

СУРУНКАЛИ МАХАЛЛИЙ ПАРОДОНТИТ АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДАН СЎНГ МИЛК ОҒИЗ СЎЛАГИНИНГ ТАРКИБИДАГИ ИММУНОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР



Закирова Хилола Хатамитдиновна, Ризаева Севара Миргулямовна,
Ибрагимов Абдулла Хатамитдинович
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Закирова Хилола Хатамитдиновна, Ризаева Севара Миргулямовна,
Ибрагимов Абдулла Хатамитдинович
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

DYNAMICS OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN PATIENTS WITH CHRONIC LOCALIZED PERIODONTITIS DURING COMPLEX TREATMENT

Zakirova Khilola Khatamitdinovna, Rizaeva Sevара Mirgulyamovna, Ibragimov Abdulla Khatamitdinovich
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: khilola-zakirova@mail.ru

Резюме. Сурункали махаллий пародонтит алоҳида клиник аҳамиятга эга: чекланган зарарланиш ўчоги бўлишига қарамай, у жиддий микробиологик яллигланиш жараёни, микроциркуляциянинг бузилиши, функционал зўриқиш ва сунғий қопламалар ёрдамида протезлашдан сўнг асоратлар юзага келишининг юқори хавфи билан кечилиши мумкин. Сурункали пародонтит патогенезида яллигланиш медиаторларининг аҳамияти микробиологик агрессия ва тўқималар емирилиши ўртасидаги боғловчи бўлин сифатида баҳоланади; шу сабабли, замонавий тадқиқотларда IL-1 β ва TNF- α каби маркерлар — хемокинлар ва металлопротеиназалар қатори — яллигланиш фаоллигининг ҳам диагностик, ҳам прогностик кўрсаткичлари сифатида ўрганилмоқда.

Калим сўзлар: пародонтит, иммунология, протезлаш, қопламалар.

Abstract. Chronic localized periodontitis holds particular clinical significance: a lesion limited in extent may nonetheless involve a substantial microbial-inflammatory burden, impaired microcirculation, functional overload, and a high risk of complications following prosthetic rehabilitation with artificial crowns. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of chronic periodontitis is viewed as a link between microbial aggression and tissue destruction; consequently, markers such as IL-1 β and TNF- α —alongside chemokines and metalloproteinases—are included in modern studies as both diagnostic and prognostic indicators of inflammatory activity.

Keywords: periodontitis, immunology, prosthetics, crowns.

Кириш. Дунё миқёсида пародонт касалликлари катталардаги сурункали стоматологик касалликлар орасида етакчи ўринлардан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, оғиз бўшлиғи касалликлари 3,7 миллиард одамни ташкил қилади, пародонтал касалликнинг оғир шакллари 1 миллиарддан ортиқ одамга таъсир қилади ва милкларнинг қонаши, пародонтал чўнтакларнинг пайдо бўлиши, бириктирувчи тўқиманинг йўқолиши,

тишларнинг ҳаракатчанлиги ва тишларнинг йўқолиши билан боғлиқ [2, 3]. Сурункали махаллий пародонтит анъанавий равишда пародонтал тўқималарнинг яллигланиш-деструктив шикастланишининг клиник шакли ҳисобланади, бунда патология битта жағ, алоҳида сегмент ёки тишлар гуруҳи билан чекланган, аммо шу билан бирга «хақиқий» пародонтитнинг асосий белгилари сақланиб қолади: пародонтал чўнтакнинг мавжудлиги, клиник бирикишнинг

йўқолиши ва рентгенологик жиҳатдан тасдиқланган альвеоляр суяк резорбцияси.

