганлигини кўрсатди. Қолган 23 (14,4%) нафар бемор уларда

пародонтит мавжудлиги ҳақида билишган, лекин шифокор-пародонтологлардан илгари ихтисослашган ёрдам олишмаган.

Даволаш уларда даврий равишда стоматолог-терапевтлар томонидан ўтказилган, у одатда, тиш ажралмаларининг бир мартали ечилишидан иборат бўлган. Гигиена фақат 15 нафар беморга (9,4%) ўргатилган, улар шунга қарамасдан, интрадентал гигиена воситаларидан фойдаланиш зарурияти ҳақида билишмаган. Беморларнинг бирортасига қўллаб-қувватловчи терапия курслари таклиф этилмаган, олинган даволашнинг самарадорлигини барча беморлар паст баҳолашган. Аутотромбоцитар массани қўллаш усулининг афзалликлари 3.2-расмда кўрсатилган.



### 3.2-расм. Аутотромбоцитар массани қўллаш усулининг афзалликлари

Оғиз ичининг кўриги ўтказилганида пародонтнинг яллиғланиш касалликлари ривожланишида патогенетик аҳамиятга эга анатомик-функционал бузилишларга алоҳида эътибор қаратилди. Пародонтитга эга 25,4% беморда пастки фронтал тишлар соҳасида милкнинг ишемизацияси, 22,4% беморда – оғиз бўшлиғига кичик кириш, 23,8% беморда – уздечкаларнинг бирикиш патологияси, 21% беморда –пломба ва коронка оғирликлари милкка тушади травматик таъсири кузатилади. Тишлам

патологияси 77,8% беморда, тремлар – 11,5%, тиш қаторларининг қисман нуқсонлари – 44,4% беморда, милкнинг рецессияси – 32,1%, эмал шишларида ейилиш йўқлиги – 17,9%, ортопедик конструкциялар – 41,8%, тишларнинг кариеси 71,2% беморларда аниқланди.

Аксарият беморларга пародонтологда даволанишдан ташқари кўшма мутахассислик шифокорларининг маслаҳатлари ҳам талаб этилди: терапевт (тишларда кариес ва пломбаларда четки бирикманинг бузилиши бўлганида), ортопед (тиш қаторларининг қисман нуқсонларида), ортодонт (тишларнинг қисилиши ва тишлам патологиясида).

Пародонтал статус текширилганида 100% беморда найлашда милкдан қон кетиши, 95,6% - милкларнинг гиперемияси, 51,2% - уларнинг ифодаланган шиши, 47,1% - палпацияда уларнинг оғриқ бериши, 32,4% да пародонтал чўнтаклардан йирингли ажралма, 74,1% беморда – тишларнинг сезувчанлиги аниқланди.

Пародонтал чўнтаклар зондланганда, тишларнинг 76,4% соҳасида пародонтал чўнтаклар чуқурлиги 6 мм гача бўлганлиги аниқланди, бироқ алоҳида тишлар соҳасида 8 мм (14,9%) ва 10 мм (6,9%) гача чуқур деструкция ўчоқлари топилди.

Тишларнинг кўзгалувчанлиги аниқланганида 52% тишлар физиологик, 44% эса – патологик қимирлаши эғалиги аниқланди, бунда I даража – 18,2%, II даража – 16,3% ва III – 9,5% тишларда белгиланди.

Барча беморларнинг ортопантограммаларида алвеоляр деворлар суяк тўқимасида ифодаланган деструктив ўзгаришлар, шу жумладан барча тишлар соҳасида кортикал пластинкаларнинг тўлиқ бузилиши аниқланди. Илдизнинг 1/3 узунлигигача тишлараро деворларнинг бузилиши 5,6% тишларда, 1/2 узунлигида – 75,%, 1/2 дан ортиқ узунлиги – 16,9% тишларда кузатилди. Барча беморларнинг ортопантограммаларида милк ости тиш ажралмалари аниқланди, 62,4% беморларда суяк чўнтаклари аниқланди, бу соҳаларда, одатда, пломба (54,7%) ёки тожларнинг (25,2) ажралган учлари аниқланди. Пародонтит агрессив кечаётган 69 нафар беморда молярлар тузилишининг ўзига хосликлар аниқланди: тишларнинг нисбатан калта илдизлари билан

йирик тожлари.

Даволашни бошлашдан олдин ҳар бир бемор билан индивидуал тарзда гигиенага ўргатиш ўтказилди, у гигиена, шу жумладан интердентал воситаларни танлаш ва улардан фойдаланиш усуллари ўргатишдан иборат бўлди. Маҳаллий яллиғланишга қарши терапия тиш ажралмаларини тозалаш, пародонтал чўнтакларда антисептик қайта ишлаш ва дипленов плёнкалар остига яллиғланишга қарши пародонтал боғламларни қўйишдан иборат бўлди.

Пародонтда яллиғланиш жараёнини бартараф қилиш учун зарур маҳаллий яллиғланишга қарши терапиянинг сеанслар миқдори яллиғланишнинг ифодаланганлиги ва ўтказилаётган даволашга организмнинг жавоб реакциясига боғлиқ равишда 2 дан 5 кунгача бўлди. Текширилаётган беморларда оғиз бўшлиғининг профессионал гигиенаси ултратовушли скайлердан фойдаланиб, стандарт усул бўйича ўтказилди. Ифодаланган яллиғланишда беморларнинг даволаниши дори-дармонлар қайта ишлашдан бошланди (2 соатга дипленов плёнкасининг остига асосида метронидазол ва хлоргексидин бўлган дори боғламларини қўйиш), у яллиғланишнинг ифодаланган аломатлари бартараф этилмагунча ўтказилди. 10 кунга хлорогексидин 0,05-0,12% эритмаси билан чайиш ва яллиғланишга қарши тиш пасталаридан фойдаланиш тайинланди.

Пародонтда ўткир яллиғланиш аломатлари бартараф этилганидан сўнг бир нечта ташриф давомида тиш ажралмаларини тозалаш ўтказилди, унинг сони яллиғланиш жараёнининг ифодаланганлиги ва ўтказилаётган даволашга организмнинг жавобига боғлиқ бўлди. Тиш ажралмалари ечилиб, пародонтда яллиғланиш бартараф этилганидан сўнг тишларнинг бўйнини Septodont пастаси билан тиш чўткасида силлиқлаш ўтказилди.

Аутотромбоцитар масса олиш учун биз беморнинг шахсий қонидан фойдаландик. Веноз қони стандарт технология бўйича плазма ва эритроцитар куйқани филтрлаш имконини берувчи махсус ажратувчи гел ва натрий гепарин антикоагулянтига эга, махсус Пласмолифтинг (3.3-расм) вакуум пробиркаларига олинди.





**3.3-расм. Плазмолифтинг пробиркаси ва қон олиш жараёни**

Қон олинганидан сўнг пробирка ЕВА 20 (Германия) центрифугасига жойлаштирилди ва 5 дақиқа давомида 3200 айл/дақ режимида центрифугаланди, натижада  $3,5 \pm 0,5$  мл плазма олинди, у пробирканинг юқори қисмида тўпланди, ундан кейин эритроцитар қуйқани ажратувчи гел жойлашади (3.4-ва 3.5-расм).



**3.4- ва 3.5-расм. Центрифуга ЕВА 20ва центрифугалаш натижасида олинган плазма**

Инъекциялар учун инсулин ниналардан фойдаланилди. Усул муаллифларининг тавсияларига биноан киритиш соҳаси: 3 мм<sup>2</sup>га 0,1-0,2 ҳисобдан тиш-милк сўрғичлари ва маргинал милк соҳасига ва 1-2 тишга 0,3-0,5 ҳисобдан ўтиш қатлами соҳасига (3.6-, 3.7- ва 3.8-расм).



**3.6- ва 3.7-расм. Аутотромбоцитар массанинг интрапапилляр ва ўтиш қатламига инъекцияси**



**3.8-расм. Аутотромбоцитар массанинг милк ғуддасига соҳасига инъекцияси**

Даволашнинг бошланғич босқичида икки ўрганилаётган гуруҳда барча беморларга индекс баҳоси берилди, у даволашгача, даволашдан 3-кундан кейин, 7 кундан кейин, 1 ойдан кейин, 6 ойдан ва бир йилдан кейин амалга оширилди, бу матн бўйича қуйида жадвалларда тақдим этилган.

Даволаш чораларини ўтказишгача гуруҳда ўртача индекс баҳоси қуйидагина ташкил қилди:

Биринчи гуруҳда Грин-Вермилльоннинг ОНІ-S (Green J.C., Vermillion J.K., 1964) оғиз бўшлиғи гигиенасининг индекси 2,2; иккинчи гуруҳда 2,2; 1-гуруҳда РНР (Podshadley, Haley, 1968) гигиена самарадорлигининг

индекси – 1,6; 2-гурухда – 1,6;

1-гурухда API (Lange, 1977) апроксимал юзаларда тиш карашининг индекси – 73,0%; 2-гурухда – 74,1%;

1-гурухдаРМА (I. Schour, M. Massler, 1947, Parma модификациясида, 1960) папилляр-маргинал-алвеоляр индекс 56,5%; 2-гурухда 55,9%;

1-гурухда CPITN индекси 3,0; 2-гурухда – 3,1;

1-гурухда Коуэлл (Cowell I., 1975) модификациясида РВІ Мюллеман (H.R.Myhleman, 1971) қон кетиш индекси 1,7; 2-гурухда -1,8 (3.1-жадвал).

### 3.1-жадвал

#### Пародонт ҳолатини даволаш бўйича индекс баҳоси

Гигиеник индекслар	1-гурух	2-гурух
Грин-Вермиллон (Green J.C., Vermillion J.K., 1964) нинг оғиз бўшлиғида гигиена индекси (соддалаштирилган) ОНІ-S	2,2±0,17*	2,2±0,10*
Гигиена самарадорлигининг индекси РНР(Podshadley, Haley, 1968)	1,6±0,15	1,5±0,15
Апроксимал юзаларда тиш карашининг индекси API (Lange, 1977)	71,3%	73,3%
Пародонтал индекслар		
Папилляр-маргинал-алвеоляр индекс РМА (I. Schour, M. Massler, 1947, Parma модификациясида, 1960)	58,5%*	57,5*
CPITN индекси (ВООЗ, 1989)	2,66±0,25	2,7±0,16
Коуэлл (Cowell I., 1975) модификациясида Мюллеманнинг (H.R.Myhleman, 1971) қон кетиш индекси РВІ	1,9±0,6	1,6±0,15

Изох: \* - гурухлар ўртасида статистик аҳамиятга эга фарқлар (p<0,05).

Даволаш жараёнида милкнинг клиник ҳолатини яхшиланиши иккала гурухнинг барча беморларида иккинчи ташриф кунидак (3 кундан кейин) кузатилди, бу ҳақида Muhllemann индекси бўйича милклардан қон кетиш

даражаси, шунингдек яллиғланиш жараёнининг интенсивлигини пасайиши гувоҳлик қилди. Аксарият беморлар шикоят қилмади. Барча беморларда гигиена индекслари даражасининг пасайиши кузатилди (3.2-жадвал).

Барча беморларда гигиена индексларининг даражаси пасайиши кузатилди. Тадқиқотнинг 3-кунида (иккинчи мурожаат) гуруҳда ўртача индекс баҳолари ўзгарди, бу 3.11 ва 3.12-расмларда диаграмма кўринишида яққол кўрсатилган, лекин бу босқичда гуруҳлар ўртасида статистика аҳамиятга эга фарқ хали кузатилмади ( $p>0,05$ ).

### 3.2-жадвал

#### Даволашни бошлагандан 3 кун ўтиб, пародонт индексининг баҳоси( $M\pm m$ )

Гигиеник индекслар	1-гуруҳ	2-гуруҳ
Грин-Вермиллон (Green J.C., Vermillion J.K., 1964) нинг оғиз бўшлиғида гигиена индекси (соддалаштирилган) ОНІ-S	0,5±0,6	0,6±0,8
Гигиена самарадорлигининг индекси РНР(Podshadley, Haley, 1968)	0,5±0,5	0,6±0,6
Апроксимал юзаларда тиш карашининг индекси API (Lange, 1977)	23,5%	22,8%
Пародонтал индекслар		
Папилляр-маргинал-алвеоляр индекс РМА (I. Schour, M. Massler, 1947, Parma модификациясида, 1960)	26,3%	27,6%
СРІТN индекси (ВООЗ, 1989)	2,2±0,2	2,2±0,3
Коуэлл (Cowell I., 1975) модификациясида Мюллеманнинг (H.R.Muhleman, 1971) қон кетиш индекси РВІ	0,8±0,4	0,8±0,5

Изоҳ: 3 кундан сўнг гуруҳлар ўртасида статистик аҳамиятга эга фарқ йўқ

Ўтказилган даволаш муолажасидан 7 кун ўтиб (учинчи мурожаат) даволаш аутотромбоцитар массададан фойдаланиб ўтказилган асосий гуруҳда, худди шундай назорат гуруҳида ҳам, индекс қийматларининг бироз

пасайиши кўринишидаги натижалар мустаҳкамланиши содир бўлди (3.3-жадвал).

Жадвалдаги маълумотлар иккала гуруҳда ҳам кўрсаткичларнинг пасайиши содир бўлганлигини яққол кўрсатади, гуруҳлар ўртасидаги статистик аҳамиятга эга фарқ меъёрий қийматлар учун Стюдент мезонидан фойдаланилганида SPITN ( $p \leq 0,05$ ) индекси учун кузатилди. 3 кун билан таққослаганда 7 кун терапиядан кейин гуруҳларда API ва PMA ўртача индекс баҳосининг ўзгаришлари. Гуруҳлар ўртасида статистик аҳамиятга эга фарқ 7-даволаш кунида PMA ( $p \leq 0,05$ ) индексида кузатилди.

### 3.3-жадвал

#### Даволашни бошлагандан 7 кун ўтиб, пародонт индексининг баҳоси

Гигиеник индекслар	1-гуруҳ	2-гуруҳ
Грин-Вермиллон (Green J.C., Vermillion J.K., 1964) нинг оғиз бўшлиғида гигиена индекси (соддалаштирилган) OHI-S	0,4±0,4	0,5±0,6
Гигиена самарадорлигининг индекси PNP (Podshadley, Haley, 1968)	0,3±0,15	0,3±0,2
Апроксимал юзаларда тиш карашининг индекси API (Lange, 1977)	22,8%	21,9%
<b>Пародонтал индекслар</b>		
Папилляр-маргинал-алвеоляр индекс PMA (I. Schour, M. Massler, 1947, Parma модификациясида, 1960)	22,7%	24,2%
SPITN индекси (BOOЗ, 1989)	1,6±0,3	2,1±0,1*
Коуэлл (Cowell I., 1975) модификациясида Мюллеманнинг (H.R.Myhleman, 1971) қон кетиш индекси PBI	0,5±0,4	0,6±0,5

Изоҳ: \* - даволаш бошланганида 7 кун ўтиб гуруҳлар ўртасидаги фарқ  $p \leq 0,05$  бўлганида статистик аҳамиятга эга

Тескари сезилмас ўсиш оптимал гигиенанинг меъёр доираларида 1 ва 3 ойдан сўнг содир бўлди (3.4- ва 3.5-жадвал).

Ўтказилган даволаш-профилактика чораларидан 1 ой ўтиб 1-гуруҳнинг беморларида (80 нафар бемор) тиш караши 8 (10%) нафар беморда, 2-гуруҳда (80 нафар бемор) 10 (12,5%) нафар беморда қайта ҳосил бўлди.

Тадқиқот бошланганидан 6 ой ўтиб асосий гуруҳда тиш караши 10 нафар беморда (12,5%), тиш тоши эса 4 нафар беморда (5,0%) қайта ҳосил бўлди; бу вақтда тиш караши назорат гуруҳида 29 нафар беморда (36,25%), тиш тоши эса 12 нафар беморда (15,0%) ҳосил бўлди; милқдан қон кетиши 1-гуруҳда 3 нафар беморда (3,75%); 2-гуруҳда 30 нафар беморда (37,5%) яна пайдо бўлди.

6 ойдан сўнг аутотромбоцитар масса қўлланиб даволанган 1-гуруҳ билан таққослаганда 2-гуруҳда кўрсаткичларнинг сезилмас даражада кўтарилиши кузатилди, буни жадвал ва диаграммаларда яққол кузатиш мумкин.

Беморлар даволаш бошланганидан бир йил ўтиб текширилганида (назорат текширув) биринчи гуруҳда кўрсаткичларнинг турғунлиги аниқланди: тиш караши 12 нафар беморда (15,0%), тиш тоши 5 нафар беморда (6,25%) қайта ҳосил бўлди; милқлардан қон кетиши 4 нафар беморда (5,0%) пайдо бўлди. Бу вақтда иккинчи гуруҳда тиш караши 35 кишида (43,75%), тиш тоши эса 20 нафар беморда (25%) қайта ҳосил бўлди; милқдан қон кетиши 35 нафар беморда (43,75%) пайдо бўлди (3.9- ва 3.10-расм).

Иккала гуруҳда бир йилдан сўнг даволаш самарадорлигини баҳолаб (тиш караши ва тошининг ҳосил бўлиши) биринчи гуруҳда такроран муружаат қилиш частотаси 21,3% ни (17 нафар), иккинчи гуруҳда – 68,75% ни (55 нафар) ташкил қилди деган хулоса қилиш мумкин.

