

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР
БЕРУВЧИ ИЛМИЙ КЕНГАШ
DSc.06/2025.27.12.Tib.01.06 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

МУҚИМОВА ҲУРРИЯТ ОЛИМЖОН ҚИЗИ

СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТДА ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТНИ
КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ

14.00.21 – Стоматология

ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PHD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ

ТОШКЕНТ – 2026

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of doctor of medical science ((PhD)

Муқимова Ҳуррият Олимжон қизи

Сурункали панкреатитда генераллашган пародонтитни
комплекс

даволаш..... 3

Муқимова Ҳуррият Олимжон қизи

Комплексное лечение генерализованного пародонтита при
хроническом панкреатите..... 27

Mukimova Khurriyat Olimzhon kizi

Comprehensive treatment of generalized periodontitis in chronic
pancreatitis..... 51

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ
List of published works 54

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР
БЕРУВЧИ ИЛМИЙ КЕНГАШ
DSc.06/2025.27.12.Tib.01.06 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

МУҚИМОВА ҲУРРИЯТ ОЛИМЖОН ҚИЗИ

СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТДА ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТНИ
КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ

14.00.21 – Стоматология

ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PHD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ

ТОШКЕНТ – 2026

Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, фан ва инновациялар вазирлиги ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2023.1.PhD/Tib3381 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Тошкент давлат тиббиёт университетида бажарилган
Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб-саҳифаси (www.tsdі.uz) ҳамда «ZiyoNet» ахборот-таълим портали (www.ziynet.uz) манзилларига жойлаштирилган.

Илмий раҳбар:	Юсупалиходжаева Саодат Хамидуллаевна тиббиёт фанлари доктори, доцент
Расмий оппонентлар:	Рамиз Мурсел оглу Ахмедбейли тиббиёт фанлари доктори, профессор (Озарбайжон) Камилов Хайдар Пазирович тиббиёт фанлари доктори, профессор
Етакчи ташкилот	Хожа Ахмад Яссавий номидаги халқаро қозоқ-турк университети (Қозоғистон)

Диссертация ҳимояси Тошкент тиббиёт университети ҳузуридаги DSc.06/2025.27.12.Tib.01.06 рақамли илмий кенгашнинг 2026 йил «__» _____ соат _____ даги мажлисида бўлиб ўтади. (Манзил: 100047, Тошкент шаҳри, Яшнобод тумани Махтумқули кўчаси, 103 уй. Тел./факс: (+99871) 230-20-65; факс: (+99871) 230-47-99; e-mail:info@tma.uz).

Диссертация билан Тошкент давлат тиббиёт университетининг Ахборот ресурс марказида танишиш мумкин.(рўйхатга олинган № ____). Манзил: 100047, Тошкент шаҳри, Яшнобод тумани, Махтумқули кўчаси, 103-й Тел./факс: (+99871) 230-20-65; (+99871) 230-47-99.

Диссертация автореферати 2026 йил «__» _____ кун тарқатилди.
(2026 йил «__» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси).

Н.К.Хайдаров,
Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Л.Э.Хасанова,
Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш котиби, тиббиёт фанлари доктори, профессор

А.А.Юлдашев,
Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Чайнаш билан боғлиқ муаммоларни келтириб чиқарадиган пародонт касалликлари овқатланиш сифати ва саломатлик ҳолатини ёмонлаштириб, уларнинг диабет, юрак-қон томир, ошқозон-ичак касалликлари, ревматоид артрит ва бошқа тизимли патологиялар билан боғлиқлиги эса яллиғланиш кўзғатувчилари ва медиаторларининг метастатик тарқалиши билан боғлиқдир. Пародонтит жамоат саломатлигини сақлашнинг жиддий муаммоси бўлиб қолмоқда: унинг тарқалиши..."катталар орасида 62% га етади, бунда 53,2% ҳолатлар ўртача ва оғир даражадаги пародонтитга, 23,6% эса оғир пародонтитга тўғри келади..."¹. Сурункали панкреатит билан боғлиқ пародонтит оғиз бўшлиғининг маҳаллий иммунитетининг пасайиши, иккиламчи гиповитаминоз ва бошқа овқат ҳазм қилиш аъзоларининг зарарланиши туфайли патологик жараённинг эрта тарқалиши, қайталанишга мойиллик, қисқа ремиссия ва стандарт терапияга чидамлилик билан тавсифланади, бу эса яллиғланиш ва пародонт деструкциясини ташхислаш ва даволашда янги ёндашувларни ишлаб чиқишни талаб этади.

Жаҳон тадқиқотлари шуни кўрсатадики, сурункали панкреатит витаминлар, минераллар, оқсиллар, углеводлар етишмовчилиги ва иммунитет бошқарувининг бузилиши билан кечиб, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришларига, шу жумладан қайталанувчи афтоз стоматит ва ангуляр хейлитга олиб келиши аниқланган. Бу бузилишлар пародонт тўқималарининг тиш пилакчалари бактерияларига чидамлигини пасайтиради, пародонтопатоген микрофлорани фаоллаштиради ва деструктив жараёнларни кучайтиради. Овқат ҳазм қилиш аъзолари ва пародонтнинг умумий иннервация ва гуморал бошқарувга асосланган анатомик ва физиологик ўзаро боғлиқлиги, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ошқозон-ичак трактининг секретор ва мотор функцияларига таъсир қилувчи рефлекс зона сифатида намоён бўлиши ва овқат ҳазм қилиш патологияси, ўз навбатида, пародонтал деструкцияни кучайтириши билан тасдиқланган. Буларнинг барчаси сурункали панкреатит билан оғриган беморларда пародонтитни ташхислаш ва даволаш усуллари унинг кечиш хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлайди.

Мамлакатимизда стоматологларнинг устувор вазифаси ошқозон-ичак тракти патологиялари, шу жумладан сурункали панкреатит билан боғлиқ стоматологик касалликларнинг олдини олиш ва асоратларини камайтиришдан иборат. Бундай беморларда

¹ Trindade, D., Carvalho, R., Machado, V., Chambrone L., Mendes, J. J., & Botelho, J. (2023). Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Journal of Clinical Periodontology*, 50(5), 604–626.

пародонтит ривожланиш хавфини баҳолаш усулларининг йўқлиги пародонтдаги яллиғланиш ўзгаришларини аниқлашга имкон берадиган диагностик ёндашувни ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади. Бу борада..."тиббий хизматларнинг самарадорлиги ва оммабоплигини таъминлаш, сифат стандартларини унификациялаш, шунингдек, инновацион диагностика ва даволаш технологияларини жорий этиш..."² белгиланган. Бу ташхисни тасдиқлаш учун беморларни ўз вақтида гастроэнтерологга юбориш ва сурункали панкреатит фонида пародонтитни даволашни оптималлаштириш, тиббий ёрдам сифатини ошириш имконини беради.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018-йил 7-декабрдаги ПФ- 5590-сон "Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида"ги, 2022-йил 28-январдаги ПФ-60-сон "2022-2026-йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида"ги Фармонлари, 2020-йил 12-ноябрдаги ПҚ-4891-сон "Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида"ги Қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

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

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Ўзбекистонда ошқозон-ичак тракти (ОИТ) касалликлари юқори тарқалишга эга: 2017-йилда 3,5 миллионга яқин бемор рўйхатга олинган бўлиб, улардан 56,6% - катталар, 34,5% - 14 ёшгача бўлган болалар ва 8,9% - бошқа гуруҳлар бўлиб , энг катта улуш Тошкент шаҳрида (20%) ва энг кам улуш Сирдарё вилоятида (1,23%) қайд этилган, 10 йил ичида ҳолатлар сони 22,4% га, йиллик ўсиш 2,65% га ошган. Ушбу тенденция уларнинг пародонтит билан боғлиқлигини ўрганишнинг долзарблигини таъкидлайди, бу ошқозон-ичак тракти патологиялари бўлган беморларнинг 92-100%да аниқланади, тизимли яллиғланиш ва дисбиоз пародонтнинг деструкциясини кучайтиради, бу эса патогенетик механизмларни янада чуқурроқ ўрганишни талаб қилади (Умарова Ш.З., Султанбаева Н.М., 2019).

² Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018-йил 7-декабрдаги "Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида"ги ПФ-5590-сон Фармони

Дунё миқёсидаги тадқиқотлар дисбактериоз ва тизимли яллиғланиш билан кечадиган сурункали пародонтит ва сурункали панкреатитнинг ўзаро боғлиқлигини тасдиқлайди, бу эса диабет, юрак-қон томир касалликлари ва ошқозон ости беши саратони билан боғлиқ патоген микроорганизмлар (*Porphyromonas gingivalis*, *Granulicatella adjacens*) туфайли пародонтит ривожланиш хавфини оширади (Olsen et al., 2016; Fan et al., 2018; Jockel-Schneider et al., 2021; Li et al., 2021; Graves D.T., 2018; Qin Tan, et al., 2022) . Рандомизацияланган назоратли тажрибавий тадқиқотда сурункали панкреатит билан оғриган беморларда оптималлаштирилган парҳез пародонт тўқималарида яллиғланиш белгиларини камайтиришга ёрдам бериши аниқланган (Woelber J. P., Tennert C., 2020). Шунингдек қайта ишланган углеводларга бой рацион яллиғланишни кучайтирса, ҳимоя парҳези эса пародонт ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади (Woelber et al., 2017; Kotsakis ва бошқалар, 2018; Botelho ва бошқ., 2021; Rowinska ва бошқалар, 2021). *P. gingivalis*, *Tannerella forsythi* ва *Fusobacterium nucleatum*нинг умумий қон оқимида кириши орқали ошқозон ости беши саратони ривожланиш хавфини ошириши мумкин бўлган оғиз бўшлиғи микробиоми ва овқат ҳазм қилиш тракти ўртасидаги боғлиқлик аниқланган (Blasco-Baque V., 2017; Michaud D.S. 2017; N.Sugiyama; Uehara O. 2022). Сурункали гастрит, ошқозон яра касаллиги, ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги, сурункали панкреатитлар, сурункали гепатитлар ва жигар циррози, ичакнинг яллиғланиш касалликлари кўпинча гингивит, парадонтит, лунж, лаблар, тил шиллиқ қаватининг афтоз шикастланишлари билан биргаликда келади (Падалка А. 2015; Есаян З.В. 2012; Melnychenko D., Romanenko I.G., 2014; Шашмурина В.Р. 2014; Трухан Д.И.2012).