Пародонтал тўқималарнинг клиник жавоби учун тишнинг витал ва девиталлигининг аҳамияти алоҳида муҳокамани талаб қилади. Эндопериодонтал ўзаро таъсирларнинг замонавий концепциялари пулпа ва пародонтнинг анатомик (латерал ва ёрдамчи каналлар, апикал минтақа, маълум шароитларда дентин найчалари) ҳамда функционал жиҳатдан боғлиқлигини таъкидлайди ва бир бўлимдаги сурункали инфекция бошқасидаги яллиғланиш фонини сақлаб қолиши мумкин, бу дифференциал ташхисни мураккаблаштиради ва изоляция қилинган терапиянинг прогноз қилинишини камайтиради [3, 5]. Сўнгги йиллардаги клиник кузатишлар ва тадқиқотлар шуни кўрсатадики, пародонтит пулпа ҳолатининг бузилиши билан бирлашганда ёки эндодонтик даволашдан кейин пародонтал параметрлар динамикасини баҳолашда яллиғланишнинг бошланғич даражаси, микробиал юклама ҳажми, коронал герметизация сифати ва функционал юкламаларни ҳисобга олиш керак, чунки бу омиллар чўнтакнинг барқарорлашиш тезлигига ва яллиғланишнинг давом этиш хавфига таъсир қилади [10]. Маҳаллий сурункали пародонтитга келсак, бу эндопериодонтал «фон»ни истисно қилиш ва витал/девитал тишлар бўйича тўғри табақалаштириш ортопедик ҳамда комплекс даволаш ёндашувларини таққослашга қаратилган тадқиқотларнинг ички ҳаққонийлигини оширишини аңлатади [12].

Сурункали пародонтит патогенезида яллиғланиш медиаторларининг роли микробиологик агрессия ва тўқималарнинг йўқ қилиниши ўртасидаги кўприк сифатида қаралади ва шунинг учун IL-1 β ва TNF- α маркерлари, хемокинлар ва металлопротеиназалар билан биргаликда, замонавий тадқиқотларда яллиғланиш фаоллигининг ҳам диагностик, ҳам прогностик кўрсаткичлари сифатида киритилган [5, 9, 11]. Микробиологик антигенлар ва уларнинг метаболик маҳсулотлари томонидан қўзғатилган иммун-яллиғланиш жавоби туғма иммун ҳужайраларининг фаоллашиши, прояллиғланиш цитокинлари ишлаб чиқарилишининг кўпайиши, яллиғланиш генларининг ифодаланишидаги ўзгаришлар ва тўқималарнинг қайта тузилиши орқали амалга оширилади, бу эса клиник белгиларни (қон кетиш, ҳаракатчанлик, чўнтак чуқурлиги) микробиал гиперколонизация ва IL8, TNF α ҳамда матрица металлопротеиназаларининг ифодаланиши билан боғлайдиган рус тадқиқотларида тасвирланган [4, 6, 8]. Цитокин ген полиморфизмлари ва уларнинг ишлаб чиқарилишидаги ўзгарувчанликни ўз ичига олган генетик ва молекуляр-генетик жиҳатлар индивидуал ривожланиш траекториялари ва

турли беморларда стандарт даволаш чораларининг тенгсиз самарадорлиги учун мумкин бўлган асос сифатида қаралади, бу эса «янги ёндашувлар»ни излаш ва натижаларни ҳар томонлама баҳолашнинг илмий асослилигини таъкидлайди [1, 7, 12].

Қопламаларнинг маргинал пародонтга таъсири асосан конструкциянинг биоценозга қай даражада сақлаб туриши билан белгиланади [5, 12]. Адабиётларда асосий клиник ва техник параметрлар маргинал мослиги, қопламанинг контури ва "чиқиш профили", шунингдек, тишлараро контактларнинг сифати эканлиги таъкидланган, чунки бу хусусиятлар ўз-ўзини тозалашга, гигиена чораларининг мавжудлигига ва чекка зонадаги яллиғланиш даражасига бевосита таъсир қилади [3, 5].