## Асосий гуруҳда пародонт ҳолатининг индекс баҳосида узоқ муддатли натижалар

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Даволашгача	3 кундан кейин	7 кундан кейин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин	1 йилдан кейин
Гигиеник индекслар							
Оғиз бўшлиғида гигиена индекси ОНІ-S	1,01±0,04	2,20±0,08*	0,96±0,03 <sup>x</sup>	0,92±0,03 <sup>x</sup>	0,96±0,03 <sup>x</sup>	1,02±0,03 <sup>x</sup>	1,11±0,03 <sup>x</sup>
Гигиена самарадорлигининг индекси РНР	0,20±0,01	1,60±0,07*	0,98±0,03* <sup>x</sup>	0,22±0,01 <sup>x</sup>	0,22±0,01 <sup>x</sup>	0,23±0,01 <sup>x</sup>	0,24±0,01* <sup>x</sup>
Апроксимал юзаларда тиш қарашининг индекси API, %	25,30±1,22	71,30±2,31*	28,58±1,02* <sup>x</sup>	24,58±0,83 <sup>x</sup>	26,42±0,87 <sup>x</sup>	27,58±1,05 <sup>x</sup>	28,58±1,11* <sup>x</sup>
Пародонтал индекслар							
Папилляр-маргинал-алвеоляр индекс РМА, %	20,03±1,15	58,50±2,24*	32,34±1,21* <sup>x</sup>	22,25±0,83	22,28±0,87 <sup>x</sup>	23,52±0,79* <sup>x</sup>	24,16±0,96* <sup>x</sup>
СРІТN индекси	0,60±0,03	2,66±0,07*	2,06±0,05* <sup>x</sup>	0,66±0,02 <sup>x</sup>	0,67±0,02 <sup>x</sup>	0,70±0,02* <sup>x</sup>	0,75±0,02* <sup>x</sup>
Мюллеманнинг қон кетиш индекси РВІ	0,70±0,04	1,90±0,07*	1,26±0,06* <sup>x</sup>	0,76±0,02 <sup>x</sup>	0,77±0,02 <sup>x</sup>	0,78±0,02 <sup>x</sup>	0,79±0,03 <sup>x</sup>

Изоҳ: \* - назорат гуруҳига нисбатан фарқларнинг ишончилиги кузатилган,  $P < 0,05$ ; <sup>x</sup> – даволашгача бўлган натижаларга нисбатан фарқларнинг ишончилиги.

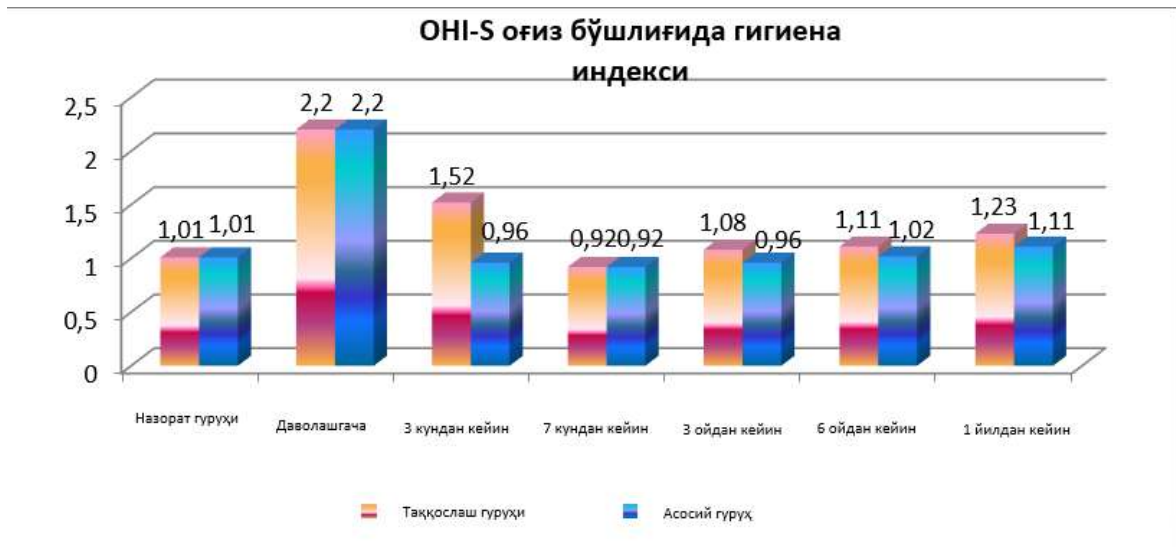
## Таққослаш гуруҳида пародонт ҳолатининг индекс баҳосида узоқ муддатли натижалар

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Даволашгача	3 кундан кейин	7 кундан кейин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин	1 йилдан кейин
<b>Гигиеник индекслар</b>							
Оғиз бўшлиғида гигиена индекси ОНІ-S	1,01±0,04	2,20±0,09*	1,52±0,05 <sup>x</sup>	0,92±0,03 <sup>x</sup>	1,08±0,03 <sup>x</sup>	1,11±0,04 <sup>x</sup>	1,23±0,03* <sup>x</sup>
Гигиена самарадорлигининг индекси РНР	0,20±0,01	1,50±0,06*	1,35±0,05* <sup>x</sup>	0,45±0,02* <sup>x</sup>	0,57±0,02* <sup>x</sup>	0,89±0,03* <sup>x</sup>	0,93±0,03* <sup>x</sup>
Апроксимал юзаларда тиш қарашининг индекси АРІ, %	25,30±1,22	73,30±2,54*	42,52±1,53* <sup>x</sup>	27,58±1,13 <sup>x</sup>	29,58±1,12* <sup>x</sup>	41,58±1,17* <sup>x</sup>	44,58±1,22* <sup>x</sup>
<b>Пародонтал индекслар</b>							
Папилляр-маргинал-алвеоляр индекс РМА, %	20,03±1,15	57,50±1,74*	43,54±1,68* <sup>x</sup>	24,51±1,02* <sup>x</sup>	25,28±1,25* <sup>x</sup>	34,52±1,00* <sup>x</sup>	39,16±1,35* <sup>x</sup>
СРІТN индекси	0,60±0,03	2,70±0,09*	2,52±0,11*	0,75±0,03* <sup>x</sup>	0,80±0,03* <sup>x</sup>	1,06±0,03* <sup>x</sup>	1,15±0,04* <sup>x</sup>
Мюллеманнинг қон кетиш индекси РВІ	0,70±0,04	1,60±0,05*	1,45±0,05* <sup>x</sup>	0,78±0,03 <sup>x</sup>	0,80±0,03* <sup>x</sup>	1,14±0,03* <sup>x</sup>	1,31±0,04* <sup>x</sup>

Изоҳ: \* - назорат гуруҳига нисбатан фарқларнинг ишончилиги кузатилган,  $P < 0,05$ ; <sup>x</sup> – даволашгача бўлган натижаларга нисбатан фарқларнинг ишончилиги.

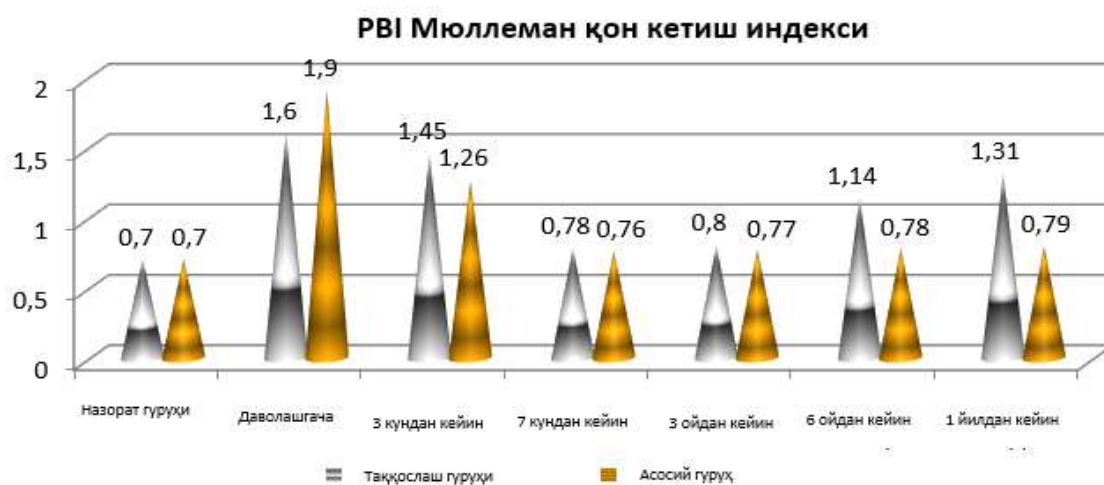
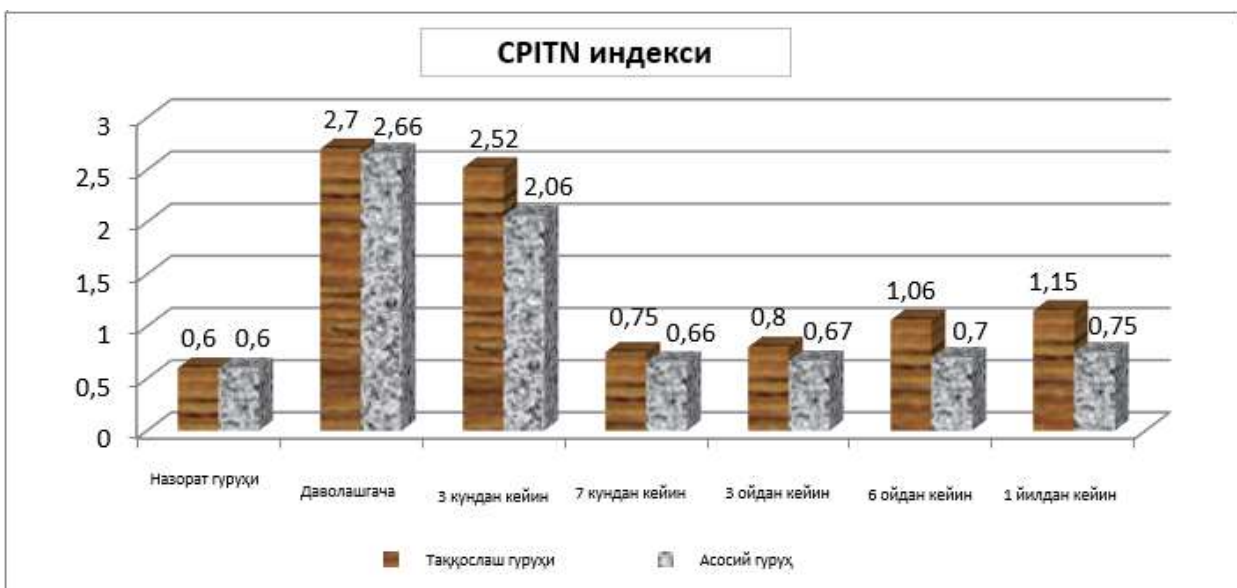
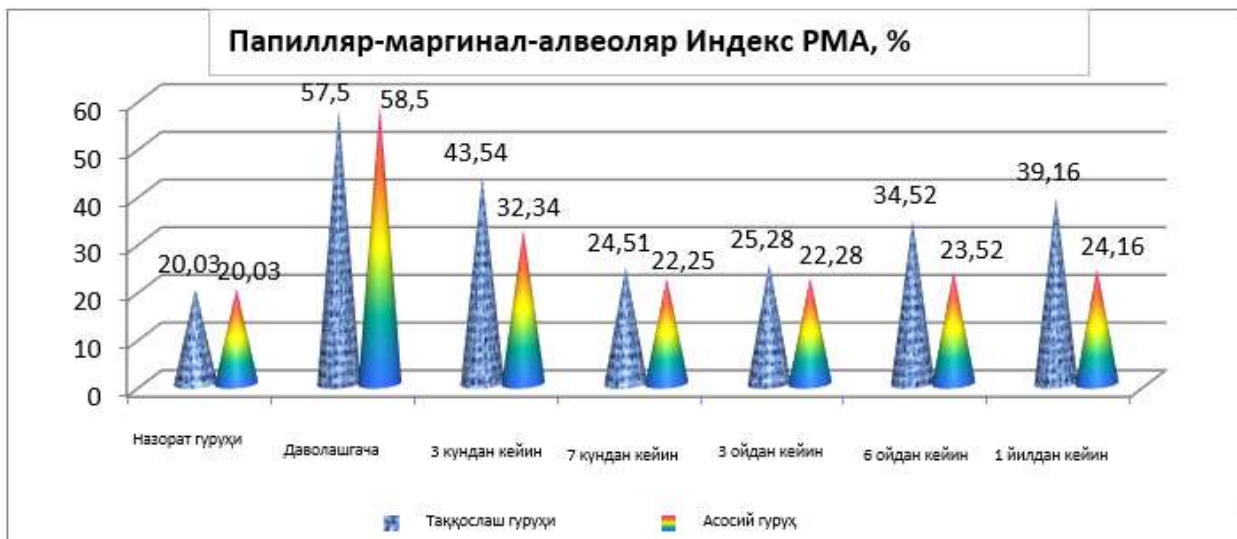


## Гигиеник индекслар



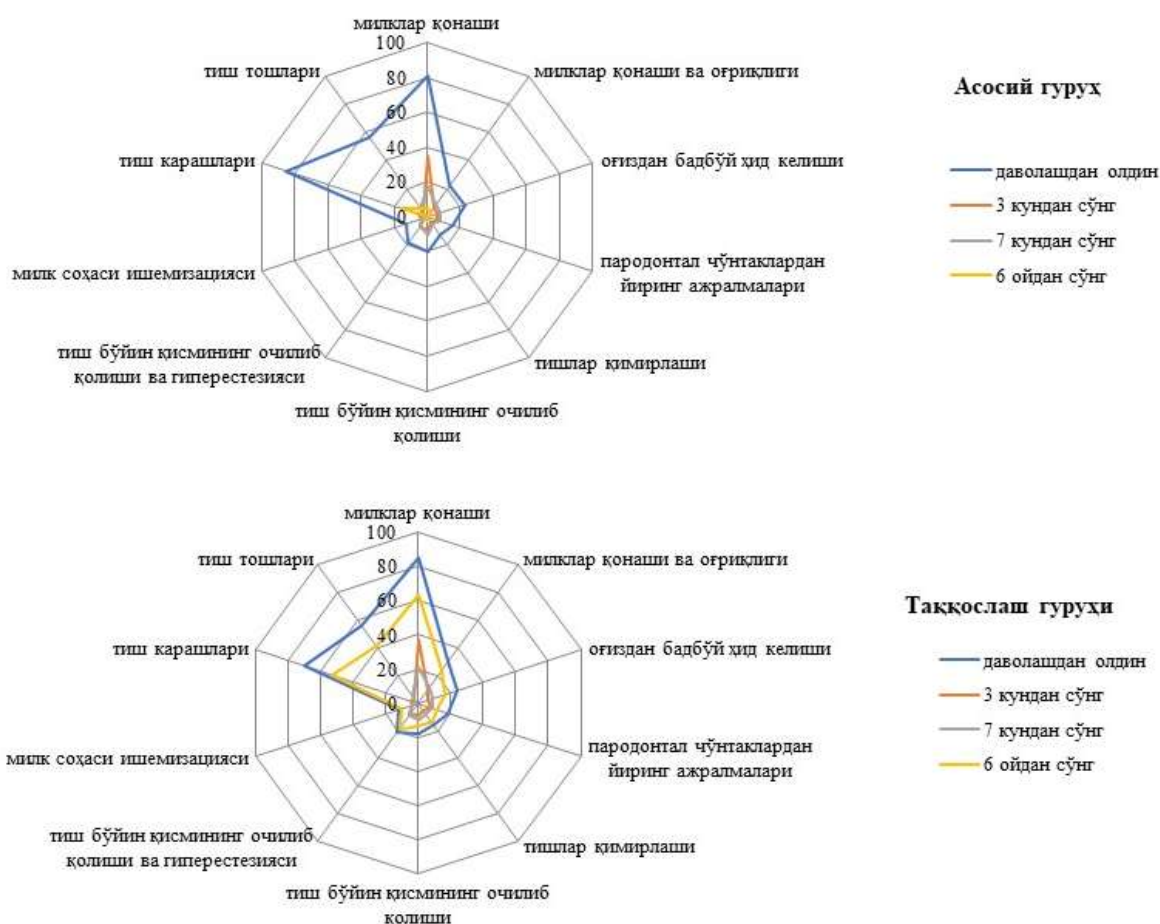
**3.9-расм. Анъанавий ва тавсия этилаётган услуб бўйича гигиеник индекслар кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси**

## Пародонтал индекслар



**3.10-расм. Ањнавий ва тавсия этилаётган услуб бўйича пародонтал индекслар кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси**

Бир йилдан сўнг олинган маълумотлар таҳлил қилинганида асосий гуруҳда гурунинг ўртача индекс баҳоси назорат гуруҳи билан таққослаганда яхши томонга ўзгарди (3.11-расм).



**3.11-расм. Сурункали пародонтит билан касалланган беморларнинг клиник кўрсаткичлар динамикаси**

Тадқиқотнинг барча босқичларида (3 кун, 7 кун, 1 ой, 6 ой ва 1 йил) маълумотларнинг таҳлили даволаш жараёнида, кейинчалик ремиссия даври билан индекс кўрсаткичларнинг аниқ ижобий ўзгаришини аниқлади.