Республикамизда пародонт ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг ошқозон-ичак тракти касалликлари билан ўзаро боғлиқлигига қаратилган тадқиқотлар олиб борилмоқда. Ибрагимова М.Х. (2019), гепатобилиар патологияда сурункали қайталанувчи афтоз стоматитни даволаш самарадорлигига микробиологик ва иммунологик омиллар, шунингдек, цитокин каскади ва эндоген интоксикация таъсир қилишини исботлаган. Сурункали холецистит билан оғриган беморларда СҚАС кечишининг оғирлиги эркин радикал оксидланиш маҳсулотлари ва ўрта молекуляр пептидлар протеолизи билан боғлиқлиги аниқланган (Убайдуллаева Н.И., 2021). Бакаев Ж.Н., Ғаффоров С.А. томонидан (2022) ошқозон-ичак тракти касалликларида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида ўзгаришлар, шу жумладан тил сўрғичларининг текисланиши, унинг шишиши ва қуриши аниқланган. ГЭРҚда аралаш сўлакнинг физик-кимёвий хусусиятлари бузилишининг тиш қаттиқ тўқималари патологияси

ривожланишидаги патогенетик роли исботланган (Алимова С.Х., 2024).

Сурункали панкреатит ва пародонтитнинг ўзаро боғлиқлиги тўғрисида маълумотлар мавжудлигига қарамай, ушбу гуруҳдаги беморларда уларни ташхислаш ва даволаш усуллари етарлича ўрганилмаган, бу эса коморбид ҳолатларда терапия самарадорлигини оширишни таъминлайдиган комплекс патогенетик йўналтирилган ёндашувларни ишлаб чиқишни талаб қилади.

Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Тошкент давлат стоматология институтининг илмий-тадқиқот ишлари режасига мувофиқ № 011900242 "Тиш қаттиқ тўқималари, пародонт ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини ташхислаш, даволаш, олдини олишнинг замонавий усуллари ишлаб чиқиш ва жорий этиш" (2020-2024 йй.) мавзуси доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади клиник-стоматологик ва лаборатория тадқиқотлари асосида ошқозон ости беши экзокрин етишмовчилиги бўлган беморларда сурункали пародонтитни комплекс даволаш самарадорлигини оширишдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

кўп омилли логистик регрессион таҳлил ёрдамида сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтитнинг кечиш хавфини балларда аниқлаш;

сурункали панкреатит фонида генераллашган пародонтит билан оғриган беморларнинг клиник ва стоматологик ҳолати хусусиятларини ўрганиш ва аниқлаш;

сурункали панкреатитнинг ташқи секретор етишмовчилиги бўлган беморларда генераллашган пародонтитнинг клиник кўрсаткичлари билан қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари ва овқат ҳазм қилиш бузилишлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш;

сурункали панкреатитнинг экзокрин етишмовчилиги бўлган беморларда оғиз суюқлиги ва пешоб маркерларининг генераллашган пародонтитнинг кечишига таъсирини ўрганиш;

ошқозон ости беши экзокрин етишмовчилигида генераллашган пародонтит билан оғриган беморларда клиник ҳолат кўрсаткичлари, қон, оғиз суюқлиги, пешобнинг биокимёвий кўрсаткичлари ва копрологик ўзгаришларга комплекс даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқотнинг обекти Тошкент давлат стоматология институтининг терапевтик клиникасида 2022-2025-йиллар давомида амбулатор ёрдам олган 25 ёшдан 64 ёшгача бўлган сурункали пародонтит билан касалланган 66 нафар бемор.

Тадқиқот предмети клиник ва пародонтологик текширув

маълумотлари, шунингдек, иш давомида олинган оғиз суюқлиги, қон, копрология ва пешоб намуналари.

Тадқиқот усуллари. Диссертация тадқиқотини бажариш учун клиник, биокимёвий, микроскопик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилди.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

илк бор ишлаб чиқилган 11 та клиник ва анамнестик омилларни ўз ичига олган кўп омилли логистик регрессия модели сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтитни ривожланиш хавфини баҳолаш ва шахсга йўналтирилган даволашни ишлаб чиқиш имконини бериши аниқланган;

сурункали панкреатитда тизимли (С-пептид, лейкоцитлар, фибриноген, α-амилаза), маҳаллий (оғиз суюқлигининг ишқорий фосфатазаси) ва копрологик (ёғ кислоталари, шилимшиқ, крахмал) маркерлар ўртасидаги кучли корреляцион боғлиқлик экзокрин етишмовчиликнинг пародонт деструкцияси ва ялиғланишида синергизмнинг патогенетик роли исботланган;

оғиз суюқлигида калцийнинг 1,80 мартага камайиши, ишқорий фосфатазанинг 2,47 мартага, пролиннинг 1,22 мартага ортиши, шунингдек, пешобда калцийнинг 1,36 мартага ва оксипролиннинг 1,26 мартага кўпайиши, генераллашган пародонтитли беморларда ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилиги пародонт тўқималари деструкцияси ва суяк резорбциясини кучайтиришдаги роли аниқланган;

генераллашган пародонтитни шахсий йўналтирилган ёндашув асосида ишлаб чиқилган даволаш комплекси клиник ва пародонтал кўрсаткичларнинг пасайишини, қоннинг биокимёвий кўрсаткичларини меёрлашувини, оғиз суюқлигида пролин, пешобда гидроксипролин ва калцийнинг камайишини, оғиз суюқлигида калцийнинг кўпайишини таъминлаши исботланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

ҳар ҳафта ёғли, оқсилли ва аччиқ таомлар, сабзаёт ва меваларни истеъмол қилиш, оғиз бўшлиғини мунтазам равишда тозаламаслик, ошқозон ости бези ва ўт пуфаги касалликларининг биргаликда келиши сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтит ривожланиш эҳтимолини ошириши аниқланган;

экзокрин етишмовчилик, стеаторея, креаторея ва тизимли ялиғланиш билан ифодаланган сурункали панкреатитда стоматологик шикоятлар ва тизимли ўзгаришларнинг яққол частотаси уларнинг генераллашган пародонтит билан патогенетик боғлиқлигини тасдиқлаб, пародонтал деструкция хавфини кучайтириши аниқланган;

сурункали панкреатит фонида генераллашган пародонтит билан оғриган беморларда биокимёвий, копрологик, оғиз суюқлиги ва пешобнинг маҳаллий маркерларини ташхислашга киритиш яллиғланиш ва дисбактериозни бартараф этиш, минераллар алмашинуви ва ферментатив етишмовчиликни тузатиш, патологиянинг ривожланишини секинлаштириш имконини бериши исботланган;

анъанавий ёндашувлар билан таққослаганда, таклиф этилган шахсга йўналтирилган даволаш алгоритми клиник самарадорликнинг ўртача йиғиндисини 37,51% га сезиларли даражада ошириши исботланган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги замонавий усул ва ёндашувларнинг қўлланилганлиги, назарий маълумотларнинг олинган натижалар билан мос келиши, ўтказилган таҳлилнинг юқори услубий аниқлиги, шунингдек, клиник, биокимёвий, микроскопик ва статистик усулларга асосланган беморлар танланмасининг репрезентативлиги билан тасдиқланган. Экзокрин етишмовчилиги бўлган сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтит терапиясини такомиллаштириш, шунингдек, касалликнинг ўзига хослигини баҳолашнинг янги усули маҳаллий ва халқаро тадқиқотлар маълумотлари билан мос келишини кўрсатади, шу билан бирга хулосалар ва натижалар компетентли эксперт органлари томонидан тасдиқланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти шундаки, сурункали панкреатитнинг пародонтит ривожланишига таъсирининг патогенетик механизмларини аниқлаш билан изоҳланади, клиник ва стоматологик кўрсаткичларнинг яққолашуви, қон, оғиз суюқлиги, пешобнинг биокимёвий кўрсаткичларининг номутаносиблиги, шунингдек, копрологик хусусиятларнинг ўзгариши билан ифодаланиб, бу эса стандарт даволашга қўшимча равишда гастроэнтеролог билан биргаликда оптималлаштирилган умумий даволашни қўллашдан иборат бўлган комплекс даволаш самарадорлигини ошириш зарурлигини аниқлади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундаки, экзокрин етишмовчилиги бўлган сурункали панкреатит билан оғриган беморларда пародонтит ривожланиш хавфини баҳолаш усулини яратиш ва хавф омиллари башорати ҳамда ривожланишнинг патогенетик механизмларини ҳисобга олган ҳолда даволаш усулини ишлаб чиқишдир. Бу эса профилактика ва даволаш самарадорлигини ошириш, даволаш давомийлигини қисқартириш ва узоқ муддатли натижаларни яхшилаш имконини берди.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий техник

кенгашнинг илмий-тадқиқот ишлари натижаларини амалиётга татбиғи бўйича 2025 йил 7 октябрдаги 26/37-сон хулосасига кўра:

Биринчи илмий янгилик: илк бор ишлаб чиқилган 11 та клиник ва анамнестик омилларни ўз ичига олган кўп омилли логистик регрессия модели сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтитни ривожланиш хавфини баҳолаш ва шахсга йўналтирилган даволашни ишлаб чиқиш имконини бериши аниқланган. Илмий янгиликнинг аҳамияти: ишлаб чиқилган 11 та клиник ва анамнестик омилларни ўз ичига олган кўп омилли логистик регрессия модели юқори башоратли аниқликни таъминлайди (AUC=0,865; 95% умумий аниқлик- 0,803-0,927; сезувчанлик 92,9%; ўзига хослик 69,2%; Хосмер-Лемешев бўйича $p=0,63$) ва шу асосида сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтит хавфини паст (0-0,29), ўрта (0,30-0,69) ва юқори (0,70-1,00) даражаларга табақалаштириш, шахсийлаштирилган ташхислаш ва даволаш учун илмий асос яратилади. Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши: олинган илмий тадқиқот маълумотлари Фарғона шаҳридаги "Фарғона вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази" даволаш-профилактика муассасаси бўлимлари (25.04.2025-йилдаги 58-сонли буйруқ), Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги "Миллий тиббиёт маркази" Тошкент шаҳар бўлимлари (24.07.2025-йилдаги 01-03/67-сонли буйруқ) амалий фаолиятига жорий этилган. Ижтимоий самарадорлик: модел яллиғланиш белгилари ва стоматологик асоратларни 37,51% га камайтириш, пародонтит хавфини эрта аниқлаш ва даволашни оптималлаштириш орқали сурункали панкреатит билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради, бу эса уларнинг ижтимоий мослашувига ёрдам беради. Иқтисодий самарадорлик: ишлаб чиқилган моделни қўллаш такрорий аралашувлар ва касалхонага ётқизишларни камайтириш орқали даволаш харажатларини 30% га қисқартиради, пародонтит ва сурункали панкреатитни даволашда соғлиқни сақлаш ресурсларидан фойдаланишни оптималлаштиради. Хулоса: Ушбу мезонлар ташхислашдаги ноаниқликни камайтириш ва клиник қарорларнинг аниқлигини ошириш имконини беради, бу эса ўз вақтида аралашув ва шахсийлаштирилган ёндашув орқали юқори хавфли беморларни эрта аниқлашга ва башоратни яхшилашга ёрдам беради.