Қоплама материалларининг биомослиги ва уларнинг периодонтал тўқималарга таъсири цирконий диоксид каби металлсиз тузилмалардан фойдаланишнинг кенгайиши ва CAD/CAM технологияларининг ривожланиши билан боғлиқ ҳолда фаол муҳокама қилинмоқда. Периодонтал нуктаи назардан, қоплама материали нафақат "инерт" субстрат сифатида, балки пелликула ва биоплёнка ҳосил бўладиган сирт сифатида ҳам, шунингдек, абразив бардошлилигини белгилловчи омил сифатида ҳам муҳимдир, бу эса билвосита микробиал ёпишишга ва яллиғланиш реакциясининг оғирлигига таъсир қилиши мумкин. Далиллар базаси даражасида клиник маълумотларнинг катта қисми материалларнинг тўғридан-тўғри "токсик" таъсирига эмас, балки яллиғланиш натижаларини турли хил ишлов бериш протоколлари ва турли чегара геометриялари билан таққослашга бағишланган, чунки ҳақиқий амалиётда биоплёнкани доимий ушлаб туриш зонасини яратадиган нарса чегара ва контурларга ятроген микрошикастланишдир [5, 6].

Замонавий шарҳларда металл-керамика ва циркон қопламалар қиёсий хусусиятлари одатда бир нечта мезонларга асосланади: эстетик хусусиятлар (оптика), механик башорат қилиш ва асоратларнинг табиати, шунингдек, чекка мослашувнинг технологик бошқарилиши. Металл-керамика клиник жиҳатдан барқарор вариант бўлиб қолмоқда; аммо, улар эстетикадаги чекловлар ва ноқулай окклюзион сценарийлар ёки дизайндаги нуқсонлар остида қоплама керамикасининг ёрилиши хавфи билан тавсифланади. Монолит цирконий CAD/CAM ишлаб чиқариш жараёнида юқори мустаҳкамлик ва технологик тақрорланувчанликни намойиш этади, аммо антагонистларга абразив таъсирни минималлаштириш ва юмшоқ тўқималарнинг олдиндан айтиб бўладиган ҳолатини сақлаб қолиш учун окклюзион созлаш ва сиртни

пардозлашга юкори талабларни кўяди [12]. Керамика билан қопланган циркон оралик позицияни эгаллайди, бу эстетик салоҳиятни оширади, аммо шу билан бирга қоплама билан техник асоратлар эҳтимолини оширади ва окклюзияни тузатиш протоколини мураккаблаштиради.

Адабиётларда материалларни таққослашда нафақат материал турини, балки клиник контекстни (тиш жойлашуви, клиник тож баландлиги, пародонтал чўнтакнинг мавжудлиги, ҳаётийлик ва окклюзион муносабатлар хусусиятлари) ҳам ҳисобга олиш кераклиги таъкидланган, чунки бу омиллар яллиғланиш ва механик асоратларнинг хавф профилини ўзгартириши мумкин [11, 12].

Тадқиқот мақсади. Сурункали маҳаллий пародонтитни комплекс даволашдан олдин ва кейин оғиз суяқлигининг иммунологик ҳолатини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда 18–59 ёшдаги 160 нафар енгил сурункали маҳаллий пародонтит билан оғриган, комплекс даволаш ва кейинчалик сунъий қопламалар билан ортопедик реабилитацияни талаб қилувчи бемор, шунингдек, назорат гуруҳини ташкил этувчи 20 нафар соғлом беморлар иштирок этди. I клиник гуруҳга витал тишлар соҳасида пародонтит бўлган 80 бемор, II клиник гуруҳга эса девитал тишлар соҳасида пародонтит бўлган 80 бемор кирди. Иккала гуруҳ ҳам кичик гуруҳларга бўлинган: А — металл-керамик қоплама; Б — керамикасиз цирконий диоксид қоплама; С — керамика билан қопланган цирконий диоксид қоплама; Д — пародонтал йўналтирилган қоплама.

Иммунологик тадқиқот. Яллиғланиш жавобини баҳолаш учун тадқиқотлар ўтказилди ва IL-1 β ҳамда TNF- α маркерлари текширилди.

Мураккаб даволаш ва ортопедик реабилитация протоколи қўйидагиларни ўз ичига олди:

1. Тайёргарлик босқичи, бу даврда ортопедик даволаниш бошланишидан олдин, супра- ва субгингивал тиш қарашларини олиб ташлаш билан профессионал оғиз гигиенаси амалга оширилди.