Тадқиқотнинг 3-кунида асосий ва назорат гуруҳларида барча индекс кўрсаткичларнинг кескин пасайиши кузатилди, 7 кундан кейин пасайиш шунингдек иккала гуруҳда кузатилди, лекин сезилмас даражада. Тадқиқот бошланганидан 1 ой ўтиб, асосий гуруҳнинг кўрсаткичлари илгариги даражада қолди, бу вақтда назорат гуруҳининг кўрсаткичлари ошди. Асосий гуруҳ билан таққослаганда кўрсаткичларнинг кескин ўсиши назорат гуруҳининг беморларида 6 ойдан кейин содир бўлди.

Асосий гуруҳ беморларида ижобий клиник ва визуал кўрсаткичлар даволаш бошланганидан кейин 3-ташрифда (7 кундан кейин) кузатилди, бу пародонтал беморларни даволаш давомийлигини уч ташрифгача қисқартириш ҳақида гапириш имконини беради.

1-гуруҳда ИГР-У индекс баҳосининг кўрсаткичи 2,4 марта камайди, бу 59,01% га тўғри келади; 2-гуруҳда – 1,5 марта, бу 36,36% га мос; РНР гигиена самарадорлигининг индекси 1-гуруҳда 1,7 марта, бу 43,75% га мос келади; 2-гуруҳда 1,2 марта, бу 18,7% га мос; Апроксимал юзаларда тиш карашининг индекси API 1- гуруҳда 2,9 марта, бу 66,5% га мос; 2-гуруҳда 1,9 марта, бу 48,4% га мос келади; РМА индекси 1-гуруҳда 2,0 марта; бу 49,5% га мос; 2-гуруҳда 1,5 марта, бу 36,6% га мос келади; CRITN индекси 1-гуруҳда 1,36 марта, бу 26,6% га; 2-гуруҳда 1,1 марта, бу 9,67% га мос келади; Muhleman Н.Р. (1971) бўйича қон кетиш индекси 1-гуруҳда 1,8 марта, бу 47,0% га, 2-гуруҳда 1,2 марта, бу 16,6% га мос келади.

Бундан ташқари, асосий гуруҳдаги беморларда ижобий визуал кўрсаткичлар кузатилди, у аутотромбоцитар массадан фойдаланиб ўтказилган даволашдан бир йил ўтиб ўзгармади, бу Б суратларда аён кўриниб турибди (3.12-расм).



**3.12-расм. Бемор Б.В. (биринчи гуруҳ), даволашгача ва даводан бир йил ўтгандан кейин**

Бутун кузатув даври давомида яллиғланишнинг клиник аломатлари йўқлиги ва оғиз бўшлиғида оптимал гигиена нормалари доирасида API ва PNP индекс қийматларининг турғун даражаси, пародонтал чўнтакларда чуқурликнинг редукцияси ўртача  $1,2 \pm 0,5$  мм эканлиги оғир даражали сурункали сурункали генераллашган пародонтитни даволаш комплексига аутотромбоцитар массадан фойдаланишнинг замонавий услуби қўшилганида консерватив терапиянинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

## **IV БОБ. ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТНИ АУТОТРОМБОЦИТАР МАССАДАН ФОЙДАЛАНИБ ДАВОЛАШДА МИКРОБ ПЕЙЗАЖИ ДИНАМИКАСИ**

### **§4.1. Оғиз бўшлиғининг микрофлораси ва маҳаллий ва умумий специфик ва носпецифик резистентлик омилларининг таъсири**

Пародонт зарарланишига олиб келувчи бирламчи омил тиш карашининг бактериялари ҳисобланади. Сўнги ўн йилликда инфекция жараёнларининг этиологик тузилиши сезиларли даражада ўзгарди, бу микробларнинг доимий эволюцияси ва патологик жараёнларга меъёрий микрофлоранинг таркибида комменсаллар ролини бажариши ва организмнинг иммун ҳолати пасайганида ўз патогенлигини намоён қиладиган шартли-патоген микробларнинг жалб қилиниши билан боғлиқ.

Оғиз бўшлиғида яллиғланиш жараёнлари баъзан нафақат оғиз бўшлиғи, балки организмдаги бошқа экотизимларнинг резидент флораси туфайли юзага чиқадиган эндоген инфекция ҳисобланади. Оғиз бўшлиғи шиллик катламининг тўсиқ функциялари кескин пасайиши натижасида аутоинфекция пайдо бўлиши мумкин.

Организмнинг маълум ҳолатларида микроорганизмларнинг милк чўнтакларида доимий мавжуд бўлиши гиперсенсibiliзация ҳолатини чақариши ва унинг иммунологик реактивлигини ўзгартириши мумкин. Пародонт тўқималарида яллиғланиш касалликларининг ривожланиши бўйича оғиз бўшлиғининг таркибига кирувчи турли биотипларнинг микрофлора таркиби ўзгаради.

Касалликнинг бошида белгиланган бактериялар меъёрий микрофлорани сиқиб чиқариши кузатилади, кейин патоген микроблар, шу жумладан пародонтда чириш жараёнларини чақирувчи микробларнинг кўпайиши содир бўлади. Юқорида айтилганлардан ташқари, қатор муаллифлар пародонт тўқималарининг яллиғланиш касалликлари, одатда, оғиз бўшлиғининг дисбиози билан кузатилишини тасдиқлашди, унинг ифодаланиши пародонтнинг шикастланиш даражасига мос келади. Шу билан

бирга патоген ва шартли-патоген микроорганизмларнинг ифодали ўсиши фонида меъёрий микрофлора вакилларининг концентрацияси камаяди.

Оғиз бўшлиғи биоценозининг бактериал флораси қатор экзоген ва эндоген омиллар билан аниқланади. Эга организмнинг ҳимоя воситалари ҳар бир биотипларда шартли-патоген ва патоген микроорганизмларнинг вирулентлигига сезиларли даражада таъсир қилади.

Меъёрий ва шартли-патоген флора нисбатининг бузилиши дисбактериоз ривожланишига олиб келиши ва лактобактериялар ва бифидобактериялар миқдорининг нисбатан камайиши билан тавсифланиши сир эмас. Маълумки, пародонтит ривожланишида катта рол *P.gingivalis*, *T.denticola*, *T.forsythensis* (*B.forsythus*), *Fusobacterium spp.* ва қатор бошқа микроорганизмларга тегишли.

Шундай қилиб, оғиз бўшлиғининг микрофлораси ва маҳаллий ва умумий ихтисослашмаган ва ихтисослашган резистентлик омилларининг ўзаро таъсирлашуви пародонт тўқималари ҳолатининг энг кўп ахборот берувчи кўрсаткичларидан бири ҳисобланади.

#### **§4.2. Даволашдан олдин ва кейин пародонтитни ўрганиш натижасида микробиологик пейзаж динамикаси**

Биз пародонт яллиғланишига олиб келган микроорганизмларни аниқлаш ва уларни соғлом пародонтга эга беморларнинг микрофлораси билан таққослаганда даволашдан сўнг пародонтал чўнтакларда аниқланиши бўйича гуруҳларда микробиологик тадқиқотлар ўтказдик. Шу мақсадда, сурункали генераллашган пародонтитга эга 98 нафар беморда микробиологик тадқиқот ўтказилди, улардан 48 (48,98%) нафари эркак ва 50 (51,02%) нафари аёлларни ташкил этди. Беморлар 3 гуруҳга ажратилди:

1-гуруҳ– асосий, 68 нафар бемор, улардан 36 нафари (52,94%) эркаклар ва 32 нафари (47,5%) аёллар, уларда даволаш аутотромбоцитар масса қўлланиб ўтказилди;

2-гуруҳ– таққослаш, 30 нафар бемор, улардан 18 нафари (60%) аёллар ва 12 нафари (40%) эркаклар, уларда базавий анъанавий пародонтологик

даволаш чоралари ўтказилди.

3-гуруҳ– соғлом 20 кишидан иборат назорат гуруҳи.

Беморларнинг текшируви Бухоро шаҳри Бухоро Санитария-эпидемиология осойишталик маркази (СЭОМ), микробиологик тадқиқотлар эса бактериологик лаборатория базасида ўтказилди.

Ўрганилаётган материални олиш муолажаси ўтказилганида қуйидаги қоидаларга риоя қилинди:

1. Оғиз бўшлиғини ҳар қандай дори воситалари билан чайишлар ман қилинди.

2. Бевосита ўрганилаётган материални олиш муолажасидан олдин беморлар тишларини тозалаши ман этилди;

3. Ўрганилаётган материалнинг олиниши таом қабул қилинганидан 2 соат ўтиб амалга оширилди;

4. Ўрганилаётган материал 30 дақиқа ичида бактериология лабораториясга етказилди;

Экиш ва ўрганиш учун материал аутотромбоцитар массадан фойдаланиб консерватив даволашдан олдин ва кейин олинди. Текширилаётган гуруҳларда микроорганизмларнинг тарқалганлиги ва 1 миллилитрда колония ҳосил қилувчи бирлик (КХҚБ/мл) миқдори ўрганилди.

КХҚБ микроорганизмларнинг бир пародонтал чўнтагида гуруҳдаги микроорганизмлар умумий сонидан ўрта арифметик миқдор сифатида ҳисобланди.

20 кишидан ташкил топган учинчи гуруҳда пародонтал чўнтакда микроб пейзаж ўрганилди ва 11 турдаги бактериялар, 5 турдаги аэроблар: *S. sanguis*, *S.salivarius*, *S.epidermidis*, *C.xerosis*, *Neisseriaspp.* ва 6 турдаги анаэроблар аниқланди: *L.buccalis*, *B.longum*, *L.salivarius*, *P.anaerobius*, *V.parvula*, *B.gingivalis*.

Учинчи гуруҳда ажратилган микроорганизмларнинг умумий сонидан аэроблар ва факултатив анаэроблар 38,6%, облигат анаэроблар – 61,4%ни ташкил этди.

Ўрганилаётган биринчи (69 нафар) ва иккинчи (30 нафар) гуруҳлардаги



барча беморларда даволашдан олдин, шунингдек пародонтал чўнтакларда микроб пейзажлари ўрганилди, уларда 21 турдаги микроорганизмлар, 9 турдаги факультатив анаэроблар ва аэроблар аниқланди.

Аэроблар ва факультатив анаэробларнинг фоиз нисбати 41,48% ни, облигат анаэроблар 58,52% ни ташкил қилди. Енгил даражадаги генераллашган пародонтитда оғиз бўшлиғи микрофлорасининг тур таркиби 4.1-жадвалда келтирилган.

Генераллашган пародонтитга эга беморлар пародонтал чўнтакларида ифодаланган микрофлоранинг турли-туманлиги интакт пародонтга эга беморлар гуруҳидаги микрофлорадан сезиларли даражада кўп. Тарқалганлиги ва колонияларининг миқдори бўйича пародонт-патоген – *S. aureus* устунлик қилади, биринчи гуруҳда 21,18% ва иккинчи гуруҳда 20,89% ни ташкил этди (4.2-жадвал).

#### 4.1-жадвал

#### Соғлом шахсларнинг милк сўрғичида аниқланган микроорганизмлар пейзажи (3-гуруҳ, n=20)

Микроорганизм	КХҚБ/мл	%
<i>S. sanguis</i>	$7,0 \times 10^8$	46,21%
<i>S. salivarius</i>	$7,8 \times 10^7$	5,14%
<i>S. epidermidis</i>	$9,2 \times 10^7$	6,08%
<i>C. xerosis</i>	$1,7 \times 10^6$	0,11%
<i>Neisseria spp.</i>	$4,9 \times 10^6$	0,32%
<i>L. buccalis</i>	$1,5 \times 10^6$	0,1%
<i>L. salivarius</i>	$8,5 \times 10^7$	5,58%
<i>V. parvula</i>	$5,8 \times 10^7$	3,8%
<i>B. gingivalis</i>	$1,6 \times 10^7$	1,07%
<i>B. longum</i>	$4,5 \times 10^6$	0,29%
<i>P. anaerobius</i>	$6,9 \times 10^7$	4,52%

Генераллашган пародонтитда, шунингдек милк сўрғичидан олинган материалда анаэроб флораси аниқланди: *V. parvula*, *L. salivarius*, *B. dentium*,

*P.niger*, *B.gingivalis*. Ушбу микрофлора кўпчилик беморларда мавжуд ва оғиз бўшлиғининг нормофлорасини ташкил этиши, лекин ноқулай омиллар юзага келганда яллиғланиш ўчоғида ушбу микрофлораларнинг миқдорини ошиши ҳисобига патология ва патология олди ҳолатларини келтириб чиқарди.

#### 4.2-жадвал

### Ўрганилаётган гуруҳларда пародонтал чўнтакларда аниқланган микроорганизмлар пейзажи

Микроорганизм	1-гуруҳ (n=68)		2-гуруҳ (n=30)	
	КҲҚБ/мл	%	КҲҚБ/мл	%
<i>S. mutans</i>	2,9x10 <sup>4</sup>	0,01 %	8,5x10 <sup>6</sup>	3,15 %
<i>S. epidermidis</i>	1,6x10 <sup>7</sup>	6,26 %	5,0x10 <sup>7</sup>	18,74%
<i>S. aureus</i>	5,6x10 <sup>7</sup>	21,18 %	5,5x10 <sup>7</sup>	20,89 %
<i>C. xerosis</i>	1,4x10 <sup>7</sup>	5,48 %	5,6x10 <sup>5</sup>	0,21 %
<i>C. pseudodiphthericum</i>	1,3x10 <sup>6</sup>	0,5 %	9,0x10 <sup>5</sup>	0,33 %
<i>Neisseria spp.</i>	1,6x10 <sup>5</sup>	0,06 %	5,0x10 <sup>3</sup>	0,002 %
<i>Fusobacterium spp.</i>	1,3x10 <sup>4</sup>	0,01 %	8,7x10 <sup>5</sup>	0,32 %
<i>F. nucleatum</i>	1,7x10 <sup>6</sup>	0,67 %	1,7x10 <sup>6</sup>	0,65 %
<i>B. dentium</i>	1,2x10 <sup>5</sup>	0,05 %	5,6x10 <sup>2</sup>	0,0002
<i>B. gingivalis</i>	6,5x10 <sup>6</sup>	2,49 %	6,7x10 <sup>4</sup>	0,02 %
<i>V. parvula</i>	9,5x10 <sup>6</sup>	3,64 %	1,1x10 <sup>7</sup>	4,25 %
<i>L. buccalis</i>	1,8x10 <sup>5</sup>	0,07 %	7,6x10 <sup>4</sup>	0,03 %
<i>L. salivarius</i>	7,0x10 <sup>4</sup>	0,03 %	5,8x10 <sup>4</sup>	0,02 %
<i>P. niger</i>	7,8x10 <sup>6</sup>	2,97 %	8,6x10 <sup>4</sup>	0,03 %

Биринчи, иккинчи гуруҳларда пародонтопатоген микроорганизмлардан спора ҳосил қилувчи бактерияларнинг грамманфий анаэроб шартли-патоген турлари *L.buccalis*, *F.nucleatum* ва *Fusobacterium spp.*, фузобактериялар *F.nucleatum* ва *Fusobacterium spp.*, патоген аэроблар *S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.mutans*, *Neisseria spp.* аниқланди. Кўпинча аэроб ва факултатив анаэроб Грамм + спора ҳосил қилмайдиган таёқчалар *C.xerosis* ва *C.pseudodiphthericum* кузатилди.

Ўтказилган даволаш натижасида аутотромбоцитар массаси қўлланилганида 1-гуруҳда микрофлорада колониялар таркибининг умумий сони 462 дан 64 гача (86,14% га), 2-гуруҳда 203 дан 73 гача (64,04% га) пасайиши содир бўлди. Шу сабабдан фоиз кўрсаткичлар ўзгаришларга учради, чунки 100% сифатида гуруҳда колонияларнинг умумий миқдори олинган бўлса, биринчи гуруҳда 64%ни, бу вақтда иккинчи гуруҳда 73%ни ташкил этди.

Биринчи гуруҳда пародонтал чўнтакларда ифодали бактерицид таъсир кузатилди. Беморлардан олинган биологик ашё намуналаридан унган микроорганизмлар турлари сони 21 дан 18 тагача камайиши ҳам содир бўлди. *Fusobacterium spp.* (Грамманфий), *F.nucleatum* (Грамманфий), *V.gingivalis* (Грамманфий) йўқолди, *V.melaninogenicus*, *V.oralis* (Грамманфий), *P.melaninogenica* (Грамманфий), *P.oralis* (Грамманфий), *P.buccalis* (Грамманфий) миқдори камайди.

“Яшил товланувчи” стрептококклар ва коринебактериялар миқдори камайганлигини ҳам эътироф этмоқчимиз.

Асосий пародонтопатоген *S.aureus* миқдори ва тарқалганлиги  $5,6 \times 10^7$  КҲҚБ/мл дан  $7,7 \times 10^3$  КҲҚБ/мл гача камайиши содир бўлди, бу 0,02% ни ташкил этди. Шунингдек, бошқа пародонтопатогенлар бўйича ҳам ижобий динамика кузатилди. Анаэроб грамманфий микроорганизмлар тўлиқ йўқолди.

Шу билан бирга, иккинчи гуруҳ билан таққослаганда биринчи гуруҳда нормофлоранинг етарли миқдорда сақлашга эришилди:

- *V.parvula*  $5,8 \times 10^6$  КҲҚБ/мл, 12,05%;

- *P.niger*  $4,6 \times 10^5$  КХҚБ/мл, 0,94%;
- *L.salivarius*  $5,1 \times 10^4$  КХҚБ/мл, 0,12%;
- *L.buccalis*  $4,8 \times 10^5$  КХҚБ/мл, 1,04 %;
- *C.xerosis*  $1,8 \times 10^6$  КХҚБ/мл, 4,34%;
- *S.salivarius*  $1,1 \times 10^7$  КХҚБ/мл, 22,32%.