Иккинчи илмий янгилик: сурункали панкреатитда тизимли (С-пептид, лейкоцитлар, фибриноген, α -амилаза), маҳаллий (оғиз суюқлигининг ишқорий фосфатазаси) ва копрологик (ёғ кислоталари, шилимшиқ, крахмал) маркерлар ўртасидаги кучли корреляцион боғлиқлик экзокрин етишмовчиликнинг пародонт деструкцияси ва яллиғланишида синергизмнинг патогенетик роли исботланган. Илмий янгиликнинг аҳамияти: СП фонида генераллашган пародонтит билан

оғриган беморларда тизимли маркерлар (С-пептид: $0,72 < r < 0,83$; лейкоцитлар: $r = 0,71 < r < 0,75$; фибриноген: $r = 0,71$; билирубин: $0,70 < r < 0,79$; α -амилаза: $-0,73 < r < 0,80$; витамин С: $0,71 < r < 0,73$), маҳаллий (оғиз суюқлигидаги ишқорий фосфатаза: $r = 0,72$) ва копрологик кўрсаткичлар (ёғ кислоталари: $r = 0,85$ крахмал билан; шиллиқ: $r = 0,84$ лейкоцитлар билан) билан пародонтал параметрлар (ОHI-S, SBI, PI) ўртасидаги кучли корреляцион боғлиқликлар ($r \geq 0,7$) яллиғланиш синергизмида, малабсорбция ва пародонтнинг деструкциясида экзокрин етишмовчиликнинг патогенетик ролини тасдиқлайди, янги ташхислаш стандартларини жорий этиш учун илмий асос яратади. Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши: илмий тадқиқотдан олинган маълумотлар Фарғона шаҳридаги "Фарғона вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази" даволаш-профилактика муассасаси бўлимлари (25.04.2025-йилдаги 58-сонли буйруқ), Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги "Миллий тиббиёт маркази" Тошкент шаҳар бўлимлари (24.07.2025-йилдаги 01-03/67-сонли буйруқ) амалий фаолиятига жорий этилган. Ижтимоий самарадорлик: аниқланган корреляциялар сурункали касалликлар билан боғлиқ ижтимоий юкломани минималлаштирган ҳолда сурункали пародонтит билан оғриган беморларда пародонтит хавфи гуруҳларини аниқлаш, касалликнинг қайталаниш частотасини 3 баробарга пасайтириш ва яллиғланишнинг оғирлигини камайтиришга, иш кунларини қисқартириш, меҳнат қобилияти ва ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради. Иқтисодий самарадорлик: корреляцион маълумотлардан фойдаланган ҳолда янги ташхислаш ва даволаш усулларини жорий этиш шифохонада даволанишни 10 кундан 7 кунгача қисқартиради, вақтни тежаш коэффициенти 1,43, ўтказувчанлик қобилияти 1,44 ни ташкил этади, харажатларни 94,98% га камайтиради ва ўрин фонди самарадорлигини 92,83% га оширади. Хулоса: сурункали панкреатитда тизимли, маҳаллий ва копрологик кўрсаткичлар билан пародонтал кўрсаткичлар ўртасида аниқланган корреляциялар яллиғланиш ва пародонтал деструкцияларни назорат қилиш учун ташхислаш ва даволашга фанлараро ёндашувни асослаб, ташқи секреция етишмовчилигининг патогенетик ролини тасдиқлайди.

Учинчи илмий янгилик оғиз суюқлигида калцийнинг 1,80 мартага камайиши, ишқорий фосфатазанинг 2,47 мартага, пролиннинг 1,22 мартага ортиши, шунингдек, пешобда калцийнинг 1,36 мартага ва оксипролиннинг 1,26 мартага кўпайиши, генераллашган пародонтитли беморларда ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилиги пародонт тўқималари деструкцияси ва суяк резорбциясини кучайтиришдаги роли аниқланган. Илмий янгиликнинг аҳамияти: сурункали панкреатит фондида ривожланган сурункали пародонтитда оғиз суюқлиги ва пешоб метаболик

маркерларининг ўзгаришлари пародонт деструкцияси механизмларини тушунишни кенгайтиради ва ташхислаш аниқлигини оширади. Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши: олинган илмий тадқиқот маълумотлари Фарғона шаҳридаги "Фарғона вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази" даволаш-профилактика муассасаси бўлимлари (25.04.2025-йилдаги 58-сонли буйруқ), Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги "Миллий тиббиёт маркази" Тошкент шаҳар бўлимлари (24.07.2025-йилдаги 01-03/67-сонли буйруқ) амалий фаолиятига жорий этилган. Ижтимоий самарадорлик: маркерларда аниқланган ўзгаришлар сурункали панкреатит билан оғриган беморлар орасида хавф гуруҳларини аниқлаш имконини бериб, пародонтал деструкциянинг оғирлигини 30,62% га камайтиради, бу эса ҳаёт сифатини яхшилайти, меҳнат қобилиятини оширади ва сурункали касалликлар билан боғлиқ ижтимоий юкни камайтиради. Иқтисодий самарадорлик: метаболик маркерлардан фойдаланиш ташхислаш вақтини 20% га ва касалхонада даволаниш давомийлигини 7 кунгача қисқартиради, ётоқ фондининг самарадорлигини 92,83% га оширади. Хулоса: башорат кўрсаткичлар сифатида аниқланган оғиз суюқлиги ва пешоб маркерлари ташхислаш аниқлигини 25% га оширади ва харажатларни 94,98% га камайтиради, СПда пародонтал асоратларнинг клиник натижалари ва профилактикасини 37,51% га яхшилайти.

Тўртинчи илмий янгилик: генераллашган пародонтитни шахсий ёналтирилган ёндашув асосида ишлаб чиқилган даволаш комплекси клиник ва пародонтал кўрсаткичларнинг пасайишини, қоннинг биокимёвий кўрсаткичларини меъёрлашувини, оғиз суюқлигида пролин, пешобда гидроксипролин ва калцийнинг камайишини, оғиз суюқлигида калцийнинг кўпайишини таъминлаши исботланган. Илмий янгиликнинг аҳамияти: ўтказилган тадқиқотлар илк бор сурункали панкреатит билан оғриган беморларда сурункали пародонтитни метаболик бузилишларни тузатиш, биокимёвий кўрсаткичларни меъёрлаштириш ва минерал алмашинувни яхшилаш орқали даволаш самарадорлигини ошириш мумкинлигини исботлади. Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши: олинган илмий тадқиқот маълумотлари Фарғона шаҳридаги "Фарғона вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази" даволаш-профилактика муассасаси бўлимлари (25.04.2025-йилдаги 58-сонли буйруқ), Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги "Миллий тиббиёт маркази" Тошкент шаҳар бўлимлари (24.07.2025-йилдаги 01-03/67-сонли буйруқ) амалий фаолиятига жорий этилган. Ижтимоий самарадорлик: Сурункали панкреатит ва пародонтит билан оғриган беморларда ишлаб чиқилган даволаш усулини жорий этиш касалликнинг қайталанишини уч барабар камайтиради ва ишланмайдиган кунлар сонини қисқартириб, беморларнинг ҳаёт

сифати ва меҳнат қобилиятини оширади. Иқтисодий самарадорлик: шифохонада даволаниш муддатини 10 кундан 7 кунгача қисқартириш вақтни тежаш коэффицентини 1,43 ни таъминлайди ва харажатларни 90% дан кўпроққа камайтиради, бу эса ўрин фондидан фойдаланишни оптималлаштиради. Хулоса: кўп омилли модел ва оптималлаштирилган терапиянинг жорий этилиши унинг тиббий ёрдам сифати ва соғлиқни сақлаш тизими самарадорлигини оширувчи инновацион восита сифатидаги аҳамиятини тасдиқлайди.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Ушбу тадқиқот натижалари иккита хорижий илмий конференцияда, шунингдек, бешта халқаро конгресс, форум ва тренингларда тақдим этилган ва муҳокама қилинган.

Тадқиқот натижаларининг нашр этилиши. Диссертация мавзуси бўйича жами 23 та илмий иш чоп этилган, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 6 та мақола, жумладан, 4 таси республика ва 2 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация кириш, тўртта боб, хулоса, амалий тавсиялар ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Ишнинг умумий ҳажми 116 бетни ташкил этади.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ.

Кириш қисмида ўтказилган тадқиқотларнинг долзарблиги ва зарурати асосланган бўлиб, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объект ва предметлари тавсифланган, республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти очиқ берилган. Тадқиқот натижаларини амалий соғлиқни сақлашга жорий этиш бўйича маълумотлар келтирилган, нашр этилган ишлар ва диссертация тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг **"Сурункали панкреатит ва генераллашган пародонтитнинг ўзаро боғлиқлик патогенези, замонавий даволаш усуллари"** деб номланган биринчи бобида сурункали панкреатитнинг патогенези, унинг пародонтит билан ўзаро боғлиқлиги ва замонавий даволаш усуллари бағишланган бўлиб, сурункали панкреатитнинг этиологияси, патогенетик механизмлари, ташхисий ёндашувлари ва клиник кўринишлари, шунингдек, унинг тизимли яллиғланиш, дисбиоз ва метаболик бузилишлар туфайли сурункали пародонтит билан боғлиқлигини ўз ичига олган маҳаллий ва хорижий адабиётларнинг ҳар томонлама таҳлили келтирилган. Сурункали панкреатит билан оғриган беморларда пародонтитни даволашнинг замонавий усуллари, жумладан, фермент ўрнини босувчи терапия, парҳез

терапияси, антиоксидантлар ва инновацион технологияларга алоҳида эътибор қаратилиб, коморбид ҳолатларни самарали ташхислаш ва даволаш учун фанлараро ёндашув зарурлиги таъкидланган.