2. Терапевтик босқичда яллиғланиш жараёнига ҳисса қўшадиган омиллар бартараф этилди. Оғиз бўшлиғи ва яллиғланган соҳани доривор антисептик билан даволаш хлоргексидин биглюконатнинг сувли эритмаси ёрдамида амалга оширилди. Витал тишлари бўлган гуруҳда зарарланган тўқималарга суртиш учун «Периогель» маҳаллий яллиғланишга қарши дори воситаси (ишлаб чиқарувчи: Фитодент, таркибида хлорофилл ва хлоргексидин 0,12%) буюрилди.

3. Эндодонтик босқичда, агар кўрсатма бўлса, девитал тишлар гуруҳида эндодонтик даволанишни қайта тиклаш амалга оши-

рилди. Бифуркация бузилиши аниқланганда, уни тиклаш учун минерал триоксид агрегати асосидаги материал ишлатилган. Ушбу материал юкори даражада биомослашувчан, ёпишқоқ хусусиятларга эга ва нам муҳитда эримади.

4. Пародонтал даволашнинг асосий компоненти пародонтал чўнтак соҳасидаги илдиз юзасига ишлов бериш бўлиб, СОХО кум тозалаш мосламаси ва 27 микронли алюминий оксиди ёрдамида илдиз юзасидан ифлослантирувчи моддалар олиб ташланди. Ишлов берилгандан сўнг, чўнтак соҳасидаги ишлов берилган сирт устида тўсиқ қатламини ҳосил қилиш учун илдиз юзаси эмал ҳимоя материали билан қопланди.

5. Протезлаш босқичи силикон қолип олиш билан бошланди. Кейин тиш чархланди, вақтинчалик қоплама тайёрланди ва доимий қоплама тайёр бўлгунига қадар цементланди. Тайёр бўлгач, доимий қоплама шиша иономер цемент билан цементланди.

Пародонтал йўналтирилган қопламали беморларда ортопедик босқичнинг ўзига хос хусусиятлари шундан иборатки:

- вақтинчалик қоплама яшаш учун қолип олингандан сўнг;

- патологик чўнтак чуқурлигига кесмаларсиз етиб бориш учун политетрафторэтилен лентани чўзиш усули ёрдамида тишнинг юмшоқ тўқималари ажратиб олинди;

- таянч тўқималар пародонтал чўнтакнинг тўлиқ чуқурлигига ботириб, киррасиз тайёрланди ва милк ости соҳасини оқувчан композит материал билан қўшимча равишда қайта тиклаш орқали олдиндан олинган қолип ёрдамида вақтинчалик пластмасса конструкция ясалди ва вақтинчалик цементга ўрнатилди;

- вақтинчалик қоплама остида юмшоқ тўқималарнинг якуний шаклланиши ва биологик кенгликнинг қайта тузилишидан икки ҳафта ўтгач, доимий ортопедик тузилма — пародонтал йўналтирилган қопламани тайёрлаш учун қолип олинди. Ушбу қопламанинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, у вақтинчалик пластик тузилмага имкон қадар ўхшаш бўлиб, тиш анатомиясини аниқ такрорлайдиган махсус шаклга эга, милк остига чуқур ботирилган, цирконий диоксиддан тайёрланган, унинг бўйин қисми сайқалланган ва керамик қатлам қўлланилмаган ҳолда қолади. Бу бактерияларнинг кириб келишини олдини олиш учун қопламанинг бўйин соҳасининг тиш атрофи юмшоқ тўқимаси билан ёпишишини яхшилаш мақсадида қилинган.

6. Даволаш босқичида, кузатув даврида беморларга шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш, шунингдек, иммунологик текширув ўтказиш ва даволаш натижаларини баҳолаш учун 2 ҳафта, 3 ва 6 ойдан кейин режалаштирилган кузатув ташрифлари тавсия қилинди.

Тадқиқот натижалари. Даволашдан олдин оғиз суяқлигини иммунологик ўлчамларни ўрганиш жараёнида иккита карама-қарши компонент аниқланди.