Иккинчи гуруҳда генераллашган пародонтит билан касалланган беморлар даволанганидан сўнг, шунингдек микроорганизмлар, шу жумладан шартли-патоген микроорганизмларнинг тур ва миқдор таркиби ўзгариши аниқланди. Микрофлоранинг турли-туманлиги 19 дан 10 тургача камайди, “яшил товланувчи” стрептококклар ва коринебактериялар миқдори камайди. Асосий пародонтопатоген *S.aureus* тарқалганлиги  $5,5 \times 10^7$  КХҚБ/мл дан  $2,5 \times 10^6$  КХҚБ/мл гача камайди, бу 2,25% ни ташкил қилди.

Ўтказилган даволашдан сўнг иккала гуруҳдаги беморларнинг пародонтал чўнтақларидан аниқланган микроорганизмларнинг турлари 4.3-жадвалда келтирилган.

#### 4.3-жадвал

#### Гуруҳларда ўтказилган даволашдан сўнг пародонтал чўнтақлардан аниқланган микроорганизмларнинг турлари

Микроорганизм	1-гуруҳ (n=68)		2-гуруҳ (n=30)	
	КХҚБ/мл	%	КХҚБ/мл	%
<i>S. salivarius</i>	$1,1 \times 10^7$	22,32 %	$2,4 \times 10^7$	22,63 %
<i>S. mutans</i>	$9,0 \times 10^3$	0,02 %	$2,1 \times 10^4$	0,02 %
<i>S. epidermidis</i>	$1,9 \times 10^5$	0,41 %	$2,7 \times 10^7$	25,58 %
<i>S. aureus</i>	$7,7 \times 10^3$	0,02 %	$2,5 \times 10^6$	2,25 %
<i>C. xerosis</i>	$1,8 \times 10^6$	4,34 %	$8,4 \times 10^5$	0,79 %
<i>C. pseudodiphthericum</i>	$8,7 \times 10^3$	0,02 %	$1,5 \times 10^6$	1,43 %
<i>Neisseria spp.</i>	$4,3 \times 10^5$	0,92 %	$7,0 \times 10^2$	0,0006 %
<i>F. nucleatum</i>	$2,7 \times 10^6$	5,78 %	$5,3 \times 10^6$	5,0 %
<i>Fusobacterium spp.</i>	$3,7 \times 10^5$	0,79 %	$9,3 \times 10^5$	0,87 %
<i>V. parvula</i>	$5,8 \times 10^6$	12,05 %	$1,1 \times 10^7$	10,37 %

B. gingivalis	1,9x10 <sup>5</sup>	0,42 %	7,0x10 <sup>4</sup>	0,06 %
L. buccalis	4,8x10 <sup>5</sup>	1,04 %	6,5x10 <sup>4</sup>	0,06 %
L. salivarius	5,1x10 <sup>4</sup>	0,12 %	4,3x10 <sup>6</sup>	4,07 %
B.dentium	9,5x10 <sup>4</sup>	0,2 %	3,6x10 <sup>2</sup>	1,23%
P. niger	4,6x10 <sup>5</sup>	0,94 %	4,6x10 <sup>4</sup>	2,23%

Олинган маълумотларнинг таҳлилидан сўнг, енгил даражали генераллашган пародонтитни консерватив даволашда стандарт даволашдан фойдаланилган назорат гуруҳи билан таққослаганда, аутотромбоцитар массада фойдаланилган биринчи гуруҳда энг катта антибактериал таъсирга эришилганлиги аниқланди.

Тадқиқотлар натижасида олинган маълумотларидан келиб чиқиб, генераллашган пародонтитда профилактика чоралари комплексидан сўнг зудлик билан яллиғланишга қарши терапия ўтказилишининг муҳимлиги ва асосланганлигини айтишимиз мумкин. Келтирилган клиник ва микробиологик маълумотлар 6 ойдан сўнг даволаш курсини такрорлаш заруриятидан гувоҳлик берди.

Генераллашган пародонтитни даволаш учун аутотромбоцитар масса қўлланилганида пародонтал чўнтакларда турли микроорганизмлар деконтаминацияси содир бўлди, у пародонтал чўнтакларда умумий микроб миқдорининг камайиши, грамманфий микрофлоранинг пасайиши, унинг тур таркиби камайиши, оғиз бўшлиғи гигиенасининг яшиланиши ва пародонт тузилмасида яллиғланиш ҳолатлари ифодаланганлик даражаси пасайиши фонида оғиз бўшлиғи микрофлорасининг нормофлора томонга ўзгаришида намоён бўлди.

#### **§4.3. Генераллашган пародонтит билан касалланган беморларни аутотромбоцитар массада фойдаланиб консерватив даволаш алгоритми**

Илмий-тадқиқот ишини бажариш жараёнида ўтказилган клиник кузатувлар давомида оғиз бўшлиғида яллиғланиш клиник аломатлари йўқлиги ва барча ўрганилган гигиеник ҳамда пародонтал индекслар қийматларининг оғиз бўшлиғи гигиенасининг оптимал норма даражасида

турғунлиги, пародонтал чўнтаклар чуқурлиги редукцияси генераллашган пародонтитни даволаш комплексига аутотромбоцитар массадан фойдаланиш замонавий усули кўшилишида консерватив терапиянинг юқори самарадорлигини тасдиқлади.

### **Генераллашган пародонтит билан касалланган беморларни аутотромбоцитар массадан фойдаланиб консерватив даволаш алгоритми**

Беморнинг шифокор-стоматолог қабулида кўриги



Беморнинг клиник, стоматологик ва лаборатор текширувлари РМА, ОНІ-S, СРІТN, АРІ, РНР, MUKHLEMAN, РІ индексларнинг аниқланиши. Ортопантомография  
Сурункали генераллашган пародонтитнинг якуний ташхисини текшириш, оғирлик даражасини аниқлаш  
Бемор маълумотлари бланкини расмийлаштириш.  
Диспансер ҳисобига олиш



Оғиз бўшлиғининг профессионал гигиенасини ўтказиш ва унга ўргатиш.  
Анъанавий даволаш (умумий ва маҳаллий микробга қарши, умумий кувватлантирувчи, яллиғланишга қарши, десензибиляцияловчи терапия, витаминотерапия, умумий ва маҳаллий иммунокорректор терапия



Беморнинг аутоқонини махсус пробиркаларга олиш йўли билан аутотромбоцитар масса тайёрлаш. Пробиркаларни центрифугага жойлаштириш, 5 дақиқа давомида 3200 айл/хар  
Милк ўтув бурмасига 0,3-0,5 мл ва милк сўрғичига 0,1-0,2 мл инъекция  
Инъекцияни 5 марта ўтказиш: I-инъекция юқори жағнинг 2-сегментида (1 ва 2); II-инъекция 3 кундан сўнг пастки жағга (3 ва 4); III-инъекция бир ҳафтадан сўнг; IV-инъекция бир ойдан сўнг; V-инъекция 6 ойдан сўнг



Такрорий кўрик 6 ойда 1 марта, клиник-лаборатор назорат ва оғиз бўшлиғида профессионал гигиена ўтказиш билан

#### **4.1-расм. Сурункали генераллашган пародонтитни даволашда аутотромбоцитар массани қўллаш алгоритми**

Клиник самара билан бир қаторда оғиз бўшлиғи индиген ва факултатив микрофлораси вакиллари миқдорий ва сифатий кўрсаткичларига таъсири ҳам кузатилди. Аутотромбоцитар массадан фойдаланиб, консерватив даво ўтказишнинг ижобий таъсири кузатилди. Бу ҳолат ўтказилган давонинг олис

натижалари ҳам ижобий эканлигини тасдиқлади.

Шунингдек, олинган маълумотлар таҳлили генераллашган пародонтитни консерватив даволашда стандарт даволашдан фойдаланилган назорат гуруҳи билан таққослаганда, аутотромбоцитар массадан фойдаланилган биринчи гуруҳда энг катта антибактериал таъсирга эришилганлиги тўғрисида хулоса қилиш имконини берди.

Ҳар қандай янги тавсия этилган усулнинг албатта қўлланиш алгоритмини амалиётга таклиф этиш зарурати бўлганлиги сабабли биз ҳам генераллашган пародонтит билан касалланган беморларни аутотромбоцитар массадан фойдаланиб, консерватив даволаш алгоритмини яратдик ва стоматологик амалиётда фойдаланиш учун тавсия этдик (4.1-расм).

Бажарилган тадқиқотлар ижобий таъсирининг исботи сифатида бир нечта клиник мисолларни келтиришни лозим топдик:

#### **Клиник мисол 1.**

Бемор А.А., 1976 йилда туғилган, амбулатор карта рақами №1003. Стоматолог хонасига 4.06.2019 йилда қуйидаги шикоятлар билан келди: тишлар ва милк соҳасида оғриқ, милклардан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз хид келиши, ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши. Анамнездан: сўнги 2 йилда шу касалликдан кўп азият чекиб келмоқда. Бемор Стоматолог назоратида туради.

Бемор объектив кўрилганида умумий аҳволи ўртача оғирликда. Эс-хуши аниқ. Тери қопламалари ўзгаришсиз. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Нафасолиш бурун орқали. НС-дақиқасига 20 марта. А/Б – 100/70 мм сим.уст, пулси дақиқасига 88 марта. Қорин юмшоқ. Стул ва диурез меъёрий.

Status Localis: Эндоскопик стомафарингоскопияда: оғиз бўшлиғи ва милкнинг шиллиқ қавтлари қизарган, шишган, ифлос караш билан қопланган, милклардан қон кетади. Милк соҳаси пайпасланганда оғриқ сезилади.

Йирингли ажралма бактериологик экилганида бактокс ва таревидга сезувчан бўлиб, S.aureus аниқланди.

Ташхис: “Генераллашган пародонтит”.

Даволаш режаси: 15-стол

1. Бактокс 1,0 в/м × қунига 2 маҳал м/о

2. Калций глюконат – 10%-5,0 в/и

3. Беморга 4.06.2019 йилда аутотромбоцитар масса билан даволаш ўтказилган. Муолажа: беморнинг оғиз бўшлиғи шиллик қавати ҳолати тўлиқ тикланди, тиш тоши ва милклар скейлер ёрдамида тўлиқ тозаланди. Бемордан махсус герметик аралашмага 9 мл қон олинди ва унинг зардоби 5 дақиқа давомида 3500 айл/дақ центрифугада ажратилиб олинди. Олинган зардоб беморнинг юқори жағ сегментига киритилди. Даволашнинг умумий давомийлиги 30 дақиқани ташкил этди. Центрифугалаш режимига тўлиқ риоя қилинди, қонни олиш билан центрифугалаш жараёнига сарфланган вақт 10 дақиқадан ошмади. Уни 3 кундан кейин пастки жағ сегментларига ва 7 кун, 1 ой ва 6 ойдан кейин юқори ва пастки жағ сегментларига киритилди.

Даволашдан 7 кун ўтиб патологик жараён бир оз яхшиланди, яллиғланиш жараёнларининг клиник аломатлари камайди (оғриқлар, милкдан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз хид келиши, ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши камайди).

Беморга уй шароитида оғиз бўшлиғининг гигиенасига қатъий риоя қилиш, 5 кун давомида оғизни хлоргексидин эритмаси билан чайиш, милкларга офломелид мазини суриш тавсия этилди (4.2- ва 4.3-расм).



**4.2-расм. Даволашгача**



**4.3-расм. Даволашдан кейин**

Гигиена индекси 43% га яхшиланди, яллиғланиш ҳолатлари тўлиқ редукциясигача пасайди. Бу усул оғиз бўшлиғи шиллик қаватидан оспецефик



химоя функцияларининг кучайишига олиб келди. Бемор яна 8 кун кузатув остида бўлди ва амбулатор кузатувга қониқарли ҳолатда юборилди. Даволашни давом эттириш учун амбулатор шароитда беморни такроран текшириш тавсия қилинди (3 кун, 7 кун, 1 ой, 6 ойдан кейин).

### **Клиник мисол 2.**

Бемор М.З., 1966 йилда туғилган, Амбулатор карта рақами №1028. Стоматолог хонасига 14.07.2019 йилда қуйидаги шикоятлар билан келди: тишлар ва милк соҳасида оғриқлар, милклардан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз хид келиши, ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши. Анамнездан: сўнги 1 йилда шу касалликдан кўп азият чекиб келмоқда. Бемор Стоматолог назоратида туради.

Бемор объектив кўрилганида умумий аҳволи ўртача оғирликда. Эс-хуши аниқ. Тери қопламалари ўзгаришсиз. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Нафас олиш бурун орқали. НС-дақиқасига 18 марта. А/Б – 100/70 мм сим.уст, пулси дақиқасига 90 марта. Қорин юмшоқ. Стул ва диурез меъёрий.

Status Localis: Эндоскопик стомафарингоскопияда: оғиз бўшлиғи ва милкнинг шиллиқ қавтлари қизарган, шишган, ифлос караш билан қопланган, милклардан қон кетади. Милк соҳаси пайпасланганда оғриқ сезилади.

Йирингли ажралма бактериологик экилганида цефамидга сезувчан бўлиб, *S.epidermidis* аниқланди.

Ташхис: “Генераллашган пародонтит”.

Даволаш режаси: 15-стол

1. Цефамид 1,0 в/м × кунига 2 маҳал м/о

2. Калций глюконат – 10%-5,0 в/и

3. Беморга 14.07.2019 йилда аутотромбоцитар масса билан даволаш ўтказилган. Муолажа: беморнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолати тўлиқ тикланди, тиш тоши ва милклар скейлер ёрдамида тўлиқ тозаланди. Бемордан махсус герметик аралашмага 9 мл қон олинди ва унинг зардоби 5 дақиқа давомида 3500 айл/дақ центрифугада ажратилиб олинди. Олинган

зардоб беморнинг юқори жағ сегментига киритилди. Даволашнинг умумий давомийлиги 30 дақиқани ташкил этди. Центрифугалаш режимига тўлик риоя қилинди, қонни олиш билан центрифугалаш жараёнига сарфланган вақт 10 дақиқадан ошмади. Уни 3 кундан кейин пастки жағ сегментларига ва 7 кун, 1 ой ва 6 ойдан кейин юқори ва пастки жағ сегментларига киритилди.

Даволашдан 7 кун ўтиб патологик жараён бир оз яхшиланди, яллиғланиш жараёнларининг клиник аломатлари камайди (оғриқлар, милкдан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши камайди).

Беморга уй шароитида оғиз бўшлиғининг гигиенасига қатъий риоя қилиш, 5 кун давомида оғизни хлоргексидин эритмаси билан чайиш, милкларга офломелид мазини суриш тавсия этилди (4.4- ва 4.5-расм).

Гигиена индекси 43% га яхшиланди, яллиғланиш ҳолатлари тўлик редукциясигача пасайди. Бу усул оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидан оспецефик химоя функцияларининг кучайишига олиб келди. Бемор яна 8 кун кузатув остида бўлди ва амбулатор кузатувга қониқарли ҳолатда юборилди. Даволашни давом эттириш учун амбулатор шароитда беморни такроран текшириш тавсия қилинди (3 кун, 7 кун, 1 ой, 6 ойдан кейин).



**4.4-расм. Даволашгача**



**4.5-расм. Даволашдан кейин**

### **Клиник мисол 3.**

Бемор А.Н., 1966 йилда туғилган, Амбулатор картаси №1010, 23.12.2019-йилда стоматолог хонасида “Генераллашган пародонтит” ташхиси қўйилган.

Беморга 24.12.2019 йилда аутотромбоцитар масса билан даволаш ўтказилган.

Даволаш режаси: 15-стол

1. Цефамид 1,0 в/м × кунига 2 маҳал м/о

2. Калций глюконат – 10%-5,0 в/и

Муолажа: беморнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолати тўлиқ тикланди, тиш тоши ва милклар скейлер ёрдамида тўлиқ тозаланди. Бемордан махсус герметик аралашмага 9 мл қон олинди ва унинг зардоби 5 дақиқа давомида 3500 айл/дақ центрифугада ажратилиб олинди. Олинган зардоб беморнинг юқори жағ сегментига киритилди. Даволашнинг умумий давомийлиги 30 дақиқани ташкил этди. Центрифугалаш режимига тўлиқ риоя қилинди, қонни олиш билан центрифугалаш жараёнига сарфланган вақт 10 дақиқадан ошмади. Уни 3 кундан кейин пастки жағ сегментларига ва 7 кун, 1 ой ва 6 ойдан кейин юқори ва пастки жағ сегментларига киритилди.

Даволашдан 7 кун ўтиб патологик жараён бир оз яхшиланди, яллиғланиш жараёнларининг клиник аломатлари камайди (оғриқ, милкдан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши камайди).

Беморга уй шароитида оғиз бўшлиғининг гигиенасига қатъий риоя қилиш, 5 кун давомида оғизни хлоргексидин эритмаси билан чайиш, милкларга офломелид мазини суриш тавсия этилди (4.6- ва 4.7-расм).