Диссертациянинг иккинчи "Объектлар ва қўлланилган тадқиқот усулларининг тавсифи" бобида қўлланилган клиник, стоматологик, биокимёвий ва микроскопик тадқиқот усуллари баён этилган. Белгиланган мақсад ва вазифаларни ҳал қилиш учун 2022-2025-йилларда Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий марказида Тошкент давлат стоматология институтининг терапевтик стоматология пропедевтикаси кафедраси билан ҳамкорликда тадқиқот ўтказилди. Жинс-ёш таркиби ва ижтимоий-маиший яшаш шароитлари бўйича таққосланадиган 25-69 ёшдаги 105 нафар беморнинг касаллик тарихлари чуқур таҳлил қилинди. Шунингдек, анамнез йиғиш, оғиз бўшлиғи гигиенаси, зарарли одатлар ва тизимли яллиғланиш мавжудлигини баҳолаш, пародонтит хавфини башорат қилиш учун кўп омилли логистик регрессия таҳлили ўтказилди. Таҳлил клиник шкалалар, статистик усуллар (Пирсон χ^2 , Фишер тести, $p < 0,05$) ва ROC-таҳлилидан фойдаланган ҳолда ўтказилди. Дастлабки текширувдан ўтган 105 нафар бемордан киритиш мезонларига мос келадиган 46 нафари танлаб олинди. Иштирокчилар тасодифий равишда икки гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳни сурункали панкреатит (СП) ташхиси билан стационарда даволанган 24 нафар бемор ташкил этди (*Сурункали панкреатит билиар тизимга боғлиқ, оғриқли шакли, ўртача оғирликдаги, ўртача даражадаги ташқи секретор етишмовчилик билан*) ХКТ-10 га мувофиқ К86 шифрига эга ташхисни Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий маркази гастроэнтерология бўлими гастроэнтеролог шифокори томонидан қўйилган бўлиб, таққослаш гуруҳини эса жинси, ёши ва касалликнинг давомийлиги бўйича асосий гуруҳдагига ўхшаш ташхисли 22 нафар бемор ташкил этди. Назорат гуруҳини пародонт яллиғланиш касалликлари бўлмаган 20 нафар соғлом кишилар ташкил этди. Инсон ҳуқуқлари бўйича Женева конвенцияси (1997) ва Хелсинки декларациясининг (2000) ахлоқий меъёрларига мувофиқ, тадқиқотдан олдин иштирокчилар билан суҳбатлар ўтказилиб, тадқиқот мақсадлари ва тартиблари тушунтирилди.

Ўртача ёш назорат гуруҳида $43,50 \pm 4,10$, таққослаш гуруҳида $46,77 \pm 4,10$, асосий гуруҳда $51,17 \pm 4,02$ ва ундан юқори бўлган бўлиб, 25-34 ёшдаги, 35-44 ёш; 45-54; 55-64 ёшдаги беморлар текширилди.

Тадқиқотнинг клиник текшириш усуллари даволашдан олдин, кейин ва 6 ойдан сўнг ўтказилган бўлиб, улар қуйидагиларни ўз ичига олган: стандартлаштирилган индекслардан фойдаланган ҳолда пародонтал ҳолатни миқдорий баҳолаш: соддалаштирилган гигиеник

индекс (Green J.C., Vermillion J.R., 1964), папилляр-маргинал-алвеоляр (Parma C., 1960), пародонтал индекси (Russel A., 1956), қон кетиш индекси (Muhlemann H.P., Son S., 1971) ва пародонтал чўнтақлар чуқурлигини (ЖССТ, 1990) баҳолаш эса пародонтнинг клиник белгиларини балли баҳолаш мезони орқали аниқланди (Камилов Х.П., 2008). Рентгенологик баҳолаш Pexstar X контакт рентгенографияси ва Morita Veraviewerocs 3D R100 (Япония) ортопантомографидаги панорамали рентгенография ёрдамида амалга оширилди.

Биокимёвий ва иммунологик тадқиқотлар стандарт усуллардан фойдаланган ҳолда "Big Pharm" клиник лабораториясида ўтказилди: умумий билирубин, оқсил, альбумин, АЛТ, АСТ, гемоглобин, лейкоцитлар, С ва D витаминлари, темир, кальций, α -амилаза, С-пептид, ҚФТВ ва фибриногенни аниқлаш автоматик анализаторларда Human Reader, Dymind 5 Diff, Humaclot Junior ва Biosayss 240 Plus колориметрик, иммунофермент ва коагулометрик усулларда амалга оширилди. Оғиз суюқлиги таҳлили (α -амилаза, ишқорий фосфатаза, пролин) стимулятцияланмаган сўлакни йиғиш усулига қатъий риоя қилган ҳолда HumaLayzer Primus ярим автоматик анализатори ва Human фирмаси реактивларидан фойдаланган ҳолда колориметрик усулда амалга оширилди.

Пешобдаги оксипролин ва кальцийни аниқлаш Erlix реагентлари ва о-крезолфталеинкомплексон ёрдамида колориметрик усуллар билан амалга оширилди. Нажас микроскопияси ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилиги белгиларини (стеаторея, креаторея, шиллиқ, крахмал) аниқлашга имкон берди.

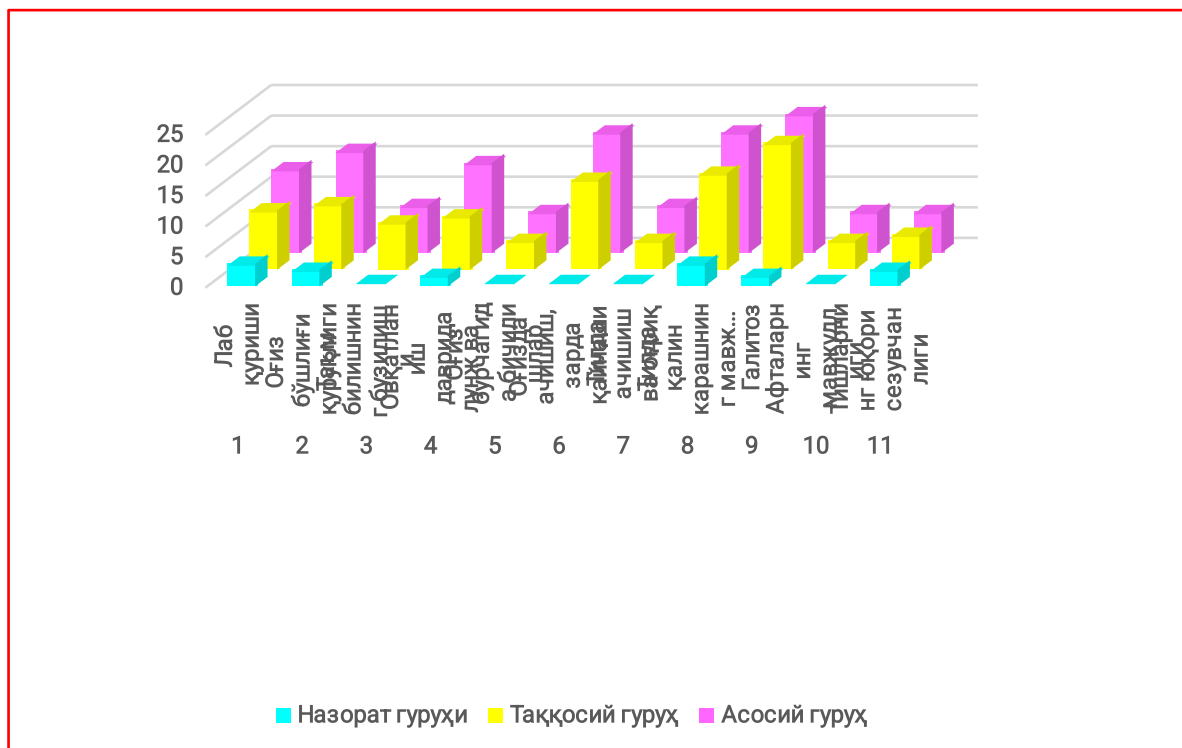
Кўп омилли логистик регрессия (AUC =0,865) Валд мезони ($p < 0,05$) ва Хосмер-Лемешев тести ($p = 0,63$) ёрдамида баҳоланган сурункали панкреатитда пародонтитнинг 11 та хавф омиллини аниқлади: ёғли, оқсилли ва аччиқ овқатларни истеъмол қилиш (OR =3,7), сабзавот ва меваларни ҳар ҳафта истеъмол қилиш (OR =3,5), оғиз бўшлиғи гигиенасининг йўқлиги (OR =3,2), СПнинг бошқа соматик касалликлар билан бирга келиши (OR =4,8). Ишлаб чиқилган регрессия тенгламаси $y = -2,343 + 1,295x_1 + 1,255x_2 + 1,176x_3 + 1,572x_4$ хавфнинг табақаланишини (сезувчанлик 92,9%, ўзига хослик 69,2%, умумий аниқлик 82,7%) таъминлайди, бу эса ушбу тоифадаги беморларда пародонтитни ташхислаш ва даволашга индивидуал ёндашувларни яратишга ёрдам берди.

Олинган маълумотларни қайта ишлаш ва таҳлил қилишда MS Excel 2016 таҳлил пакетининг статистик функциялари ва амалиётлари, шунингдек, Колмогоров-Смирнов ва Шапиро-Уилк мезонлари бўйича тақсимотнинг меъёрлигини баҳолашни ўз ичига олган IBM SPSS Statistics 26,0 ишлатилган. Гуруҳлараро фарқлар Макнемарнинг нопараметрик мезони, корреляциялар оддий чизиқли корреляция усули, даволашнинг қиёсий самарадорлиги эса Баеснинг

модификацияланган формуласи ёрдамида таҳлил қилинди.

Диссертациянинг "Сурункали панкреатит фонида сурункали пародонтит билан оғриган беморларни комплекс текшириш натижалари" деб номланган учинчи бобида ташқи секретор етишмовчилик билан кечувчи панкреатит фонида сурункали пародонтит билан оғриган беморларнинг ҳолатини клиник баҳолаш натижалари, шу жумладан даволашдан олдин тишларнинг қаттиқ тўқималари, пародонтал ҳолат, биокимёвий ва гематологик кўрсаткичлар таҳлили кўриб чиқилган. Овқат ҳазм қилиш бузилишлари, оғиз суюқлиги (ишқорий фосфатаза, пролин, α -амилаза) ва пешоб (оксипролин, калций) маркерлари ўрганилди, шунингдек, пародонтал ҳолат билан тизимли ва маҳаллий маркерлар ўртасидаги патогенетик боғлиқликлар аниқланди.