Шундай қилиб, беморларда sIgA ва лизоцимнинг химоя кўрсаткичлари назорат гуруҳидан пастрок, $p < 0,001$, яллиғланишга қарши цитокинлар IL-1 β ва TNF- α эса назорат қийматидан юқори, $p < 0,001$. Бу кўрсаткичлар оғиз бўшлиғи ва юқори нафас йўллари маҳаллий иммунитетининг заифлашгани ва химоя тизими сусайганидан далолат беради.

Витал ҳамда девитал тишлар гуруҳларни таққослашда TNF- α учун ишончли фарқ олинди: $28,1 \pm 0,7$ ва $31,5 \pm 1,0$ pg/ml, $p = 0,008$. Бу кўрсаткич

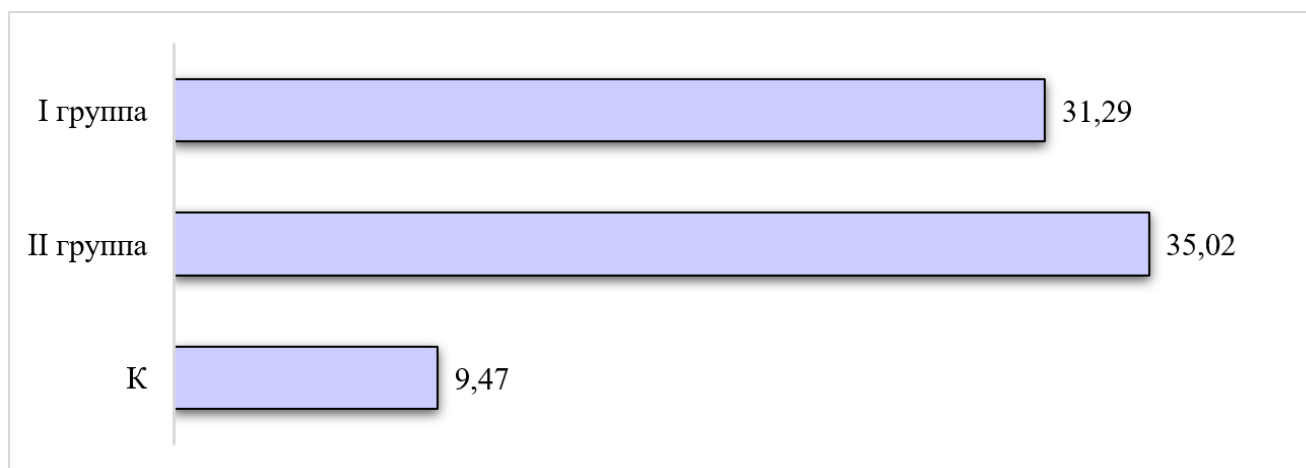
бизга девитал тишларда яллиғланиш жараёни кучлироқ кечишини аниқлаб берди.

IL-1 β учун клиник гуруҳлар ўртасида фарқлар йўқ эди, $p = 0,524$. IL-1 β ва TNF- α турли йўналишларда ҳаракат қилишди. IL-1 β пародонтитли беморларни назорат гуруҳидан аниқ ажратиб турди, аммо витал ва девитал тишлар ўртасида унчалик катта фарқ қилмади.

TNF- α эса мутлақ даражаси пастрок эди, аммо витал ва девитал фарқланишига яхшироқ жавоб берди (1-жадвал). Шунинг учун, TNF- α бошланғич босқичда гуруҳлараро яллиғланиш кучланишининг сезгирроқ белгиси сифатида қабул қилинди.