**4.6-расм. Даволашгача**



**4.7-расм. Даволашдан кейин**

Гигиена индекси 50% га яхшиланди, яллиғланиш ҳолатлари тўлиқ редукциясигача пасайди. Бу усул оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидан оспецефик химоя функцияларининг кучайишига олиб келди. Бемор яна 8 кун кузатув

остида бўлди ва амбулатор кузатувга қониқарли ҳолатда юборилди. Даволашни давом эттириш учун амбулатор шароитда беморни такроран текшириш тавсия қилинди (3 кун, 7 кун, 1 ой, 6 ойдан кейин).

#### **Клиник мисол 4.**

Бемор А.А., 1973 йилда туғилган, Амбулатор карта рақами №1012. Стоматолог хонасига 16.12.2019 йилда стоматолог шифокорига қуйидаги шикоятлар билан келди: тишлар ва милк соҳасида оғриқлар, милклардан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз хид келиши, ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши. Анамнездан: сўнги 3 йилда шу касалликдан кўп азият чекиб келмоқда. Бемор стоматолог назоратида туради.

Бемор объектив кўрилганида умумий аҳволи ўртача оғирликда. Эс-хуши аниқ. Тери қопламалари ўзгаришсиз. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Нафас олиш бурун орқали. НС-дақиқасига 21 марта. А/Б – 120/80 мм сим.уст, пулси дақиқасига 92 марта. Қорин юмшоқ. Стул ва диурез меъёрий.

Status Localis: Эндоскопик стомафарингоскопияда: оғиз бўшлиғи ва милкнинг шиллиқ қавтлари қизарган, шишган, ифлос караш билан қопланган, милклардан қон кетади. Милк соҳаси пайпасланганда оғрик сезилади.

Йирингли ажралма бактериологик экилганида Цефепинга сезувчан бўлиб, *S.salivarius* аниқланди.

Ташхис: “Генераллашган пародонтит”.

Даволаш режаси: 15-стол

1. Бактокс 1,0 в/м × кунига 2 маҳал м/о
2. Калций глюконат – 10%-5,0 в/и
3. Беморга 16.12.2019 йилда аутотромбоцитар масса билан даволаш ўтказилган. Муолажа: беморнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолати тўлиқ тикланди, тиш тоши ва милклар скейлер ёрдамида тўлиқ тозаланди. Бемордан махсус герметик аралашмага 9 мл қон олинди ва унинг зардоби 5 дақиқа давомида 3500 айл/дақ центрифугада ажратилиб олинди. Олинган зардоб беморнинг юқори жағ сегментига киритилди. Даволашнинг умумий

давомийлиги 30 дақиқани ташкил этди. Центрифугалаш режимига тўлиқ риоя қилинди, қонни олиш билан центрифугалаш жараёнига сарфланган вақт 10 дақиқадан ошмади. Уни 3 кундан кейин пастки жағ сегментларига ва 7 кун, 1 ой ва 6 ойдан кейин юқори ва пастки жағ сегментларига киритилди.

Даволашдан 7 кун ўтиб патологик жараён бир оз яхшиланди, яллиғланиш жараёнларининг клиник аломатлари камайди (оғриқлар, милкдан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши, ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши камайди).

Беморга уй шароитида оғиз бўшлиғининг гигиенасига қатъий риоя қилиш, 5 кун давомида оғизни хлоргексидин эритмаси билан чайиш, милкларга офломелид мазини суриш тавсия этилди (4.8- ва 4.9-расм).

Гигиена индекси 48% га яхшиланди, яллиғланиш ҳолатлари тўлиқ редукциясигача пасайди. Бу усул оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидан оспецефик химоя функцияларининг кучайишига олиб келди. Бемор яна 8 кун кузатув остида бўлди ва амбулатор кузатувга қониқарли ҳолатда юборилди. Даволашни давом эттириш учун амбулатор шароитда беморни такроран текшириш тавсия қилинди (3 кун, 7 кун, 1 ой, 6 ойдан кейин).



**4.8-расм. Даволашгача**



**4.9-расм. Даволашдан кейин**

#### **Клиник мисол 5.**

Бемор Н.А., 1984 йилда туғилган, Амбулатор карта рақами №1074. Стоматолог хонасига 23.11.2019 йилда стоматолог шифокорига қуйидаги шикоятлар билан келди: тишлар ва милк соҳасида оғриқлар, милклардан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши, ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши. Анамнездан: сўнги 1,5 йилда шу касалликдан кўп азият чекиб келмоқда. Бемор стоматолог шифокори назоратида туради.

Бемор объектив кўрилганида умумий аҳволи ўртача оғирликда. Эс-хуши аниқ. Тери қопламалари ўзгаришсиз. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Нафас олиш бурун орқали. НС-дақиқасига 22 марта. А/Б – 100/70 мм сим.уст, пулси дақиқасига 86 марта. Қорин юмшоқ. Стул ва диурез меъёрий.

Status Localis: Эндоскопик стомафарингоскопияда: оғиз бўшлиғи ва милкнинг шиллиқ қавтлари қизарган, шишган, ифлос караш билан қопланган, милклардан қон кетади. Милк соҳаси пайпасланганда оғрик сезилади.

Йирингли ажралма бактериологик экилганида таревидга сезувчан бўлиб, *S.salivarius* аниқланди.

Ташхис: “Генераллашган пародонтит”.

Даволаш режаси: 15-стол

1. Бактокс 1,0 в/м × қунига 2 маҳал м/о

2. Калций глюконат – 10%-5,0 в/и

Беморга 23.11.2019 йилда аутотромбоцитар масса билан даволаш ўтказилган. Муолажа: беморнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолати тўлиқ тикланди, тиш тоши ва милклар скейлер ёрдамида тўлиқ тозаланди. Бемордан махсус герметик аралашмага 9 мл қон олинди ва унинг зардоби 5 дақиқа давомида 3500 айл/дақ центрифугада ажратилиб олинди. Олинган зардоб беморнинг юқори жағ сегментига киритилди. Даволашнинг умумий давомийлиги 30 дақиқани ташкил этди. Центрифугалаш режимига тўлиқ риоя қилинди, қонни олиш билан центрифугалаш жараёнига сарфланган вақт 10 дақиқадан ошмади. Уни 3 кундан кейин пастки жағ сегментларига ва 7 кун, 1 ойва 6 ойдан кейин юқори ва пастки жағ сегментларига киритилди.

Даволашдан 7 кун ўтиб патологик жараён бир оз яхшиланди, яллиғланиш жараёнларининг клиник аломатлари камайди - оғрик, милкдан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши, ҳамда тишлар сезувчанлигининг ошиши камайди (4.10- ва 4.11-расм).

Беморга уй шароитида оғиз бўшлиғининг гигиенасига қатъий риоя қилиш, 5 кун давомида оғизни хлоргексидин эритмаси билан чайиш, милкларга офломелид мазини суриш тавсия этилди.

Гигиена индекси 62% га яхшиланди, яллиғланиш ҳолатлари тўлиқ редукциясигача пасайди. Бу усул оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидан оспецефик химоя функцияларининг кучайишига олиб келди. Бемор яна 8 кун кузатув остида бўлди ва амбулатор кузатувга қониқарли ҳолатда юборилди. Даволашни давом эттириш учун амбулатор шароитда беморни такроран текшириш тавсия қилинди (3 кун, 7 кун, 1 ой, 6 ойдан кейин).



**4.10-расм. Даволашдан олдин.**

**Даволашдан 1 йил  
ўтгандан кейин**

Бутун кузатув даври давомида яллиғланишнинг клиник аломатлари йўқлиги ва оғиз бўшлиғида оптимал гигиена нормалари доирасида API ва RNP индекс қийматларининг турғун даражаси, пародонтал чўнтакларда чуқурликнинг редукцияси ўртача  $1,2 \pm 0,5$  мм эканлиги оғир даражали сурункали умумий пародонтитни даволаш комплексига аутотромбоцитар массадан фойдаланишнинг замонавий усули қўшилгани консерватив терапиянинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

## ХОТИМА

Мамлакатимиз ва чет эл адабиётларининг таҳлили пародонт касалликларининг юқори даражада тарқалганлиги ва интенсивлигидан гувоҳлик бериб келмоқда. Пародонт касалликларини даволашга бағишланган ишларнинг олиб борилишига қарамасдан, уларни даволашнинг самарали терапия муаммолари тўлиқ ҳал этилмаган ва янада чуқур ўрганишни талаб қилади.

Кўпгина олиб бораётган тадқиқотларнинг объектив услубларидан фойдаланиб, ҳозирги вақтгача консерватив даволашнинг умумий усуллари мавжуд эмаслиги исботланган. Шунинг учун мавжуд тадқиқот усуллари доим ҳам муваффақиятга йўналтирилмаган ва кўп ҳолатларда узок даврли ремиссияни таъминлай олмаган. Шу туфайли самарали усуллар ва даволаш усуллари кидируви ҳозирги кунгача долзарблигини йўқотмади.

Сўнги бир неча йилнинг илмий ва клиник мунозаралари генераллашган пародонтитни даволашнинг ёрдамчи усули сифатида аутоплазманинг қўлланилишига қаратилди.

Юқоридагиларни эътиборга олиб, диссертация ишининг мақсади тромбоцитар аутоплазмадан фойдаланиш йўли билан сурункали генераллашган пародонтитни даволаш самарадорлигини оширишдан иборат бўлди.

Тадқиқот жараёнида сурункали генераллашган пародонтитни даволашнинг анъанавий усули ва аутоплазма билан бойитилган терапия қўлланилишида самарадорлик таққосланди.

Ўтказилган тадқиқот натижасида даволаш усулининг пародонт тўқималарининг клиник ҳолатига, пародонтологик ҳолатга, пародонтал чўнтакларда микрофлоранинг таркиби, беморларнинг ҳаёт сифатиغا, сурункали генераллашган пародонтитда даволашнинг фойдаланилган усул ва схемаларнинг яқин ва узок муддатларда самарадорлик таъсири ўрганилди.

Кўйилган вазифалардан келиб чиқиб, пародонтнинг сурункали яллиғланиш касалликлари билан касалланган 240 нафар бемор текширилди,



улардан 35 дан 65 ёшгача бўлган, ўрта оғирлик даражасидаги сурункали генераллашган пародонтитдан касалланган беморлар 160 нафар бемор танланди, улардан 78 (48,8%) нафар эркаклар ва 82 (51,2%) нафарини аёллар ташкил этди.

Ўз навбатида пародонтнинг енгил даражадаги сурункали генераллашган пародонтитидан касалланган беморлар 160 нафар бемор 2 гуруҳга ажратилди:

1-асосий гуруҳни 80 нафар бемор ташкил этиб, уларга даволаш тромбоцитлар билан бойитилган аутоплазма қўлланилиб ўтказилди;

2-назорат гуруҳини 80 нафар бемор ташкил этиб, улар анъанавий усулда стандарт даволанди.

Бундан ташқари, микробиологик тадқиқотларни солиштириш учун 20 нафар соғлом кишидан иборат учинчи гуруҳ олинди, уларнинг жинси ҳисобга олинмасдан танланди (уларга фақат тиш-милк сўрғичининг тадқиқоти ўтказилди).

Қуйидаги босқичларда клиник ва бактериологик текширув ўтказилди: даволашгача, даволашдан 3 кундан кейин, 7 кундан кейин, бир ой, 6 ойдан ва назорат тарзда бир йилдан кейин.

Генераллашган пародонтит билан касалланган беморларнинг асосий шикоятлари милклардан қон кетиши (83,1%), уларнинг оғриқлилиги (26,2%), оғизда ёқимсиз ҳид келиши (23,1%), пародонтал чўнтаклардан йиринг ажралиши (16,9%), тишлар қўзғалувчанлиги (13,8%), тишлар бўйинлари ҳимоясиз қолиши (18.5%) ва уларнинг гиперестезияси (20%) бўлган.

Касаллик анамнези натижалари 137 нафар беморда (85,6%) генераллашган пародонтит ташҳиси улар стоматолог хонасига мурожаат қилганида биринчи бор белгиланганлигини кўрсатган. Қолган 23 нафар бемор (14,4%) ўзларида пародонтит мавжудлигини билишган, лекин шифокор-пародонтологдан илгари ихтисослаштирилган ёрдам олишмаган. Улар даврий равишда стоматолог-терапевтда даволанишган, у одатда, тиш ажралмаларининг бир марта ечилишидан иборат бўлган. Фақат 15 нафар

беморга (9,4%) гигиена ўргатилган, шунга қарамасдан, улар интрадентал гигиена воситаларидан фойдаланиш зарурияти ҳақида билишмаган. Беморлардан бирортасига қувватловчи терапия курслари таклиф қилинмаган, даволаш самарадорлигини барча беморлар паст баҳолашган.

Пародонтитга эга 25,4% беморда пастки олд тишлар соҳасида милк ишемизацияси кузатилган, 22,4% беморда оғиз бўшлиғининг кичик кириш соҳаси, 23,8% беморда сўрғичларнинг мустаҳкамлик патологияси, 21% беморда ҳаракатнинг шикаст таъсири кузатилган. Тишлов патологияси 77,8%, тремлар 11,5%, тиш қаторлари нуқсонлари 44,4%, милк рецессияси 32,1%, эмал шишларида емирилиш йўқлиги 17,9%, ортопедик тузилмалар 41,8%, тишлар кариеси 71,2% беморда аниқланган.

Аксарият беморларга пародонтологда даволанишдан ташқари стоматологик ихтисосликларга эга шифокорларнинг маслаҳати талаб этилган: терапевт (тишларда кариес бўлганида ва пломбаларда четга ёпишишнинг бузилиши), ортопед (тиш қаторлари нуқсонларида) ва ортодонт (тишларнинг зич жойлашуви ва тишлов патологиясида).

Пародонтал статус текширилганида 100% беморда милкдан қон кетиши, 95,6% ида милклар гиперемияси, 51,2% ида уларнинг ифодаланган шиши, 47,1% ида палпацияда уларнинг оғриқ бериши, 32,4% ида пародонтал чўнтаклардан йирингли ажралма, 74,1% беморда тишларнинг кўзгалувчанлиги аниқланган.

Пародонтал чўнтаклар тишларнинг 76,4% ида учраган, улар чуқурлиги 6 мм гача бўлганлиги аниқланган, бироқ алоҳида тишлар соҳасида 8 мм (14,9%) ва 10 мм (6,9%) гача чуқур деструкция ўчоқлари топилган, шунингдек 52% тишлар физиологик, 44% и эса патологик кўзгалувчанликка эгаллиги аниқланган, бунда I даража 18,2%, II даража 16,3% ва III даража 9,5% тишларда белгиланган.

Барча беморларнинг ортопантомограммаларида алвеоляр деворлар суяк тўқимасида ифодаланган деструктив ўзгаришлар, шу жумладан барча тишлар соҳасида кортикал пластинкаларнинг тўлиқ бузилиши аниқланган.

Илдизнинг 1/3 узунлигигача тишлараро деворларнинг бузилиши 5,6%, 1/2 узунлигида 75%, 1/2 дан ортиқ узунлиги 16,9% тишларда кузатилган. Барча беморлар ортопантомограммаларида милк ости тиш ажралмалари аниқланган, 62,4% беморларда суяк чўнтаклари аниқланган, бу соҳаларда, одатда, пломба (54,7%) ёки тиш қопламаларнинг (25,2%) ажралган учлари аниқланган. Пародонтит агрессив кечаётган 69 нафар беморда молярлар тузилишининг ўзига хосликлари аниқланган: тишларнинг нисбатан калта илдизлари билан йирик тожлари.

Даволашни бошлашдан олдин ҳар бир бемор билан индивидуал тарзда гигиенага ўргатиш ўтказилган, у интердентал воситаларни танлаш ва улардан фойдаланиш методларини ўргатишдан иборат бўлган. Маҳаллий яллиғланишга қарши терапия тиш ажралмаларини тозалаш, пародонтал чўнтакларда антисептик қайта ишлаш ва дипленов плёнкалар остига яллиғланишга қарши пародонтал боғламларни қўйишдан иборат бўлган.

Пародонтда яллиғланиш жараёнини бартараф қилиш учун зарур маҳаллий яллиғланишга қарши терапиянинг сеанслар миқдори яллиғланишнинг ифодаланганлиги ва ўтказилаётган даволашга организмнинг жавоб реакциясига боғлиқ равишда 2 кундан 5 кунгача бўлган. Текширилаётган беморларда оғиз бўшлиғининг профессионал гигиенаси ультратовушли скейлердан фойдаланиб, стандарт метод бўйича ўтказилган. Ифодаланган яллиғланишда беморларнинг даволаниши медикаментоз қайта ишлашдан бошланган (2 соатга дипленов плёнкасининг остига асосида метронидазол ва хлоргексидин бўлган дори боғламларини қўйиш), у яллиғланишнинг ифодаланган аломатлари бартараф этилмагунча ўтказилган. 10 кунга хлорогексидин 0,05-0,12% эритмаси билан чайиш ва яллиғланишга қарши тиш пасталаридан фойдаланиш тайинланган.

Пародонтда ўткир яллиғланиш аломатлари бартараф этилганидан сўнг бир нечта ташриф давомида тиш ажралмаларини тозалаш ўтказилган, унинг сони яллиғланиш жараёнининг ифодаланганлиги ва ўтказилаётган даволашга организмнинг жавобига боғлиқ бўлган. Тиш ажралмалари ечилиб,

пародонтда яллиғланиш бартараф этилганидан сўнг тишларнинг бўйинини Septodont пастаси билан тиш чўткасида силлиқлаш ўтказилган.