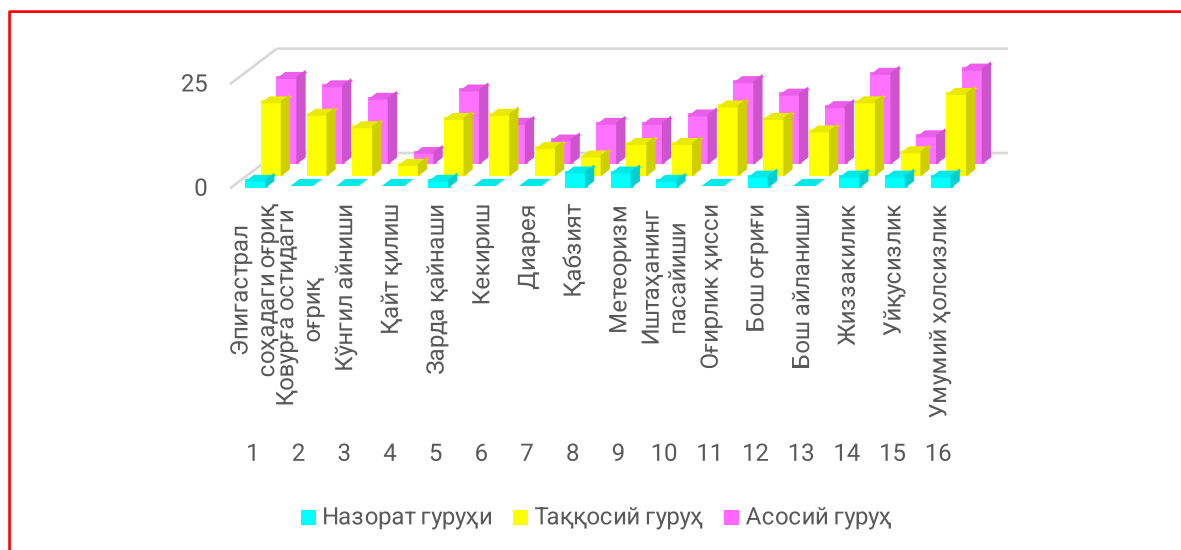
Асосий гуруҳда стоматологик симптомлар сезиларли даражада юқори бўлди: лабларнинг қуруқлиги - $n_1=54,2\%$; $n_2=40,9\%$; $n_3=15,0\%$; ($\chi^2=7,24$, $p=0,023$), оғиз бўшлиғи қуруқлиги - $n_1=66,7\%$; $n_2=45,5\%$; $n_3=10,0\%$; ($\chi^2=14,46$, $p<0,001$), галитоз $n_1=91,7\%$; $n_2=90,9\%$; $n_3=5,0\%$; ($\chi^2=45,73$, $p<0,001$), тилдаги караш $n_1=79,2\%$; $n_2=68,2\%$; $n_3=15,0\%$; ($\chi^2=20,20$, $p<0,001$), афтоз зарарланишлар- $n_1=25,0\%$; $n_2=18,2\%$; $n_3=0\%$; ($\chi^2=5,53$, $p=0,048$) (расм 1).



Расм 1. Даволашдан олдин таққослаш гуруҳларида оғиз бўшлиғи симптомларининг клиник кўриниши (%).

Асосий гуруҳда тизимли симптомлар ҳам кучлироқ ифодаланган:

эпигастрал оғриқ- $n_1=83,3\%$; $n_2=77,3\%$; $n_3=5,0\%$; ($\chi^2=32,64$, $p<0,001$),
 умумий ҳолсизлик- $n_1=91,7\%$; $n_2=86,4\%$; $n_3=10,0\%$; ($\chi^2=38,58$, $p<0,001$),
 жиззакилик- $n_1=87,5\%$; $n_2=77,3\%$; $n_3=10,0\%$; ($\chi^2=31,28$, $p<0,001$) (расм 2).



Расм2. Даволашдан олдин таққослаш гуруҳларида умумий симптомларнинг клиник кўриниши (%).

Асосий гуруҳдаги беморларда КПО индекси назорат гуруҳига нисбатан 2,01 марта ($p < 0,01$) ва таққослаш гуруҳига нисбатан 1,21 марта ($p < 0,01$); кариес (К) - 2,56 марта ($p < 0,01$) ва 1,18 марта ($p < 0,01$); пломбаланган тишлар (П) - 1,88 марта ($p < 0,05$) ва 1,25 марта ($p < 0,05$); олиб ташланган тишлар (О) - 1,85 марта ($p < 0,01$) ва 1,21 марта ($p < 0,01$); понасимон нуқсон - 4,32 марта ($p < 0,001$) ва 1,57 марта ($p < 0,001$); эмал эрозияси - 4,78 марта ($p < 0,001$) ва 1,75 марта ($p < 0,001$); тишларнинг емирилиши - 2,69 марта ($p < 0,01$) ва 1,47 марта ($p < 0,01$); ОНI-S - 3,05 марта ($p < 0,001$) ва 1,11 марта ($p < 0,001$); SBI - 13,38 марта ($p < 0,001$) ва 1,17 марта ($p < 0,001$); ПЧ, ПИ ва РМА назорат гуруҳида йўқ бўлса ҳам, аммо асосий гуруҳда 1,10 баравар ($p < 0,001$), 1,22 баравар ($p < 0,001$) ва 1,12 баравар ($p < 0,001$) ошди, бу сурункали панкреатитда кариоз ва пародонтал бузилишларнинг кучайишини таъкидлайди.

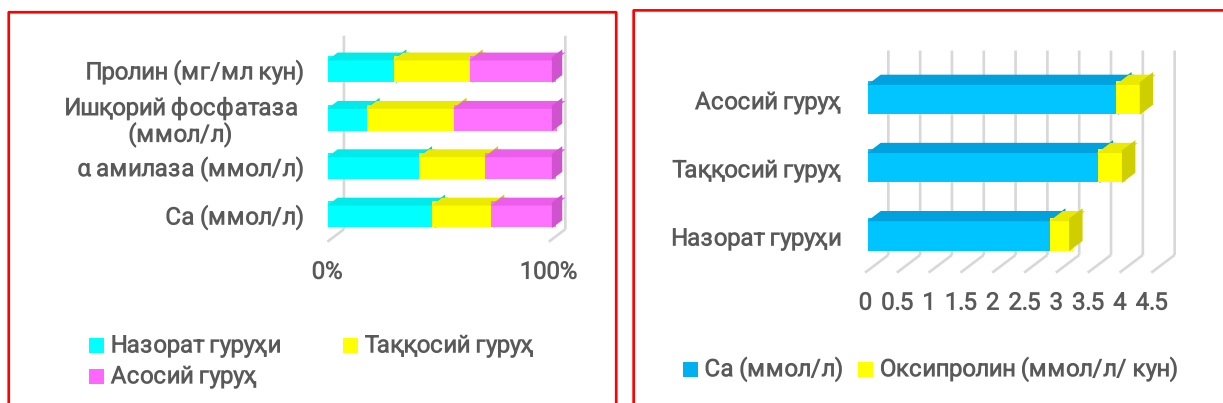
Асосий гуруҳ беморларида биокимёвий ва гематологик кўрсаткичларни таққослаш барча гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқларни кўрсатди. Мустақил танланмалар учун Студентнинг t -мезони натижаларига кўра статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланди: назорат-таққослаш ($p_1 < 0,001$), назорат-асосий ($p_2 < 0,001$) ва асосий-таққослаш ($p_3 < 0,001$), бу қўшма патологиянинг кучли тизимли таъсиридан далолат беради. С-пептид - 2,30 марта ($p_2 < 0,001$) ва 1,35 марта ($p_3 < 0,001$); лейкоцитлар - 1,36 марта ($p_2 < 0,001$) ва 1,16 марта ($p_3 < 0,001$); алфа-амилаза - 8,24 марта ($p_2 < 0,001$) ва 18,89% га ($p_3 < 0,001$); калций - 8,29% га ($p_2 < 0,001$) ва 1,08% га ($p_3 < 0,001$); умумий

оқсил - 10,51% га ($p_2 < 0,001$) ва 3,66% га ($p < 0,001$); албумин - 9,46% ва 1,73% га ($p_3 < 0,001$); витамин С - 24,71% ($p_2 < 0,001$) ва 13,62% дан юқорига ($p_3 < 0,001$); витамин Д - 28,51% ($p_2 < 0,001$) ва 9,16% га ($p_3 < 0,001$); темир - 42,30% ($p_2 < 0,001$) ва 11,35% га ($p_3 < 0,001$); гемоглобин - 9,09% ($p_2 < 0,001$) ва 6,25% га ($p_3 < 0,001$); ҚФТВ - 22,27% ($p_2 < 0,001$) ва 8,38% ($p_3 < 0,001$); фибриноген - 2,56% ($p_2 < 0,001$) ва 20,36% га юқори ($p_3 < 0,001$), бу қўшма патологияда яллиғланиш, метаболик ва коагуляция бузилишларнинг кучайишини тасдиқлайди.

Асосий гуруҳдаги копрологик ўзгаришлар мальабсорбция (стеаторея, креаторея, углеводлар ҳазм бўлишининг бузилиши) ва ичакда яллиғланишни акс эттириб, бу эса сурункали панкреатитда панкреатик ферментларнинг етишмовчилиги ва билиар дисфункция билан изоҳланади ҳамда пародонтитда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар билан тизимли яллиғланиш ҳолатини чуқурлаштиради ($p < 0,05$). Асосий гуруҳда ёғ кислоталари 2,25 баравар (62,5%) ++/+++ назоратдаги 0% га нисбатан ($\chi^2 = 26,27$, $p = 0,000$), нейтрал ёғ - 3,07 баравар (100%) ++/+++/++++, ($\chi^2 = 67,45$, $p = 0,000$), ҳазм бўлмайдиган толали модда - 11,66 баравар (85,6%) ++/+++/++++, ($\chi^2 = 46,22$, $p = 0,000$), крахмал - 3,67 баравар (62,5%) ++/+++ ($\chi^2 = 22,27$, $p = 0,000$), шиллиқ - 1,53 баравар (20,8%) ++ қиёсий гуруҳдаги 13,6% га нисбатан ($\chi^2 = 8,75$, $p = 0,05$), рН - 1,27 баравар ($\chi^2 = 129,12$, $p = 0,06$) кўтарилган. Таққослаш гуруҳига нисбатан крахмал 3,71 марта (16,7% +++ қарши 4,5%), шиллиқ - 1,53 марта юқори эди. Ҳазм бўлмаган мушак толалари бўйича фарқларнинг йўқлиги ($p = 0,181$) компенсатор механизмлар билан боғлиқ. Ушбу маълумотлар ошқозон ости беши дисфункцияси туфайли юзага келадиган мальабсорбция ва яллиғланишни тасдиқлайди.