Жадвал 1. Оғиз суяқлигининг дастлабки иммунологик ўлчамлари

Гуруҳ	n	sIgA, g/l	Лизоцим, мг/л	IL-1 β , pg/мл	TNF- α , pg/мл
IA	20	0.72 ± 0.02	14.5 ± 0.7	52.4 ± 2.4	21.4 ± 1.1
IB	20	0.72 ± 0.03	14.2 ± 0.6	52.2 ± 2.3	21.7 ± 1.1
I-C	20	0.66 ± 0.03	14.4 ± 0.7	51.6 ± 2.4	21.7 ± 1.0
ID	20	0.69 ± 0.03	14.7 ± 0.5	53.0 ± 2.1	22.5 ± 1.2
II-A	20	0.66 ± 0.02	13.7 ± 0.6	53.4 ± 2.3	24.2 ± 1.1
II-B	20	0.70 ± 0.02	13.4 ± 0.7	52.9 ± 2.2	23.3 ± 1.0
II-C	20	0.69 ± 0.03	13.7 ± 0.6	54.4 ± 2.3	23.8 ± 1.3
II-D	20	0.68 ± 0.03	14.1 ± 0.6	52.5 ± 2.1	24.3 ± 1.1
K	20	0.95 ± 0.03	19.0 ± 0.7	18.0 ± 1.3	9.0 ± 0.7



Расм 1. TNF- α /sIgA нисбати бўйича цитокин-химоя дисбаланси

Жадвал 2. Маҳаллий химоя ва яллиғланишнинг иммунологик кўрсаткичларининг динамикаси

Кўрсаткич	Гуруҳ	Даволашдан олдин (Т-0)	6 ойдан сўнг (Т-3)	Δ ижобий ўзгариш	p
sIgA	I гуруҳ	$0,70 \pm 0,01$	$0,95 \pm 0,02$	0,25	$< 0,001$
sIgA	II гуруҳ	$0,68 \pm 0,01$	$0,91 \pm 0,01$	0,23	$< 0,001$
Лизоцим	I гуруҳ	$14,4 \pm 0,3$	$20,6 \pm 0,3$	6,18	$< 0,001$
Лизоцим	II гуруҳ	$13,7 \pm 0,3$	$19,4 \pm 0,3$	5,65	$< 0,001$
IL-1 β	I гуруҳ	$52,3 \pm 1,1$	$16,5 \pm 0,9$	35,80	$< 0,001$
IL-1 β	II гуруҳ	$53,3 \pm 1,1$	$20,4 \pm 0,9$	32,95	$< 0,001$
TNF- α	I гуруҳ	$21,8 \pm 0,6$	$8,9 \pm 0,4$	12,9	$< 0,001$
TNF- α	II гуруҳ	$23,9 \pm 0,5$	$12,0 \pm 0,4$	11,9	$< 0,001$

Изох: Izoh: sIgA ва лизоцим учун ижобий силжий ўсиш сифатида, IL-1 β ва TNF- α учун эса пасайиш сифатида ҳисобланади.

Биз TNF- α нисбатидан цитокин яллиғланиши ва секретор химоя ўртасидаги мувозанатнинг кесими сифатида фойдаландик.

I (витал тишлар) гуруҳда бу 31,3 анъанавий бирлик, II (девитал) гуруҳда — 35,0 анъанавий бирлик ва назорат гуруҳида — 9,5 анъанавий бирликни ташкил этди (1-расм). Бу кўрсаткич оғиз бўшлиғида фаол яллиғланиш ва иммунитет тизимининг кучли жавоб реакцияси кетаётганидан далолат берди.

Олиб борилган даволаш муолажаларидан сўнг, сурункали маҳаллий пародонтит билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳи кўрсаткичлари ўртасида сезиларли динамик фарқ кузатилди ҳамда лизоцим микдори иккала гуруҳда ҳам ошди.

Витал тишлари бўлган беморларда якуний sIgA қийматлари юқорироқ эди: $0,91 \pm 0,01$ г/л га нисбатан $0,95 \pm 0,02$ г/л.

Даволашдан 6 ой ўтгач IL-1 β даги фарқ сезиларли эди. IL-1 β I (витал) гуруҳда $52,3 \pm 1,1$ дан $16,5 \pm 0,9$ пг/мл гача пасайди ва II (витал) гуруҳда $53,3 \pm 1,1$ дан $20,4 \pm 0,9$ пг/мл гача камайди.