Ўтказилган даволашдан 7 кун ўтиб (учинчи ташриф) даволаш аутотромбоцитар масса қўлланилиши билан ўтказилаётган асосий гуруҳда индекс қийматларининг бироз пасайиши кўринишида натижалар мустаҳкамланган.

Иккала гуруҳда ҳам кўрсаткичлар пасайган, гуруҳлар ўртасидаги статистик аҳамиятга эга фарқ СРІТN индексида кузатилган. Гуруҳларда 3-кун билан таққослаганда 7-кундан кейинги АРІ ва РМА ўртача индекс баҳосидаги ўзгаришлар аниқланган. Гуруҳлар ўртасидаги статистик аҳамиятга эга фарқ 7 кун даволашдан сўнг РМА гуруҳида кузатилган.

Даволаш-профилактика чоралари ўтказилганидан 1 ой ўтиб, беморларнинг 1-гуруҳида тиш караши 8 нафар беморда (10%), 2-гуруҳда эса 10 нафар беморда (12,5%) қайта ҳосил бўлган.

Тадқиқот бошланганидан 6 ой ўтиб, асосий гуруҳда тиш караши 10 кишида (12,5%), тиш тоши эса 4 кишида (5,0%) қайта ҳосил бўлди; бу вақтда тиш караши назорат гуруҳида 29 кишида (36,25%), тиш тоши эса 12 кишида (15,0%) ҳосил бўлди; милқдан қон кетиши 1-гуруҳда 3 кишида (3,75%); 2-гуруҳда 30 кишида (37,5%) яна пайдо бўлган. 6 ойдан сўнг аутотромбоцитар масса қўлланиб, даволанган 1-гуруҳ билан таққослаганда 2-гуруҳда кўрсаткичларнинг сезиларсиз даражада кўтарилиши кузатилган, буни расмларда яққол кузатиш мумкин.

Қуйида текширилган беморларда гигиеник ва пародонталиндекслар динамикасида таклиф этилаётган даволаш методининг таъсири бўйича тадқиқот натижалари келтирилган.

Беморларни даволаш бошланганидан бир йил ўтиб текширилганда 2-гуруҳда кўрсаткичларнинг турғунлиги кузатилган: тиш караши 12 кишида (15,0%), тиш тоши 5 кишида (6,25%) қайта ҳосил бўлган; милқдан қон кетиши 4 кишида (5,0%) пайдо бўлди. Бу вақтда 2-гуруҳда тиш караши 35 кишида (43,75%), тиш тоши 20 кишида (25,0%) ҳосил бўлган; милқдан қон

кетиши 35 кишида пайдо бўлган (43,75%).

Иккала гуруҳда даволаш самарадорлигини 1 йилдан сўнг баҳолашда 1-гуруҳда такроран мурожаат қилиш частотаси 21,3% ни (17 киши), 2-гуруҳда 68,75% ни (55 киши) ташкил қилганлиги ҳақида хулосага келиш мумкин. 1 йилдан сўнг асосий гуруҳда ўртача гуруҳ индекс баҳолари таққослаш гуруҳи билан солиштирганда яхши томонга ўзгарган.

Тадқиқотнинг барча босқичларида олинган маълумотларнинг таҳлили (3 кун, 7 кун, 1, 6 ой ва 1 йил) кейинчалик содир бўладиган ремиссия даври билан, даволаш жараёнида индекс кўрсаткичларининг ижобий динамикасини кўрсатган.

Тадқиқотнинг 3-кунида асосий ва таққослаш гуруҳида барча индекс кўрсаткичларининг кескин пасайиши кузатилган, 7 кундан кейин ҳам иккала гуруҳда ишонарсиз равишда пасайиш кузатилган. Тадқиқотнинг 1 ойидан сўнг асосий гуруҳнинг кўрсаткичлари олдинги даражада қолган, бу вақтда назорат гуруҳининг кўрсаткичлари ошган. Кўрсаткичларнинг кескин ортиши асосий гуруҳ билан таққослаганда назорат гуруҳидаги беморларда 6 ойдан кейин кузатилган.

Асосий гуруҳ беморларида ижобий клиник ва визуал кўрсаткичлар даволаш бошланганидан кейин 3-ташрифда (7 кундан кейин) кузатилган, бу пародонтологик беморларни даволаш давомийлигининг уч ташрифгача қисқариши ҳақида гапириш имконини берган.

Бутун кузатув даври давомида яллиғланиш клиник аломатларининг йўқлиги, API ва РНР индекс қийматларининг оғиз бўшлиғида оптимал гигиенанинг меъёр доирасидаги турғун даражаси, пародонтал чўнтақларда чуқурлик редуцияси  $1,2 \pm 0,5$  мм сақланиши генераллашган пародонтитни даволаш комплексига ауто тромбоцитар массадан фойдаланишнинг замонавий усулининг киритилиши билан ўтказиладиган терапиянинг юқори самарадорлигини тасдиқлаган.

Даволашгача асосий ва таққослаш гуруҳларидаги беморларда пародонтал чўнтақларда микроб пейзажи ўрганилган, унда аэроб

микроорганизмларнинг 21 тури, анаэробларнинг 9 тури аниқланган.

Аэроб ва факультатив анаэробларнинг фоиз нисбати 41,48% ни, облигат анаэробларники 58,52% ни ташкил этган. Генераллашган пародонтит ташхиси қўйилган беморларнинг пародонтал чўнтакларидан олинган микрофлоранинг турлари интакт пародонтга эга беморлар гуруҳидаги микрофлорадан юқори. 1-гуруҳда тарқалганлиги ва колониясининг миқдори бўйича *S.aureus* пародонтопатогени 21,18% ни ва 2-гуруҳда 20,89% ни ташкил қилган.

Генераллашган пародонтитда, шунингдек милк сўрғичининг резидент облигат анаэроб флораси олинган: *V.parvula*, *L.salivarius*, *B.dentium*, *P.niger*, *B.gingivalis*. Мазкур микрофлора аксарият инсонларда мавжуд ва оғиз бўшлиғининг нормофлорасини ташкил этади, лекин ташқи таъсирлар натижасида оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитетни заифлашганда улар миқдори яллиғланиш ўчоғида ошади, патогенлик хусусиятларини намоён қилишлари мумкин.

Пародонтопатоген микроорганизмлардан асосий ва таққослаш гуруҳларида грамманфий анаэроб шартли-патоген, спора ҳосил қилмайдиган микроорганизмлар - *L.buccalis*, *F.nucleatum* ва *Fusobacterium*spp., аэроб кокклар *S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.mutans*, *Neisseria* spp. аниқланган.

Кўп ҳолатларда аэроб ва факультатив-анаэроб граммуслат спора ҳосил қилмайдиган таёқчалар - *C.xerosis* ва *C.pseudodiphthericum* учраган.

Аутотромбоцитар масса қўлланилганидан сўнг 1-гуруҳда микрофлора колонияларининг умумий миқдор таркиби 462 дан 64 гача (86,14% га пасайиш), 2-гуруҳда 203 дан 73 гача (64,04% га пасайиш) содир бўлган.

Асосий гуруҳда пародонтал чўнтакларда ифодаланган бактерицид таъсир олинган, микрофлора вакиллари турларининг 21 дан 18 тагача камайиши содир бўлган. *Fusobacterium*spp., *F.nucleatum*, *B.gingivalis* идентификация қилинмаган, *B.melaninogenicus*, *B.oralis*, *P.melaninogenica*, *P.oralis*, *P.buccalis* колониялари сони кескин қисқарган.

Бундан ташқари, «яшил» стрептококклар ва коринебактериялар сони

хам сезиларли камайган. Асосий пародонтопатоген *S.aureus* миқдори  $5,6 \times 10^7$  КХҚБ/мл дан  $7,7 \times 10^3$  КХҚБ/мл гача камайган, бу 0,02% ни ташкил этган. Шунингдек, бошқа пародонтопатогенлар бўйича ижобий ўзгариш кузатилган. Анаэроб грамманфий микроорганизмларни идентификация қилинмаган.

Шу билан бирга асосий гуруҳда нормофлоранинг етарли миқдорини сақлашга эришилган: *V.parvula*  $5,8 \times 10^6$  КХҚБ/мл (12,05%), *P.niger*  $4,6 \times 10^5$  КХҚБ/мл (0,94%), *L.salivarius*  $5,1 \times 10^4$  КХҚБ/мл (0,12%), *L.buccalis*  $4,8 \times 10^5$  КХҚБ/мл (1,04%), *S.xerosis*  $1,8 \times 10^6$  КХҚБ/мл (4,34%) ва *S.salivarius*  $1,1 \times 10^7$  КХҚБ/мл (22,32%).

Таққослаш гуруҳида микроорганизмлар турлари 19 дан 10 тагача камайган, «яшил» стрептококклар ва коринебактериялар сони ҳам камайган. Асосий пародонтопатоген *S.aureus* учраш даражаси  $5,5 \times 10^7$  КХҚБ/мл дан  $2,5 \times 10^6$  КХҚБ/мл гача пасайган (2,25%).

Олинган маълумотлар таҳлилидан сўнг генераллашган пародонтитни стандарт даволаш ўтказилилган таққослаш гуруҳи билан солиштирганда энг юқори антибактериал таъсирга эга даволаш аутотромбоцитар массадан фойдаланиб ўтказилган асосий гуруҳда эришилганлиги аниқланган.

Тадқиқот маълумотларидан келиб чиқиб, генераллашган пародонтит эрта профилактикасида сўнг яллиғланишга қарши терапияни дарҳол ўтказилишининг асосланганлиги белгиланган. Клиник ва микробиологик маълумотлар 6 ойдан сўнг даволаш курсини такрорлашнинг зарурияти ҳақида гувоҳлик берган.

Генераллашган пародонтитни даволаш мақсадида аутотромбоцитар массанинг қўлланилишида пародонтал чўнтакларнинг деконтаминацияси содир бўлган, у пародонтал чўнтакларда умумий микроб сонининг камайиши, грамманфий микрофлоранинг камайиши, тур таркиби сийраклашиши, оғиз бўшлиғи гигиенасининг яхшиланиши ва пародонт тузилмасида яллиғланиш ҳолатларининг ифодаланганлик даражаси пасайиши фонидан нормофлора томонга ўзгариши билан намоён бўлган.

Олинган натижаларни уйғунлаштирган ва таҳлил қилган ҳолда амалий соғлиқни сақлаш тизимида мазкур касалликни таклиф қилинган даволаш усулини қўллаш учун аутотромбоцитар массадан фойдаланган ҳолда генераллашган пародонтит билан касалланган беморларни консерватив даволашнинг алгоритми таклиф қилинган.



## ХУЛОСАЛАР

1. Сурункали генераллашган пародонтит касаллигининг ушбу ёш гуруҳларда даволанишга бўлган эҳтиёж динамикасини баҳоланган ҳолда тақсимланиб, 62 нафар бемор (38,75%), энг ёш гуруҳ (35-44ёшгача), 55 нафар бемор (34,38%), ўрта ёш гуруҳ (45-55ёшгача), 47 нафар бемор (29,38%) катта ёш гуруҳ (55-64ёшгача)ни ташкил этди, барча ёш гуруҳларида генераллашган пародонтитни даволашга муҳтожлик динамикаси амалий жиҳатдан бир хил бўлди.

2. Сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда тромбоцитлар билан бойитилган аутоплазма ёрдамида даволаниш ҳамда стандарт усуллар билан даволаниш натижалари шуни кўрсатдики, 80(50%) нафар беморда аутотромбоцитар массани қўллаб комплекс даволаганда, 63 (78,75%) нафар беморда ижобий натижа олинган бўлса, 80 (50%) нафар беморларда анъанавий стандарт даво чоралари олиб борилганда эса, фақатгина 25 (31,25%) нафар беморда ижобий натижалар олинди. Бу кўрсаткич, тавсия этилган даволаш усулининг юқори клиник самарадорлигини исботлади.

3. Генераллашган пародонтитни даволашда аутотромбоцитар массани қўллаганда пародонтал чўнтакларнинг деконтаминацияси кузатилади, булар ўз навбатида пародонтал чўнтакларда умумий микроблар сонининг камайишига, грамманфий микофлоранинг камайишига, оғиз бўшлиғининг гигиенаси яхшиланишига ҳамда пародонт структурасида яллиғланиш ҳолатининг камайишига олиб келди.

4. Пародонтнинг яллиғланиш касалликларини комплекс даволашда аутотромбоцитар массани қўллаш учун ишлаб чиқарилган алгоритм касалликнинг оғирлик даражасини аниқлаш, тавсия этилган терапияни оптималлаштириш ва даволаш самарадорлигини ошириш учун имкон яратди.

5. Пародонтнинг яллиғланиш касалликларини аутотромбоцитар массани қўллаб даволаш ва стандарт даволашнинг клиник-экономик натижалари шуни кўрсатдики, яллиғланиш клиник белгиларининг йўқолиб кетиши

хамда API ва PNP индекс кўрсаткичларининг меъёрлашуви, оғиз бўшлиғи гигиенасининг мўтадиллашуви, пародонтал чўнтакнинг ўртача  $1,2 \pm 0,5$  ммга тенглашуви, сурункали генераллашган пародонтитнинг оғир даражасини даволашда комплекс давода аутотромбоцитар масса қўлланилиши даволаш самардорлигини оширганлигидан далолат берди.

## АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Беморларда генераллашган пародонтитнинг юқори даражада тарқалганлиги сабабли ушбу касалликнинг дастлабки белгиларини аниқлаш учун ҳар ойлик диспансер кузатувини ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

2. Генераллашган пародонтитли беморларда клиник ва микробиологик кўрсаткичлар назорати даволаш учун зарурий бўлиб, ҳар 6 ойда аутотромбоцитар массани қўллаган ҳолда 2-даволаш курсини такрорий ўтказиш лозим

3. Самарали комплекс терапиядан сўнг беморларда генераллашган пародонтитнинг қайталаниш даражасини камайтириш учун аутотромбоцитар массани милк ўтув бурмаси соҳасига 3 мм<sup>2</sup> майдон учун 0,3-0,5 млдан 1-2 тишларга 2-3 марта кун ора 7-10 кун давомида қилиш тавсия этилади.

## Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Авраамова Т.В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: дис. ... канд. мед. наук. - М., 2015. - 183 с.
2. Азимов М.И., Кутыркина Н.Ю. Влияние обработки гнойных ран челюстно-лицевой области у детей низкочастотным ультразвуком на процессы перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной защиты // Новое в стоматологии. – 2001. – №. 5. – С. 85.
3. Азнабаев М.Т., Имаева А.Р. Противовоспалительная активность гиалурононовой кислоты // Экспериментальная и клиническая стоматология. - 2003. -Т. 66, №5. - С. 28-29.
4. Алявия З.А. Влияние озона и ультразвука на факторы местного иммунитета полости рта при пародонтите: Автореф.дис. ... канд.мед.наук. - Ташкент, 2009. - 21 с.
5. Ахмеров Р.Р. Регенеративная медицина, на основе аутологичной плазмы. Технология Plasmolifting™. - Москва, 2014. - 160 с.
6. Ахмеров Р.Р., Зарудия Р.Ф., Сборник рекомендаций по применению тромбоцитарной аутоплазмы // Технология Плазмолифтинг, Plasmolifting™. Москва, 2018. – 41 с.
7. Бекжанова О.Е. Клинико-патогенетические аспекты лечения хронических пародонтитов: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. -Ташкент, 2008. - 38 с.
8. Борзикова Н.С. Изучение маркеров воспаления в ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом: дис. канд. мед. наук. - М., 2015. - 127 с.
9. Булкина Н.В., Поделинская В.Т., Бриль Г.Е. Кристаллографическое исследование в ранней диагностике воспалительных заболеваний пародонта // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10 (5) - С. 831-836.

10. Буляков Р.Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Клиническая оценка состояния тканей пародонта после консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением методов разрушения биопленки // Пародонтология. - 2015. - №1. - С.68-77.

11. Буляков Р.Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Опыт консервативного лечения пародонтита тяжелой степени с использованием современных услуг разрушения биопленки и технологии Plasmolifting // Проблемы стоматологии. - 2014. - №1. - С.54-58.

12. Водолацкий М.П., Боташева В.С., Павлов А.А., Некрасова А.А. Клинико-морфологическая характеристика воспалительного процесса в тканях пародонта у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2012. - № 1. - С. 9.

13. Волинская Т.Б. Дифференциальный подход в выборе порошка для воздушно-абразивной обработки зубов при лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта // Стоматология. - 2013. - № 2. - С. 27-32.

14. Гаврилова О.А., Червинец Ю.В., Матлаева А.С. Влияние длительности ортодонтического лечения на структуру микробиоты ротовой жидкости и зубного налета // Институт стоматологии. - 2014. - №2. - С.42-44.

15. Ганковская Л.В., Хелминская Н.М., Свитич О.А., Молчанова Е.А., Греченко В.В., Соколова Е.В., Русанова К.В. Изучение роли факторов врождённого иммунитета (TLR2, NBD-2, TNF-а, TGF- p) в патогенезе пародонтита // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2015. - №6. – С.93-97.

16. Ганковская Л.В., Хелминская Н.М., Молчанова Е.А., Свитич О.А. Роль факторов врождённого иммунитета в патогенезе пародонтита // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2016. - №2. - С.100-107.

17. Гаффаров С.А., Идиев Г.Э., Ризаев Ж.А. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. – Учебное пособие. - 2008., 352 с.

18. Гожая И.Н. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессоров у клинически здоровых лиц

//Пародонтология. - 2012. - №1. -С.21-25.