Оғиз суюқлиги ва пешобнинг метаболик маркерлари яллиғланиш, алвеоляр суякнинг деструкцияси, мальабсорбция ва билиар дисфункция туфайли сурункали пародонтит ва СП комбинациясида сезиларли бузилишларни кўрсатади. Оғиз суюқлигида калций ва α -амилазининг камайиши копрологик стеаторея ва Д витаминининг 28,51% га пасайиши ($p_2 < 0,001$), ИФ ва пролиннинг кўпайиши эса коллаген катаболизми ва холестазаининг кучайиши билан боғлиқ. Пешобда калций ва оксипролин миқдорининг ошиши СПда тизимли бузилишлар билан кучайган суяк резорбциясини кўрсатади. Статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар (p_2 , $p_3 < 0,05-0,001$) пародонтитда метаболик бузилишларнинг кучайишида СПнинг патогенетик ролини тасдиқлайди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг оғиз суюқлигида калций даражаси назорат гуруҳига нисбатан 44,39% га ($p_2 < 0,05$), α -амилаза - 29,65% га ($p_2 \geq 0,05$) камайган бўлса, ишқорий фосфатаза (ИФ) 147,04% га ($p_2 < 0,001$), пролин - 21,54% га ($p_2 < 0,05$) ошди, таққослаш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқлар кузатилди (калций ва пролин учун $p_3 < 0,05$, ИФ учун $p_3 < 0,001$). Пешобда калций

назоратга нисбатан 36,36% ($p_2 < 0,001$), оксипролин - 25,93% ($p_2 < 0,05$) га ошди, таққослаш гуруҳига нисбатан фарқлар кузатилди (мос равишда $p_3 < 0,001$ ва $p_3 < 0,05$) (расм 3). Ушбу ўзгаришлар пародонт тўқималарининг деструкцияси, суяк резорбцияси, яллиғланиш ва мальабсорбцияни акс эттиради, СП билан кучаяди, бу эса копрологик маълумотлар билан тасдиқланади (стеаторея: $\chi^2 = 67,45$, $p = 0,000$; креаторея: $\chi^2 = 10,72$, $p = 0,003$).

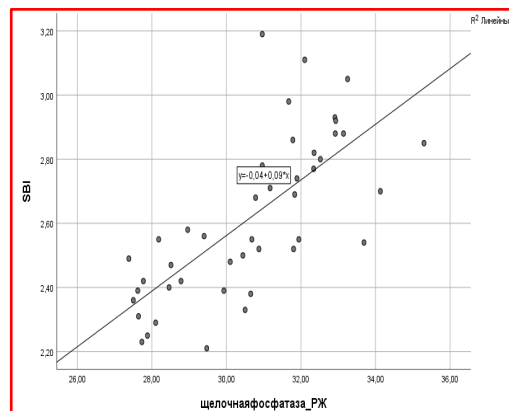
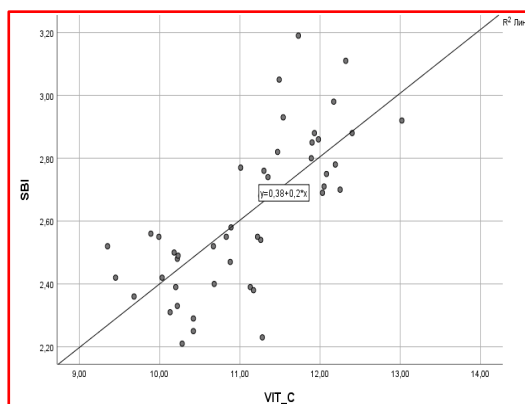


А

Б

Расм 3. Сурункали периодонтит билан оғриган беморларда даволашдан олдин экзокрин панкреатик етишмовчилик фонида оғиз суюқлиги (А) ва пешобдаги (Б) маркерлар ҳолати.

СП ва пародонтитда тизимли яллиғланиш, мальабсорбция, суяк резорбцияси ва гиперкоагуляция синергизми пародонтал деструкцияни кучайтирувчи патогенетик тўрни шакллантиради. С-пептид, лейкоцитлар ва фибриногеннинг кўпайиши билан акс эттирилган тизимли яллиғланиш остеокластларни рағбатлантирувчи яллиғланишга қарши цитокинларни фаоллаштиради ва альвеоляр суякнинг парчаланишига олиб келади, бу эса оғиз суюқлигида ошган ИФ билан корреляцион боғлиқлигини ($r = 0,72$) кўрсатади. Мальабсорбция кальций ва витамин Д сўрилишини бузади, суяк резорбциясини кучайтиради (пешоб Ca: $0,4 < p < 0,55$). Дисбактериоз ва ичак яллиғланиши (шиллик, нажас лейкоцитлари) тизимли яллиғланишни кучайтиради, билирубин даражасини оширади ва антиоксидант ҳимояни пасайтиради (витамин С: $p = -0,73$).



А

Б

Расм 4. Сурункали панкреатитда қон (А) ва оғиз суюқлиги (Б) биокимёвий кўрсаткичларининг пародонтнинг клиник кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлиги.

Гиперкоагуляция (фибриноген: $p=0,71$) пародонтда микротомир бузилишларини келтириб чиқаради, деструкцияни кучайтиради. Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари пародонтнинг клиник кўрсаткичлари билан ўрганилганда, пародонтит ва СП билан боғлиқ тизимли яллиғланиш жавобини кўрсатадиган қон маркерлари (С-пептид, лейкоцитлар, фибриноген, α -амилаза, С витамини) ва пародонтал параметрлар (ОHI-S, SBI, PI) ўртасида кучли ижобий корреляциялар ($0,71 < p < 0,83$) аниқланди. Ушбу жараёнлар ўзаро боғлиқ бўлиб, яллиғланиш ва метаболик бузилишларнинг нотўғри доирасини шакллантиради, бу эса комплекс давони талаб этади (расм 4).

Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари билан оғиз суюқлиги ва пешоб маркерларининг ўзаро боғлиқлигини ўрганиш кучли корреляцияларни аниқлади: С-пептид билан оғиз суюқлиги ИФ ($p=0,68$), лейкоцитлар билан С-пептид ($p=0,82$), фибриноген билан оғиз суюқлиги ИФ ($p=0,69$), бу тизимли яллиғланишнинг маҳаллий бузилишлар билан боғлиқлигини таъкидлайди. Оғиз суюқлигида ИФнинг ошиши ($p=0,72$ SBI билан) СПда альвеоляр суякнинг остеокластик деструкциясини акс эттиради. Пешобдаги Са нинг С-пептид, фибриноген, С витамини ($0,46 < p < 0,62$) ва оғиз суюқлиги ИФсининг лейкоцитлар билан ўртача корреляцияси ($0,53 < p < 0,71$) суяк резорбцияси ва мальабсорбциясидан далолат беради.

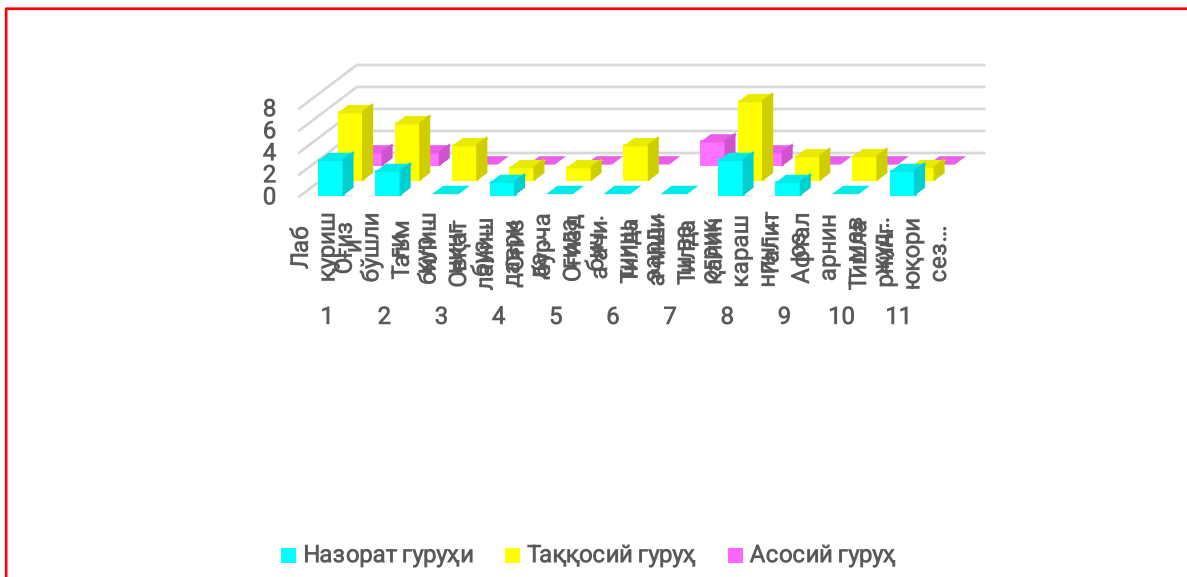
Копрологик маркерларнинг пародонтнинг клиник кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш копрологик маркерлар (ёғ кислоталари билан крахмал: $r=0,85$; шиллиқ билан лейкоцитлар: $r=0,84$) ўртасида кучли корреляциялар ва панкреатик ферментлар (липаза, амилаза, трипсин) етишмовчилиги туфайли ичакнинг мальабсорбцияси ва яллиғланишини акс эттирувчи ОHI-S, SBI, PI ($0,50 < r < 0,51$) билан ўртача рН корреляциялар борлиги аниқланди. Ушбу ўзгаришлар пародонтал параметрлар билан боғлиқ бўлиб, тизимли яллиғланиш орқали тўқималар деструкциясини кучайтиради, бу қонда лейкоцитлар ($0,71 < r < 0,75$) ва ахлатда лейкоцитлар сонининг кўпайиши билан тасдиқланади. Оғиз суюқлиги ва пешоб билан копрологик маркерларнинг корреляцияси (рН оғиз суюқлиги ИФ билан: $p=0,44$; пешоб Са: $p=0,46$) дисбактериоз ва мальабсорбциянинг пародонтдаги метаболик бузилишлар билан боғлиқлигини кўрсатади.

Оғиз суюқлиги ва пешоб маркерлари билан пародонтнинг клиник кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион боғлиқликлар оғиз суюқлигининг ИФ, SBI билан кучли корреляцияси ($r = 0,72$), пешоб Са ва оксипролинининг ўртача корреляцияси ($0,4 < r < 0,55$), оғиз суюқлиги пролинининг ($0,3 < r < 0,49$) ОНІ-S, SBI, ПЧ, ПИ, РМА ва оғиз суюқлиги Са нинг Са пешоб билан салбий корреляцияси ($r = -0,36$) билан намоён бўлиб, яллиғланишнинг кучайиши, коллаген ва суякнинг мальабсорбцияси туфайли парчаланишини кўрсатади.