TNF- α микдори сезиларли камайди: I гуруҳда $8,9 \pm 0,4$ пг/мл ва II гуруҳда $12,0 \pm 0,4$ пг/мл (2-жадвал). Бу кўрсаткич микдори сезиларли даражада камайгани ижобий кўрсаткич бўлиб, яллиғланиш жараёни пасайгани ва даволаш фойда бераётганини кўрсатди.

Цитокин динамикаси sIgA ўзгаришларига қараганда анча зиддиятли эди. Кичик гуруҳлар орасидаги даволашдан олдинги фарқ деярли сезилмади, лекин даволашдан 3 ва 6 ойдан сўнг сезиларли бўлди.

I-C (циркон қоплама) ва I-D (пародонтга мослаштирилган қоплама) кичик гуруҳларида IL-1 β даражаси энг яхши кўрсаткичга эша бўлиб 6 ойга келиб 15 пг/мл дан пастга тушди. I-A (витал тишлар, металлокерамика қоплама) да у $22,9 \pm 1,8$ пг/мл даражасида қолди.

Хулоса:

Сурункали маҳаллий пародонтитли беморлар учун ортопедик реабилитацияни режалаштиришда, сунъий қопламани танлашдан олдин витал ва девитал бўлган тишларни алоҳида баҳолаш лозим. Девитал тишлар янада қатъий клиник мониторинг гуруҳига жойлаштирилиши керак, чунки уларда юқори яллиғланиш фони ва функционал ортиқча юкланиш хавфи юқори.

Сурункали маҳаллий пародонтитни комплекс даволашдан сўнг оғиз суюқлигининг иммунологик таҳлиллари барча тадқиқот гуруҳларида sIgA ва лизоцимнинг кўпайишини, IL-1 β ва TNF- α эса камайишини аниқлади. Олинган натижалар ижобий кўрсаткич бўлиб, яллиғланиш жараёни пасайгани ва даволаш фойда бераётганини кўрсатди. Шуни таъкидлаш керакки, энг яхши кўрсаткичлар пародонтга

мослаштирилган қопламаларга эга витал тишлар гуруҳида олинган.

Адабиётлар:

1. Адиллов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т. Диагностическое значение маркеров ремоделирования тканей пародонта в развитии хронического генерализованного пародонтита // Проблемы биологии и медицины. – 2024. – № 1 (151). – С. 366–371.
2. Дзюба Е.В. Показатели приверженности к лечению у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта // Пародонтология. – 2021. – Т. 26. – № 1. – С. 38–42.
3. Закирова Х.Х., Ризаева С.М., Ибрагимов А.Х. Современные аспекты этиологических факторов и патогенетических механизмов возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2025. – Т. 4. – № 2. – С. 59–69.
4. Закирова Х., Ризаева С., Ибрагимов А. Особенности клинического проявления хронического локализованного пародонтита // Журнал «Медицина и инновации». – 2026. – № 1 (21). – С. 250–261.
5. Закирова Х.Х., Ризаева С.М., Ибрагимов А.Х. Исходная клиничко-функциональная характеристика пациентов с хроническим локализованным пародонтитом // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2026. – Т. 5. – № 2. – С. 121–128.
6. Закирова Х., Ризаева С., Ибрагимов А. Ортопедическая реабилитация искусственными коронками в системе комплексного лечения заболеваний пародонта // Stomatologiya. – 2026. – № 2 (103). – С. 76–81.
7. Закирова Х., Ризаева С., Ибрагимов А. Особенности влияния ортопедических коронок на результат лечения хронического локализованного пародонтита // Журнал «Медицина и инновации». – 2026. – № 2 (22). – С. 71–78.
8. Камиллов Х. и др. Обзор современных подходов в этиопатогенетическом лечении хронического пародонтита // Медицина и инновации. – 2021. – Т. 1. – № 2. – С. 30–37.
9. Кундузов О.Ш., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Ражабий М.А. Особенности клинического течения хронического генерализованного пародонтита у специалистов на фоне стресса // Проблемы биологии и медицины. – 2023. – № 5 (148). – С. 116–120.
10. Лашко И.С. Клиничко-микробиологическое обоснование местного лечения пародонтита с использованием препарата широкого спектра действия Трекрезан: дис. – Федеральный научно-клинический центр, 2020. – С. 14–16.