19. Григорович Э.Ш. Особенности клинического течения хронического генерализованного пародонтита и полиморфизм генов ключевых воспалительных цитокинов IL-1B, IL-1RN, TNFA, IL-4 // Уральский медицинский журнал. – 2015. - №6(129). – С.36-32.

20. Грудянов А.И. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и рисков развития ишемической болезни сердца и атеросклероза // Клиническая стоматология. -2011. - № 4. - С.34-35.

21. Грудянов А.А., Зорина А.И., Зорин В.Л., Переверзев Р.В. Использование аутофибробластов при хирургическом лечении пародонтита // Стоматология. - 2013. - №5. - С.19-21.

22. Грудянов А.И., Фролова О.А., Исаджанян К.Е., Попова В.М. Состав микрофлоры полости рта у пациентов с начальными формами воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. - 2016. - Т.6. - №2. - С.67-70.

23. Грудянов А.И., Фролова О.А., Исаджанян К.Е., Попова В.М. Клинико-лабораторное изучение эффективности применения бактериофагов в пародонтологии // Стоматология для всех. – 2017. - №3. – С.34-39

24. Домашева Н.Н. Клинико-лабораторная оценка использования гидроорошений в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта: автореф. дис... канд. мед. наук. - Ставрополь, 2008. - 22 с.

25. Дмитриева Л.А. Пародонтология: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медия, 2014. - 704 с.

26. Доменюк Д.А. Особенности микроциркуляции в тканях десны у пациентов с краудингом резцов // Фармация и фармакология. - 2015. - Т. 3. - № 2. - С. 44-51.

27. Елисеева А.Ф., Цимбалистов А.В., Шторина Г.Б. Роль смешанной инфекции в развитии хронического генерализованного пародонтита и ишемической болезни сердца // Институт стоматологии. - 2012. - №2. -С.78-79.

28. Жданова О.Ю. Изменение адгезивных свойств эндотелия сосудистой стенки у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта в динамике лечения: дис. ... канд. мед. наук. - Саратов. - 2016. - 168 с.

29. Исаджанян К.Е. Клинико-лабораторное изучение эффективности использования бактериофагов для профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта: дис. ... канд. мед. наук. - М., 2017. - 184 с.

30. Зорина О.А., Кулаков А.А., Ребриков Д.В. Количественная оценка соотношения патогенных представителей микробиоценоза полости рта в норме и при пародонтите // Стоматология. - 2011. - №3. - С.40-42.

31. Зорина О.А., Аймадинова Н.К., Борискина О.А., Басова А.А., Ребриков Д.В. Основные изменения нормальной микрофлоры пародонта при хроническом генерализованном пародонтите, выявленные с помощью метагеномного секвенирования // Российская стоматология. – 2017. - №10(2). – С.41-48.

32. Зорина О.А., Аймадинова Н.К., Ребриков Д.В. Гендерный анализ микробиома пародонтальных карманов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом // Российский стоматологический журнал. – 2016. - №20(1). – С.19-22.

33. Изучение патоморфологических изменений тканей десны при лечении хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта с использованием регенеративного метода Plasmolifting™ // Пародонтология. -2014. - №4 (73). - С.54-56.

34. Изучение патоморфологических изменений тканей десны при лечении хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта с использованием регенеративного метода Plasmolifting™ // Пародонтология. - 2015. -№ 3 (76). - С.23 -25.

35. Камилов Х.П., Лукина Г.И., Шукурова У.А. Клинико-микробиологические взаимосвязи хронического рецидивирующего афтозного стоматита и дисбиотических нарушений ротовой полости и кишечника у беременных // Dental Forum. – 2009. - № 2. – С.66-70

36. Мусаев У.Ю. Роль перекисного окисления липидов в развитии патологии пародонта у больных железодефицитной анемией: Дис. ... канд.мед.наук. - Ташкент, 2009. - 136 с.

37. Кесян Г.А., Берченко Г.Н., Уразгильдеев Р.З. Оптимизация процессов остеогенеза у травматологоортопедических больных с использованием обогащенной тромбоцитами аутоплазмы и биоконпозиционных материалов // Медицинские технологии. - Москва, 2010. - С.18.

38. Кириллова И.А., Фомичев Н.Г., Подорожная В.Т. Сочетанное использование остеопластики и обогащенной тромбоцитами плазмы в травматологии и ортопедии // Травматология и ортопедия России. - 2008. - № 3(49). - С.63-67.

39. Ковалева М.С. Клиническая и морфологическая характеристика пародонтитов взрослого населения великого Новгорода // Вестник новгородского государственного университета. - 2016. - № 6(97). - С.100-102.

40. Костригина Е.Д., Зюлькина Л.А., Иванов П.В. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. Обзор литературы. - 2017. - № 3 (43). - С.118-128.

41. Кречина Е.К. Гемодинамика тканевого кровотока при воспалительных заболеваниях пародонта // Стоматология. - 2015. - №6 - С.83-84.

42. Кречина Е.К., Смирнова Т.Н., Мустафина Ф.К., Рожнова Е.В. Корреляционный анализ показателей микроциркуляции в тканях пародонта // Стоматология. - 2016. - № 6. - С.93-94.

43. Кречина Е.К. Оценка микрогемодинамики в тканях пародонта при проведении ФДТ воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. - 2016. - № 6. - Т. 95. - С.92-93.

44. Кречина Е.К., Смирнова Т.Н. Современный подход к оценке показателей микрогемодинамики в тканях пародонта // Стоматология. - 2017.



- № 1. - Т. 96. - С.28-32.

45. Кречина Е.К. Эффективность ФДТ в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Клиническая стоматология. - 2016.

- № 2. - Т. 78. - С. 34-37.

46. Клинико-морфологические изменения тканей пародонта, обусловленные наличием дрожжеподобных грибов рода *Candida* у лиц молодого возраста // Пародонтология. - 2015. - №3 (76). - С. 62-66.

47. Курякина Н.В., Савельева Н.А. Стоматология профилактическая. - Нижний Новгород. -2005. - 285 с.

48. Курбанова С.Х. Стоматологический статус многорожавших женщин и влияние на него фактического питания и эндогенных факторов риска: автореф. дис. ... канд.мед.наук. –М., 2004. –22 с

49. Левкович Д.В. Изменение микрофлоры полости рта на ранних стадиях ортодонтического лечения на несъемной аппаратуре: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2011. - 25 с.

50. Лукиных Л.М., Жулев Е.Н., Чупрунова И.Н. Болезни пародонта (клиника, диагностика, лечение и профилактика). - Нижний Новгород, 2005. - 321 с.

51. Луцкая И.К. Болезни пародонта. Москва: Медицинская литература, 2010. - 256 с.

52. Маланьин И.В. Современные методы комплексной терапии заболеваний пародонта: автореф. дис. ... канд.мед.наук. - Волгоград, 2005. - 38 с.

53. Мамедов М.М. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения разных форм течения воспалительных заболеваний пародонта // Клиническая стоматология. - 2009. - №3. - С. 84-86.

54. Мамедов М.М. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения разных форм течения воспалительных заболеваний пародонта / М.М. Мамедов // Клиническая стоматология. - 2009. - №3. - С. 84-86.

55. Миргазизов М.З., Хамитова Н.Х., Мамаева Е.В. Возможности использования метода лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в оценке состояния тканей пародонта // Новое в стоматологии. -2001.- №1.-С.66-70.

56. Непомнящая Н.В. Повышение эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита (клинико-биохимическое исследование): автореф. дис... канд. мед. наук. - Самара, 2009. - 27 с.

57. Непомнящая Н.В., Гильмияров Э.М., Постников М.А. Результаты комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с применением силистронга // Пародонтология. - 2010. - №1. - С. 42-45.

58. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. - 9-е изд. - Москва: МЕДпресс-информ, 2013. - 548 с.

59. Новые возможности консервативного малоинвазивного лечения воспалительных заболеваний пародонта //Пародонтология. 2013. - № 1. - С.55-59.

60. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонтита // Стоматология. - 2011. - №1. - С.10-17.

61. Определение антимикробной активности препаратов, используемых в комплексном лечении больных пародонтитом // Стоматология. - 2009. - №2. - С. 13-15.

62. Опыт применения аквакинетического метода для лечения периимплантита // Проблемы стоматологии. - 2012. - №4. - С. 24-29.

63. Орехова Л.Ю., Кучумова Е.Д., Стюф Я.В. Основы профессиональной гигиены полости рта: методические указания. - Санкт-Петербург, 2004. - 56 с.

64. Орехова Л.Ю., Кудрявцева Т.В., Бурлакова Ю.С. Системы локальной доставки лекарственных препаратов в пародонтологии // Пародонтология. - 2016. - № 1. - С. 34-39.

65. Орехова Л.Ю. Лобода Е.С., Щербакова Д.С. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении заболеваний пародонта // Пародонтология. -

2015. - № 1. - С. 44-49.

66. Оценка эффективности применения вектор-системы в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени // Вестник новых медицинских технологий. - 2013. - Т. 20, № 2. - С. 138-143.

67. Парфенова С.В. Показатели функциональной активности тромбоцитов как диагностический критерий воспалительных заболеваний пародонта // Фундаментальные исследования. - Саратов. - 2012. - № 5. - С.330-333.

68. Патогенетические критерии оценки эффективности лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом // Пародонтология. - 2012. - №2. - С. 16-20.

69. Применение аутоплазмы, содержащей тромбоциты, в дерматокосметологии и стоматологии. Технология Plasmolifting // Пластическая хирургия и косметология. -2013. - №1. - С.1-6.

70. Петрухина Н.Б., Зорина О.А., Ших Е.В., Картышева Е.В., Кудрявцев А.В. Изменение провоспалительных цитокинов у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне метаболического синдрома в зависимости от пола и возраста // Стоматология. – 2018. - №6. - С.38-45.

71. Петрухина Н.Б., Ших Е.В., Зорина О.А., Картышева Е.В. Медикаментозная терапия хронического генерализованного пародонтита у пациентов с метаболическим синдромом // Стоматология. – 2018. - №6. - Выпуск 2. - С.45-46.

72. Рунова Г.С., Соловьева О.В. Клинико-лабораторное обоснование применения 25% геля метронидазола для лечения пародонтита // Пародонтология. - 2008. - № 1 (46). - С.66-69.

73. Саркисян Н.Г. Совершенствование медикаментозного лечения хронического генерализованного пародонтита: автореф. дис... канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2008. - 24 с.

74. Соболева Т.Ю. Организация и проведение профилактики

стоматологических заболеваний у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении //Пародонтология. - 2015. - №4 (77). - С. 59-64.

75. Современные подходы к лечению воспалительных генерализованных заболеваний пародонта// Пародонтология. - 2015. - №2(75). - С. 3-9.

76. Соловьева А.М. Зубные пасты с местными антисептиками и их роль в комплексном лечении основных стоматологических заболеваний // Институт стоматологии. - 2011. - № 1. - С. 40-43.

77. Сочетанное применение обогащенной тромбоцитами аутоплазмы и биокомпозитного материала Коллапан в комплексном лечении больных с длительно несрастающимися переломами и ложными суставами длинных костей конечностей //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова. - 2011. - № 2. - С. 26-32.

78. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта // Вестник КРСУ. - 2015. - № 7. - С. 152-155.

79. Хамраева О.Ш. Коррекция микроциркуляторных нарушений пародонта у больных пародонтитом средней степени тяжести препаратом Танакан: дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2007. – 120 с.

80. Технология Plasmolifting - инъекционная форма тромбоцитарной аутоплазмы для лечения хронических катаральных гингивитов // Пародонтология. - 2012. - № 4. - С. 80-84.

81. Хабилов Н.Л. Клинико-функциональные показатели пародонта у больных с разрушенной коронковой частью и с разъединенными корнями в области бифуркации многокорневых зубов //Российский стоматологический журнал. – 2004. – №. 1. – С. 21-24.

82. Характеристика клинико-рентгенологических особенностей минеральной плотности и уровня маркеров ремоделирования костной ткани у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом перед дентальной имплантацией //Пародонтология. -2016. - №1(78). - С.45-47.

83. Цепов Л.М., Нестерова М.М., Голева Н.А. Способы финишной

обработки поверхностей зубов и рецидивное камнеобразование у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Пародонтология. - 2011. - №2. - С. 62-64.

84. Чобанов Р.Э., Мамедов Р.М. Особенности заселения разных суббиотипов полости рта Protozoa и Helicobacterpylori при воспалительных заболеваниях пародонта // Пародонтология. - 2010. - №3. - С. 29-31.

85. Хамраева О.Ш. Коррекция микроциркуляторных нарушений пародонта у больных пародонтитом средней степени тяжести препаратом Танакан: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Хамраева Олима Шукруллаевна. - Ташкент, 2007.

86. Ризаев Ж.А., Юсупалиходжаева С.Х. Применение яблочного уксуса в качестве антисептического средства для обработки полости рта при быстро прогрессирующем хроническом генерализованном пародонтите // Медицинский журнал Узбекистана. -Ташкент, 2005. - №1. - С.52-54.

87. Хасанова Л.Э., Камилов Х.П. Влияние эриксина на микроциркуляцию в тканях пародонта при хроническом генерализованном пародонтите средней тяжести //Узбекистон тиббиёт журнали. - Ташкент, 2001. - №2-3. - С.115-1

88. Хасанова Л.Э. Эриксин в комплексном лечении генерализованного пародонтита средней тяжести: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2004. -17 с.

89. Ходжиметов А.А., Азимов М.И. Оценка эффективности эноксипарина при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2001. - №2-3. - С.74-77.

90. Юсупалиходжаева С.Х. Особенности клинического течения генерализованного пародонтита на фоне сахарного диабета 2 типа // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2006. - №4. - С.57-59

91. Al-Attar A., Alimova Y., Kirakodu S., Kozal A., Novak M.J., Stromberg A.J., Orraca L., Gonzalez-Martinez J., Martinez M., Ebersole J.L., Gonzalez O.A. Activation of Notch-1 in oral epithelial cells by P. gingivalis triggers the

expression of the antimicrobial protein PLA2-IIA // *Mucosal Immunol.* 2018 Jul;11(4):1047-1059

92. Aida Y., Kurihara H., Kato K. Wnt3a promotes differentiation of human bone marrow-derived mesenchymal stem cells into cementoblast-like cells // *In Vitro Cell Dev Biol Anim.* 2018 Jun;54(6):468-476.

93. Alvarez Echazu M.I., Olivetti C.E., Anesini C., Perez C.J., Alvarez G.S., Desimone M.F. Development and evaluation of thymol-chitosan hydrogels with antimicrobial-antioxidant activity for oral local delivery // *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl.* 2017 Dec 1;81:588-596.

94. Andrukhov O., Ertlschweiger S., Moritz A., Bantleon H.P., Rausch-Fan X. Different effects of *P. gingivalis* LPS and *E. coli* LPS on the expression of interleukin-6 in human gingival fibroblasts. - *Acta Odontol Scand.* 2014 Jul;72(5):337-45.

95. Aung W.P., Chotjumlong P., Pata S., Montreekachon P., Supanchart C., Khongkhunthian S., Sastraruji T., Krisanaprakornkit S. Inducible expression of A Disintegrin and Metalloproteinase 8 in chronic periodontitis and gingival epithelial cells. - *J Periodontal Res.* 2016 Nov 17.

96. Bedi T., Mahendra J., Ambalavanan N. Defensins in periodontal health. - *Indian J Dent Res.* 2015 Jul-Aug;26(4):340-4.

97. Benachinmardi K.K., Nagamoti J., Kothiwale S., Metgud S.C. Microbial flora in chronic periodontitis: study at a tertiary health care center from north Karnataka // *J. Lab. Physicians.* - 2015. - Vol. 7. - No. 1. - P. 49-54.

98. Biloklytska G.F., Grigorovsky V.V., Braun I.E. Analysis of morphological changes of periodontal tissues in patients with generalized periodontitis under combined surgical treatment // *Stomatologia Wspolczesna.* - 2016. - Vol.- No.3. - P. 8-16.

99. Chandak S., Bhondey A., Bhardwaj A., Pimpale J., Chandwani M. Comparative evaluation of the efficacy of fluoride varnish and casein phosphopeptide - Amorphous calcium phosphate in reducing *Streptococcus mutans* counts in dental plaque of children: An in vivo study // *J. Int. Soc. Prev.*

Community Dent. 2016. - Vol. 6. - No. 5. - P. 423-429.

100. Behdin S., Monje A., Lin G.H., Edwards B., Othman A., Wang H.L. Effectiveness of Laser Application for Periodontal Surgical Therapy: Systematic Review and Meta-Analysis // J Periodontol. 2015 Dec;86(12): 1352-63.

101. Belibasakis G.N., Kast J.I., Thurnheer T., Akdis C.A., Bostanci N. The expression of gingival epithelial junctions in response to subgingival biofilms // Virulence. 2015;6(7):704-709.

102. Bottino M.C., Thomas V. Membranes for Periodontal Regeneration -A Materials Perspective. -Front Oral Biol. 2015;17:90-100.

103. Cai X., Yang F., Walboomers X.F., Wang Y., Jansen J.A., van den Beucken J.P., Plachokova A.3. Periodontal regeneration via chemoattractive constructs // J Clin Periodontol. 2018 Jul;45(7):851-860.

104. Chen F.M., Gao L.N., Tian B.M., Zhang X.Y., Zhang Y.J., Dong G.Y., Lu H., Chu Q., Xu J., Yu Y., Wu R.X., Yin Y., Shi S., Jin Y. Treatment of periodontal intrabony defects using autologous periodontal ligament stem cells: a randomized clinical trial. -Stem Cell Res Ther. 2016 Feb 19; 7:33.