Диссертациянинг "Сурункали панкреатит фонида сурункали пародонтит билан оғриган беморларда комплекс даволашдан кейин клиник, биокимёвий ва тизимли ўзгаришларни баҳолаш" деб номланган тўртинчи бобида оғиз бўшлиғи шикастланишининг клиник белгилари ва тизимли намоён бўлиш динамикасини ўз ичига олган комплекс терапия самарадорлигининг қиёсий таҳлили натижалари келтирилган. Даволашнинг пародонтал ҳолатга, биокимёвий ва гематологик кўрсаткичларга таъсирининг қиёсий таҳлили ўтказилди, шунингдек, копрологик маълумотларнинг ўзгариши баҳоланди, комплекс даволашдан кейин оғиз суюқлиги ва пешоб маркерлари тавсифланди.

Стоматологик статусда яхшиланишлар асосий гуруҳда кўпроқ намоён бўлди: лабларнинг қуруқлиги 33,3% га нисбатан 92,6% га камайди ($\chi^2 = 4,76$, $p = 0,24$), оғиз бўшлиғининг қуруқлиги - 50,1% га нисбатан 93,7% га камайди ($\chi^2 = 3,83$, $p = 0,19$), аччиқ/жиғилдон қайнаши 78,6% га нисбатан 100,0% да йўқолди ($\chi^2 = 6,28$, $p = 0,03$), тилдаги караш 53,4% га нисбатан 94,7% га камайди ($\chi^2 = 6,37$, $p = 0,13$), таъм бузилиши 57,2% га нисбатан 100,0% га бартараф этилди ($\chi^2 = 6,28$, $p = 0,03$) (расм 5).

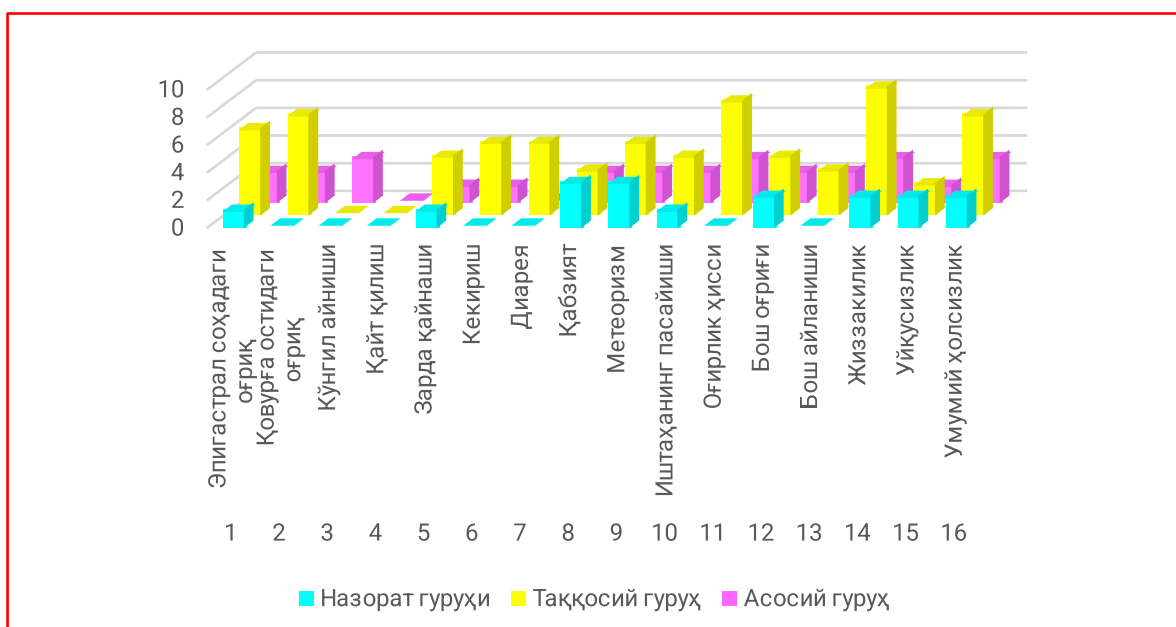
Тизимли кўринишлар ҳам сезиларли даражада камайди: қовурға остидаги оғриқлар - 88,9% га қарши 50,0% ($\chi^2 = 9,90$, $p = 0,006$), эпигастрал соҳадаги оғриқлар - 90,0% га қарши 64,7% ($\chi^2 = 5,31$, $p = 0,10$), жиғилдон қайнаши - 94,1% га қарши 69,2% ($\chi^2 = 3,30$, $p = 0,30$), кекириш - 88,8% га қарши 64,3% ($\chi^2 = 7,65$, $p = 0,02$), диарея тўлиқ бартараф этилди (100,0% га қарши 16,9%, $\chi^2 = 10,82$, $p = 0,005$), оғирлик ҳисси 84,2% га қарши 49,9% ($\chi^2 = 10,44$, $p = 0,004$), асабийлашиш - 85,7% га қарши 47,0% ($\chi^2 = 7,70$, $p = 0,03$), қабзият - 77,87% га қарши 25,27% ($\chi^2 = 2,81$, $p = 0,30$), метеоризм - 77,87% га қарши 28,62% ($\chi^2 = 1,85$, $p = 0,42$). Даволашнинг якуний самарадорлиги асосий гуруҳда 71,6-100,0% ($1,18 < \chi^2 < 10,82$, $0,03 < p < 0,95$), қиёсий гуруҳда - 33,3-90,0% ни ташкил этди, бу патогенетик йўналтирилган ёндашувнинг сезиларли устунлигини кўрсатади (расм 6).



Расм 5. Даволашдан сўнг таққослаш гуруҳларида оғиз бўшлиғи симптомларининг клиник кўриниши (%).

Даволашдан сўнг асосий гуруҳда стоматологик шикоятларни бартараф этишнинг умумий самарадорлиги таққослаш гуруҳи кўрсаткичларидан >67,39% га ошди. Энг катта устунлик таъм билишнинг бузилиши (>42,76%), лабларнинг қуруқлиги (>64,04%), оғиз бўшлиғининг қуруқлиги (>46,6%), бичилиш (>75,3%), жиғилдон қайнаши (>78,6%), афтоз кўринишлари (>50,0%) ва тилдаги караш (>56,36%) билан қайд этилган.

Умумий симптомлар бўйича асосий гуруҳда даволаш самарадорлиги >41,62% га, айниқса диарея (>83,1%), қабзият (>67,53%), оғирлик ҳисси (>40,71%), асабийлашиш (>45,07%) ва қовурға остидаги оғриқларда (>43,79%) юқори бўлди.



Расм 6. Даволашдан сўнг таққослаш гуруҳларида умумий симптомларнинг клиник кўриниши (%).

Асосий гуруҳда даволанишдан сўнг клиник яхшиланиш таққослаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада аниқроқ бўлди. ОНI-S индекси 44,64% га нисбатан 54,45% га ($p_3 < 0,001$), SBI - 53,95% га нисбатан 80,78% га ($p_3 < 0,001$), пародонтал чўнтаклар чуқурлиги - 40,00% га нисбатан 59,35% га ($p_3 < 0,001$), ПИ - 39,02% га нисбатан 62,71% га ($p_3 < 0,001$), РМА - 56,38% га нисбатан 82,76% га ($p_3 < 0,001$) камайди, бу эса тизимли даволашни ўз ичига олган комплекс терапиянинг афзаллигини кўрсатади.

6 ойдан сўнг бу фарқлар сақланиб қолди ва ҳатто кучайди: ОНI-S 57,92% га қарши 43,78% ($p_3 < 0,001$), SBI - 82,56% га қарши 56,43% ($p_3 < 0,001$), пародонтал чўнтаклар чуқурлиги - 72,17% га қарши 40,95% ($p_3 < 0,001$), ПИ - 50,12% га қарши 30,92% ($p_3 < 0,001$), РМА - 74,45% га қарши 54,96% ($p_3 < 0,001$). Комплекс терапиянинг ўртача умумий самарадорлиги маҳаллий даволаш кўрсаткичларидан $\geq 30,62\%$ га ошди, ПИ $> 37,28\%$ ($p_3 < 0,001$), SBI $> 33,24\%$ ($p_3 < 0,001$), РМА $> 31,88\%$ ($p_3 < 0,001$), ПЧ $> 32,70\%$ ($p_3 < 0,001$) ва ОНI-S $> 18,02\%$ ($p_3 < 0,001$) устунлик қилди.

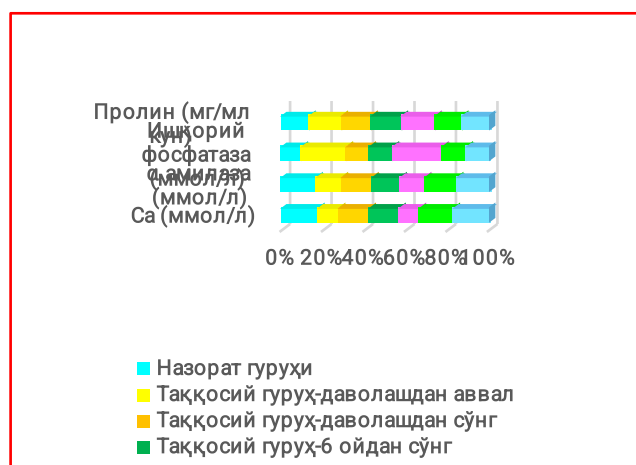
Асосий гуруҳнинг комплекс даволаш маҳаллий терапияга нисбатан тизимли метаболик бузилишларни яққолроқ яхшилаш имконини бериб, бу асосий биокимёвий ва гематологик кўрсаткичлар бўйича сезиларли фарқлар ($p_2, p_3 < 0,001$) билан тасдиқланади. Иккала гуруҳда ҳам ўтказилган даволаш гематологик ва биокимёвий кўрсаткичларни меъёрлаштиришга ёрдам берди, аммо энг аниқ ўзгаришлар асосий гуруҳда қайд этилган.

Шундай қилиб, калцийнинг ўсиши таққослаш гуруҳида 3,76% га нисбатан 5,85% ни ташкил этди ($p_2, p_3 < 0,001$), албумин учун 10,50% га нисбатан 1,51%, ($p_2, p_3 < 0,001$), С-пептиднинг пасайиши 9,59% га нисбатан 47,17% ($p_2, p_3 < 0,001$), гемоглобиннинг ошиши 3,56% га нисбатан 16,16% ($p_2, p_3 < 0,001$), С витамини 18,74% га нисбатан 23,98% ($p_2, p_3 < 0,001$) ва Д витамини 6,63% га нисбатан ўзгарди. Комплекс даволашнинг ўртача умумий самарадорлиги 54,02% дан ортиқни ташкил этди, бу таққослаш гуруҳи натижаларидан юқоридир. Энг муҳим устунлик С-пептид ($> 79,67\%$), темир ($> 67,51\%$), гемоглобин ($> 77,98\%$) ва умумий оқсил ($> 77,26\%$) кўрсаткичларида аниқланди. Алфа-амилаза ($> 0,9\%$) ва фибриноген ($> 2,92\%$) учун фарқлар минимал бўлиб, бу маҳаллий терапиянинг етарлилигини ва метаболизмнинг индивидуал хусусиятларини акс эттириши мумкин.