- 11.Ризаев Ж.А. Эффективность озонотерапии при лечении больных с быстро прогрессирующим пародонтитом // Стоматология. – 2006. – № 3–4. – С. 90–91.
- 12.Ризаев Ж.А., Камилов Э.Х., Мусаев У.Ю. Дифференциальная диагностика различных форм хронического генерализованного пародонтита // Dentist Казахстан. – 2007. – № 2 (6). – С. 40–42.
- 13.Ризаев Ж.А., Мусаев У.Ю., Мусаев И.Ю. Клинико-патогенетическое значение перекисления липидов мембран и её регуляция при пародонтите на фоне железодефицитной анемии // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2008. – № 3. – С. 128–131.
- 14.Ризаев Ж.А. Потребность населения Ташкента в пародонтологической помощи // Медицинский журнал Узбекистана. – 2009. – № 1. – С. 5–7.
- 15.Ризаев Ж.А., Пулатов О.А., Таджиева З.Р. Анализ структуры заболеваний пародонта // Стоматология. – 2010. – № 1–2 (41–42). – С. 167–169.
- 16.Ризаев Ж.А., Юсупов Р.Г., Ризаев Э.А., Таджиева З.Р. Особенности патогенеза воспалительных заболеваний пародонта в зависимости от экологического состояния региона // Медицинский журнал Узбекистана. – 2011. – № 5. – С. 58–63.
- 17.Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном пародонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – № 14 (92). – Ч. 4. – С. 35–40.
- 18.Ризаев Ж.А., Хаджиметов А.А., Хаджиметов А.А. Роль микрофлоры в развитии пародонтита у больных кардиоваскулярной патологией // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2020. – № 2. – С. 42–47. DOI: 10.26739/2181-0966-2020-2-9.
- 19.Хабибова Н.Н., Вахидова М.А., Жабборов Ф.У. Эффективность комплексной терапии генерализованного пародонтита у больных с ожирением // Наука молодых – Eruditio Juvenium. – 2016. – № 2. – С. 114–123.
- 20.Cafiero C. et al. Predictive periodontitis: The most promising salivary biomarkers for early diagnosis and prediction of periodontal disease progression // Diagnostics. – 2021. – Vol. 11, No. 4. – Article 705.
- 21.Durmazpinar P.M. et al. The effect of periodontal status and coronal restoration quality on failure of root canal-treated teeth // BMC Oral Health. – 2025. – Vol. 25. – Article 6752.
- 22.Heitz-Mayfield L.J.A. et al. Conventional diagnostic criteria for periodontal diseases: An update // Periodontology 2000. – 2024. – Vol. 96, No. 1. – P. 7–19.
- 23.Jepsen S. et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop // Journal of Clinical Periodontology. – 2018. – Vol. 45, Suppl. 20. – P. S219–S229.
- 24.Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition // Journal of Periodontology. – 2018. – Vol. 89, Suppl. 1. – P. S159–S172. DOI: 10.1002/JPER.18-0006.

**ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ
ПАРАМЕТРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У
ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ
ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА
ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Закирова Х.Х., Ризаева С.М., Ибрагимов А.Х.

Резюме. Хронический локализованный пародонтит имеет особую клиническую значимость: ограниченный по распространённости очаг может иметь активную микробно-воспалительную нагрузку, нарушенную микроциркуляцию, функциональную перегрузку и высокий риск осложнений после ортопедической реабилитации искусственными коронками. Роль воспалительных медиаторов в патогенезе хронического пародонтита рассматривается как мост между микробной агрессией и тканевой деструкцией, а потому маркеры IL-1 β и TNF- α , наряду с хемокинами и металлопротеиназами, включаются в современные исследования в качестве как диагностических, так и прогностических индикаторов активности воспаления.

Ключевые слова: пародонтит, иммунология, протезирование, коронки.