105. Chen P. Periodontitis aggravates kidney damage in obese mice by MMP2 regulation / P. Chen, D.Y. Xuan, J.C. Zhang // Bratisl. Lek. Listy. - 2017. - Vol. 118. - No. 12. - P.740-745.

106. Chen F.M. Periodontal tissue engineering and regeneration. - Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2017 Oct 9;52(10):610-614.

107. Cheng W.C., Van Asten S.D., Burns L.A., Evans H.G., Walter G.J., Hashim A., Hughes F.J., Taams L.S. Periodontitis-associated pathogens *P. gingivalis* and *A. actinomycetemcomitans* activate human CD14(+) monocytes leading to enhanced Th17/IL-17 responses // Eur J Immunol. 2016 Sep;46(9):2211-21.

108. Cho Y.D., Kim K.H., Ryoo H.M., Lee Y.M., Ku Y., Seol Y.J. Recent advances of useful cell sources in the periodontal regeneration. -Curr Stem Cell Res Ther. 2018 Aug 15.

109. Cortes-Vieyra R., Rosales C., Uribe-Querol E. Neutrophil Functions in

Periodontal Homeostasis. - J Immunol Res. 2016; 2016:1396106.

110. Cui D., Lyu J., Li H., Lei L., Bian T., Li L., Yan F. Human P-defensin 3 inhibits periodontitis development by suppressing inflammatory responses in macrophages. Mol Immunol. 2017 Nov; 91:65-74.

111. da Silva M.A., Oliveira R.N., Mendonfa R.H., Lourenfo T.G., Colombo A.P., Tanaka M.N., Tude E.M., da Costa M.F., Thire R.M. Evaluation of metronidazole-loaded poly(3-hydroxybutyrate) membranes to potential application in periodontitis treatment // J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2016 Jan;104(1):106-15.

112. Deng L., Hong H., Zhang X., Chen D., Chen Z., Ling J., Wu L. Down-regulated lncRNA MEG3 promotes osteogenic differentiation of human dental follicle stem cells by epigenetically regulating Wnt pathway. - Biochem Biophys Res Commun. 2018 Aug 10. pii: S0006-291X(18)31664-4.

113. Delitto A.E., Rocha F., Decker A.M., Amador B., Sorenson H.L., Wallet S.M. MyD88-mediated innate sensing by oral epithelial cells controls periodontal inflammation. - Arch Oral Biol. 2018 Mar; 87:125-130.

114. Dogan G.E., Aksoy H., Demir T., Laloglu E., Ozyildrm E., Saglam E., Akfay F. Clinical and biochemical comparison of guided tissue regeneration versus guided tissue regeneration plus low-level laser therapy in the treatment of class II furcation defects: A clinical study. J Cosmet Laser Ther. 2016;18(2):98-104.

115. Dogan G.E., Demir T., Orbak R. Effect of low-level laser on guided tissue regeneration performed with equine bone and membrane in the treatment of intrabony defects: a clinical study.- Photomed Laser Surg. 2014 Apr;32(4):226-31.

116. Dommisch H., Jepsen S. Diverse functions of defensins and other antimicrobial peptides in periodontal tissues. Periodontol 2000. - 2015; Oct;69(1):96-110.

117. Du J1, Li M2. Functions of Periostin in dental tissues and its role in periodontal tissues' regeneration. Cell Mol Life Sci. 2017 Dec;74(23):4279-4286.

118. Duan X., Lin Z., Lin X., Wang Z., Wu Y., Ji M., Lu W., Wang X., Zhang D. Study of platelet-rich fibrin combined with rat periodontal ligament stem



cells in periodontal tissue regeneration. *J Cell Mol Med.* 2018 Feb;22(2): 1047-1055.

119. Gankovskaya L.V., Khelminskaya N.M., Molchanova E.A., Svitch O.A. Role of innate immunity factors in periodontitis pathogenesis. - *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol.* 2016 Mar-Apr;(2):100-7

120. Giacomelli C., Natali L., Nisi M., De Leo M., Daniele S., Costa B., Graziani F., Gabriele M., Braca A., Trincavelli M.L., Martini C. Negative effects of a high tumour necrosis factor- $\alpha$  concentration on human gingival mesenchymal stem cell trophism: the use of natural compounds as modulatory agents.- *Stem Cell Res Ther.* 2018 May 11 ;9(1): 135.

121. Gokyu M., Kobayashi H., Nanbara H., Sudo T., Ikeda Y., Suda T., Izumi Y.. Thrombospondin-1 production is enhanced by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide in THP-1 cells. *PLoS One.* 2014 Dec 12;9(12):e115107.

122. Groeger S.E., Meyle J. Epithelial barrier and oral bacterial infection. *Periodontol 2000.* 2015 Oct;69(1):46-67

123. Guazzo R., Gardin C., Bellin G., Sbricoli L., Ferroni L., Ludovichetti F.S., Piattelli A., Antoniac I., Bressan E., Zavan B. Graphene-Based Nanomaterials for Tissue Engineering in the Dental Field. - *Nanomaterials (Basel).* 2018 May 20;8(5). pii: E349.

124. Gupta S. Bacterial Viability within Dental Calculus: An Untrodden, Inquisitive Clinico-Patho-Microbiological Research / S. Gupta, P.K. Jain, M. Kumra, S. Rehani, Y. Mathias, R. Gupta, M. Mehendiratta, A. Chander // *J. Clin. Diagn. Res.* - 2016. - Vol. 10. - No. 7. - P. 71-75.

125. Gursoy U.K. Cumulative use of salivary markers with an adaptive design improves detection of periodontal disease over fixed biomarker thresholds / U.K. Gursoy [et al.] // *Acta. Odontol. Scand.* - 2018. - Vol. 20. - P. 1-4.

126. Fujita T., Yoshimoto T., Kajiya M., Ouhara K., Matsuda S., Takemura T., Akutagawa K., Takeda K., Mizuno N., Kurihara H. Regulation of defensive function on gingival epithelial cells can prevent periodontal disease. - *Jpn Dent Sci Rev.* 2018 May; 54(2):66-75.

127. Ionel A., Lucaciu O., Tabaran F., Berce C., Toader S., Hurubeanu L., Bondor C., Campian R.S. Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response. *HistolHistopathol.* 2017 Apr;32(4):379-384.

128. Han, J. The microbial community shifts of subgingival plaque in patients with generalized aggressive periodontitis following non-surgical periodontal therapy: a pilot study / J. Han, P. Wang, S. Ge // *Oncotarget.* - 2017. - Vol. 8. - No. 6. - P. 1060910619.

129. Han X. Anti-inflammatory, tissue remodeling, immunomodulatory, and anticancer activities of oregano (*Origanum vulgare*) essential oil in a human skin disease model / X. Han, T.L. Parker // *Biochim. Open.* - 2017. - Vol. 4. - P. 73-77.

130. How K.Y. Porphyromonas gingivalis: an overview of periodontopathic pathogen below the gum line / K.Y. How [et al.] // *Front. Microbiol.* - 2016. - Vol. 7. - No. 53. - P. 832-839.

131. In vitro evaluation of surface roughness, adhesion of periodontal ligament fibroblasts, and streptococcus gordonii following root instrumentation with gracey Curettes and subsequent polishing with diamond-coated curretes / S. Eick[et al.] // *Clin. Oral Investig.* - 2013. - № 17, № 2. - P. 397-404.

132. Kawamoto K., Miyaji H., Nishida E., Miyata S., Kato A., Tateyama A1, Furihata T., Shitomi K., Iwanaga T., Sugaya T. Characterization and evaluation of graphene oxide scaffold for periodontal wound healing of class II furcation defects in dog. - *Int J Nanomedicine.* 2018 Apr 18; 13:2365-2376.

133. Keskiner I., Alkan A., Acikgoz G., Arpak N., Kaplan S., Arslan H. Plateletrich plasma and autogenous bone graft combined with guided tissue regeneration in periodontal fenestration defects in dogs. - *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2014 Nov-Dec; 34(6):e112-20.

134. Kothiwale S.V. The evaluation of chorionic membrane in guided tissue regeneration for periodontal pocket therapy: a clinical and radiographic study. *Cell Tissue Bank.* 2014 Mar; 15(1):145-52

135. Laforgia, A. Assessment of psychopatologic traits in a group of patients

with adult chronic periodontitis: study on 108 cases and analysis of compliance during and after periodontal treatment / A. Laforgia [et al.] // *Int. J. Med. Sci.* - 2015. - Vol. 12. - No. 10. - P. 832-839.

136. Lira-Junior, R. Severe chronic periodontitis is associated with endothelial and microvascular dysfunctions: a pilot study/ R. Lire-Junior [et al.] // *J. Periodontol.* - 2014. - Vol. 85. - No. 12. - P. 1648-1657.

137. Li X., Wang X., Zheng M., Luan Q.X. Mitochondrial reactive oxygen species mediate the lipopolysaccharide-induced pro-inflammatory response in human gingival fibroblasts. - *Exp Cell Res.* 2016 Sep 10;347(1):212-21.

138. Liu H.J., Liu X.Y., Jing D.B. Icariin induces the growth, migration and osteoblastic differentiation of human periodontal ligament fibroblasts by inhibiting Toll-like receptor 4 and NF- $\kappa$ B p65 phosphorylation. - *Mol Med Rep.* 2018 Sep;18(3):3325-3331.

139. Meyle J., Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2015 Oct;69(1):7-17. doi: 10.1111/prd.12104.

140. Munchow E.A., Albuquerque M.T., Zero B., Kamocki K., Piva E., Gregory R.L., Bottino M.C. Development and characterization of novel ZnO-loaded electrospun membranes for periodontal regeneration. - *Dent Mater.* 2015 Sep;31(9):1038-51.

141. Murakami T1. Understanding and treatment strategy of the pathogenesis of periodontal disease based on chronic inflammation. *Clin Calcium.* 2016 May; 26(5):766-72.

142. Naruishi K., Nagata T. Biological effects of interleukin-6 on Gingival Fibroblasts: Cytokine regulation in periodontitis. - *J Cell Physiol.* 2018 Sep;233(9):6393-6400.

143. Papadopoulos G., Shaik-Dasthagirisahab Y.B., Huang N., Viglianti G.A., Henderson A.J., Kantarci A., Gibson F.C. 3rd. Immunologic environment influences macrophage response to *Porphyromonas gingivalis*. *Mol Oral Microbiol.* 2016 Jun27.

144. Papapanou P.N. Commentary: advances in periodontal disease

epidemiology: a retrospective commentary / P.N. Papapanou // Journal of Periodontology. - 2014. - Vol. 85. - No. 7. - P. 877-879.

145. Passariello, C. Evaluation of microbiota associated with Herpesviruses in active sites of generalized aggressive periodontitis / C. Passariello, P. Gigola, L. Testarelli, M. Puttini, S. Schippa, S. Petti // Ann. Stomatol. - 2017. - Vol. 8. - No. 2. P. 59-70.

146. Qasim S.B., Delaine-Smith R.M., Fey T., Rawlinson A., Rehman I.U. Freeze gelled porous membranes for periodontal tissue regeneration. - Acta Biomater. 2015 Sep; 23:317-28.

147. Qasim S.B., Najeeb S., Delaine-Smith R.M., Rawlinson A., Ur Rehman I. Potential of electrospun chitosan fibers as a surface layer in functionally graded GTR membrane for periodontal regeneration. - Dent Mater. 2017 Jan;33(1):71-83.

148. Reynolds M.A., Kao R.T., Camargo P.M., Caton J.G., Clem D.S., Fiorellini J.P., Geisinger M.L., Mills M.P., Nares S., Nevins M.L. Periodontal regeneration - intrabony defects: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. - J Periodontol. 2015 Feb; 86(2 Suppl):S105-7.

149. Sanchez-Torres A., Sanchez-Garces M.A., Gay-Escoda C. Materials and prognostic factors of bone regeneration in periapical surgery: a systematic review. - Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2014 Jul 1; 19(4):e419-25.

150. Schwinte P., Mariotte A., Anand P., Keller L., Idoux-Gillet Y., Huck O., Fioretti F., Tenenbaum H., Georgel P., Wenzel W., Irusta S., Benkirane-Jessel N. Anti-inflammatory effect of active nanofibrous polymeric membrane bearing nanocontainers of atorvastatin complexes. Nanomedicine (Lond). 2017 Nov 2; 223- 237.

151. Sheikh Z., Khan A.S., Roohpour N., Glogauer M., Rehman I.U. Protein adsorption capability on polyurethane and modified-polyurethane membrane for periodontal guided tissue regeneration applications. - Mater Sci Eng C Mater Biol Appl. 2016 Nov 1; 68:267-75.

152. Sun Y., Li H., Sun M.J., Zheng Y.Y., Gong D.J., Xu Y. Endotoxin tolerance induced by lipopolysaccharides derived from Porphyromonasgingivalis

and Escherichia coli: alternations in Toll-like receptor 2 and 4 signaling pathway. - Inflammation. 2014 Feb;37(1):268-76.

153. Skurska A. Effect of nonsurgical periodontal treatment in conjunction with either systemic administration of amoxicillin and metronidazole or additional photodynamic therapy on the concentration of matrix metalloproteinases 8 and 9 in gingival crevicular fluid in patients with aggressive periodontitis. / A. Skurska, E. Dolinska, M. Pietruska, J.K. Pietruski, V. Dymicka, H. Kemono, N.B. Arweiler, R. Milewsk, A. Sculean // BMC Oral Health. - 2015. - Vol. 26. - No. 15. - P. 63.

154. Uriarte S.M., Edmisson J.S., Jimenez-Flores E. Human neutrophils and oral microbiota: a constant tug-of-war between a harmonious and a discordant coexistence. -Immunol Rev. 2016 Sep; 273(1):282-98.

155. Wu S., Xiao Z., Song J., Li M., Li W. Evaluation of BMP-2 Enhances the Osteoblast Differentiation of Human Amnion Mesenchymal Stem Cells Seeded on Nano-Hydroxyapatite/Collagen/Poly(l-Lactide). - Int J Mol Sci. 2018 Jul 25; 19(8). pii: E2171.

156. Yamada M., Takahashi N., Matsuda Y., Sato K., Yokoji M., Sulijaya B., Maekawa T., Ushiki T., Mikami Y., Hayatsu M., Mizutani Y., Kishino S., Ogawa J., Arita M., Tabeta K., Maeda T., Yamazaki K. A bacterial metabolite ameliorates periodontal pathogen-induced gingival epithelial barrier disruption via GPR40 signaling. Sci Rep. 2018 Jun 13; 8(1):9008.

157. Yamaguchi Y., Kurita-Ochiai T., Kobayashi R., Suzuki T., Ando T. Regulation of the NLRP3 inflammasome in Porphyromonas gingivalis-accelerated periodontal disease. Inflamm Res. 2017 Jan; 66(1):59-65.

158. Yan B., Wei K., Hou L., Dai T., Gu Y., Qiu X., Chen J., Feng Y., Cheng G, Yu Z., Zhang Y., Zhang H., Li. D. Receptor-Interacting Protein 3/Caspase-8 May Regulate Inflammatory Response and Promote Tissue Regeneration in the Periodontal Microenvironment. - Med Sci Monit. 2018 Jul 29; 24:5247-5257.

159. Yang X.T., Yang B., Tian W.D. Development of new technology in periodontal tissue engineering. - Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2018 Jul 9;

53(7):490-494.

160. Widen C, Holmer H, Coleman M, et al. Systemic inflammatory impact of periodontitis on acute coronary syndrome. *J Clin Periodontol.* 2016; 43:713- 19

161. Zhang T., Wu J., Ungvijanpunya N., Jackson-Weaver O., Gou Y., Feng J., Ho T.V., Shen Y., Liu J., Richard S., Jin J., Hajishengallis G., Chai Y., Xu J. Smad6 Methylation Represses NFκB Activation and Periodontal Inflammation. - *J Dent Res.* 2018 Jul; 97(7):810-819.

162. Zouali M. The emerging roles of B cells as partners and targets in periodontitis. - *Autoimmunity.* - 2017 Feb; 50(1):61-70.

163. Renvert S Subgingival air-polishing in the treatment of periodontal biofilm infections / G. Petersilka//*Periodontology.* - 2011. -Vol. 55. - P. 124-142.

164. Renvert S. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis / S. Ren- vert, G.R. Persson // *J. Clin. Periodontol.* - 2009. - Vol.36 -P. 9-14.

165. Risk factors for periodontal changes in adult patients with banded second molars during orthodontic treatment /M.M. Corbacho de Melo[et al.] // *Angle Orthod.* - 2012.-Vol. 82.- P.224-228.

166. Schwarz F. Influence of different airabrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium surfaces /F. Schwarz[et al.] // *J. Biomed. Mater. Res. B. Appl.Biomater.* - 2009. -№ 88(1). -P.83-91.

167. Zeng XT, Liu DY, Kwong JS, Leng WD, Xia LY, Mao M. Meta-Analysis of Association Between Interleukin-1p C-511T Polymorphism and Chronic Periodontitis Susceptibility. *J Periodontol.* 2015 Jun;86(6):812-9. doi: 10.1902/jop.2015.140698. Epub 2015 Mar 5

168. Zitzmann N.U. Definition and prevalence of peri-implant diseases /N.U. Zitzmann, T. Berglundh// *J.Clin. Periodontol.* - 2008. - Vol. 35, Suppl. 8. - P. 286-291.