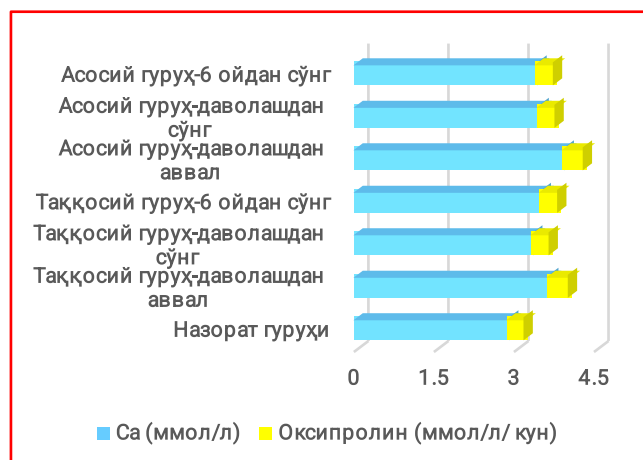
Ташқи секретор етишмовчилик билан кечувчи сурункали панкреатит овқат ҳазм қилиш ва нутриентлар сўрилишининг яққол бузилиши билан кечади, бу сурункали пародонтит кечишини оғирлаштиради. Копрологик кўрсаткичлар таҳлили иккала тадқиқот

гуруҳида ҳам яхшиланишни кўрсатди, аммо асосий гуруҳда сезиларли ўзгаришлар қайд этилди. Ёғ кислоталари таққослаш гуруҳидаги 50,0% га нисбатан 46,68% самарадорлик билан камайди ($\chi^2=6,41$; $p=0,025$). Нейтрал ёғ 69,42% га нисбатан 74,35% га камайди ($\chi^2=13,75$; $p=0,001$), бу липид алмашинувининг тўлиқроқ тикланишини акс эттиради. Муҳим натижадан бири шиллик, лейкоцитлар ва ҳазм бўлган мушак толаларини тўлиқ йўқ бўлиши ҳисобланиб (100%; $\chi^2=0$; $p=1,000$), бу комплекс терапиянинг яллиғланишга қарши таъсирини тасдиқлайди. Асосий гуруҳда ахлатнинг рН кўрсаткичи таққослаш гуруҳидаги 6,14% га нисбатан 15,25% га меъёрлашди ($\chi^2=112,04$; $p=0,000$). Ҳазм бўлмаган толали моддани ўзлаштириш самарадорлиги 31,88%, крахмал - 19,5% ни ташкил этди, бу ошқозон ости безининг ферментатив функциясининг фаоллашувидан далолат беради. Углеводлар ва липидлар ўзлаштирилишининг яхшиланиши бижғиш ва чириш жараёнларининг пасайиши билан бирга кечди. Асосий гуруҳдаги терапиянинг ўртача умумий самарадорлиги таққослаш гуруҳи кўрсаткичларидан 20,96 фоиздан кўпроқ ошди.

Даволашдан кейин ошқозон ости безининг ташқи секретор этишмовчилиги билан боғлиқ сурункали пародонтит билан оғриган беморларда оғиз суюқлиги ва пешоб маркерларини ўрганиш асосий гуруҳда оғиз суюқлигида калцийнинг 47,17% га нисбатан 66,35% га ($p<0,001$) ортиши, пролиннинг 7,84% га нисбатан 20,84% га ($p<0,001$), алфа-амилазанинг 21,44% га нисбатан 30,37% га ($p<0,05$) ва ишқорий фосфатазанинг 49,24% га нисбатан 51,01% га ($p<0,001$) кўпроқ пасайиш динамикасини кўрсатди. Пешобда калцийнинг пасайиши 12,05% га қарши 8,31% ($p<0,05$), оксипролин - 17,65% га қарши 17,14% ($p<0,05$) ни ташкил этди. 6 ойдан кейин тенденция сақланиб қолди: оғиз суюқлигида калций 43,40% га нисбатан 73,08% га ошди ($p<0,001$), пролин 6,38% га нисбатан 20,19% га ($p<0,001$), алфа-амилаза - 11,30% га нисбатан 30,03% ($p<0,001$), ишқорий фосфатаза - 48,49% га нисбатан 55,03% ($p<0,05$) камайди. Пешобда ҳам калцийнинг камайиши бўйича асосий гуруҳнинг устунлиги 3,88% га нисбатан 13,08% ($p<0,05$) сақланиб қолди, оксипролин кўрсаткичлари эса таққосланадиган даражада бўлди (расм 7).



А



Б

Расм 7. Сурункали пародонтит билан оғриган беморларда даволашдан сўнг экзокрин панкреатик етишмовчилик фонида оғиз суюқлиги (А) ва пешобдаги (Б) маркерлар ҳолати.

Шундай қилиб, асосий гуруҳда сурункали панкреатит фонида сурункали пародонтитнинг стоматологик ва клиник аломатларнинг умумий кўринишини, пародонтал ҳолатнинг клиник параметрларини, қоннинг биокимёвий ва гематологик кўрсаткичларини, копрологик текширув натижаларини, оғиз суюқлиги ва пешобдаги метаболик маркерларни ҳисобга олган ҳолда комплекс терапияси таққослаш гуруҳига нисбатан 37,51% самарадорликни таъминлади. Башорат модели ($AUC=0,865$) яллиғланишни камайтириш ва метаболик кўрсаткичларни яхшилаш орқали шахсийлаштирилган ёндашувнинг аниқлигини тасдиқлади.

ХУЛОСА

Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси бўйича "Сурункали панкреатитда генераллашган пародонтитни комплекс даволаш" мавзусида олиб борилган тадқиқотлар асосида қуйидаги хулосалар шакллантирилган:

1.11 омилдан иборат кўп омилли регрессион модел юқори башорат аниқликни кўрсатди ($AUC = 0,865$; 95% умумий аниқлик: 0,803-0,927; сезувчанлик - 92,9%, ўзига хослик - 69,2%), Хосмер-Лемешоу тести ($p=0,63$) билан тасдиқланган ва сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтит хавфини паст (0,00-0,29), ўрта (0,30-0,69) ва юқори (0,70-1,00) даражаларга табақалаштиришга имкон беради.

2. Ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилиги фонидаги генераллашган пародонтит юқори даражадаги галитоз 91,7%, $\chi^2=45,73$ ($p<0,001$), умумий ҳолсизлик 91,7%, $\chi^2=38,58$ ($p<0,001$), асабийлашиш 87,5%, $\chi^2=31,28$ ($p<0,001$) ва эпигастрал соҳадаги оғриқлар 83,3%, $\chi^2=32,64$ ($p<0,001$), ўрта даражада - бош оғриғи 66,7%, $\chi^2=16,01$ ($p<0,001$), кўнгил айниши 62,5%, $\chi^2=19,40$ ($p<0,001$) ва паст даражада – қайт қилиш 8,3%, $\chi^2=1,86$ ($p=0,538$) ва уйқусизлик 25,0%, $\chi^2=1,74$ ($p=0,465$), гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар ($p<0,05$) билан тавсифланиб, бу панкреатитнинг тизимли таъсирини тасдиқлайди.

3. Экзокрин етишмовчилиги билан кечувчи генераллашган пародонтитли беморларда статистик жиҳатдан ишончли даражада ($p<0,01$) қуйидаги ўзгаришлар аниқланди: кариес интенсивлиги - КПО 2,01 мартага, нокариоз шикастланишлар - понасимон нуқсон 4,32 мартага, эмал эрозияси 4,78 мартага ва пародонт индекслари - ОНI-S 3,1 мартага, SBI эса 13,4 мартага ошган. Бу ўзгаришлар сурункали панкреатит чақирган тизимли яллиғланиш ва метаболик бузилишлар билан боғлиқдир.

4. Ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилиги фонида генераллашган пародонтит яллиғланиш маркерлари - статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p<0,001$) равишда С-пептиднинг 2,30 баравар, лейкоцитларнинг 1,36 баравар, алфа-амилазанинг 8,24 баравар ошиши ва метаболитларнинг - калцийнинг 8,29% га, умумий оқсилнинг 10,51% га, албуминнинг 9,46% га, С витаминининг 24,71% га, Д витаминининг 28,51% га, темирнинг 42,30% га, гемоглобиннинг 9,09% га назорат гуруҳга нисбатан камайиши, ҳамда копрологик маркерларнинг: ёғ кислоталари - 2,25 баравар, нейтрал ёғ - 3,07 баравар, ҳазм бўлмайдиган толали модда - 11,66 баравар, крахмал - 3,67 баравар, шиллиқ - 1,53 баравар, рН - 1,27 баравар ва таққослаш гуруҳига нисбатан эса крахмални - 3,71 баравар, шиллиқ - 1,53 баравар ($p<0,05$) ошганлиги, илк бор пародонтитда тизимли бузилишлар, мальабсорбция ва дисбактериознинг кучайишида ошқозон ости беги дисфункциясининг патогенетик ролини кўрсатади, диагностика ва даволашга фанлараро ёндашувни асослайди.

5. Сурункали панкреатитнинг экзокрин етишмовчилиги бўлган беморларда оғиз суюқлиги ва пешоб маркёрлари асосий гуруҳда калцийнинг 1,8 баравар, α -амилазанинг 1,42 баравар ($p<0,05$), ишқорий фосфатазанинг 2,47 баравар ($p<0,001$), пролиннинг 1,22 баравар ($p<0,05$) ошишини акс эттирди, пешобда эса калций даражасининг пасайиши 1,36 баравар ($p<0,001$), оксипролиннинг 1,26 баравар ($p<0,05$) ни ташкил этиб, бу стеаторея ва Д витамини танқислигини ортиши туфайли суяк резорбцияси, коллагенолиз, ферментатив етишмовчилик ва мальабсорбцияни намоён бўлиши, тизимли яллиғланиш ва пародонтал деструкция синергизмини

шакллантирди.

6. Ишлаб чиқилган комплекс даволаш стоматологик, умумий клиник белгиларни, пародонтологик, қоннинг биокимёвий ва гематологик кўрсаткичлари даражасини, копрологик кўрсаткичлар, оғиз суюқлиги ва пешобдаги маркерлар кўрсаткичларни яхшилаб, экзокрин етишмовчилиги бўлган сурункали панкреатит билан оғриган беморларда генераллашган пародонтитни даволаш самарадорлигини >67,39 >41,62, >30,62, >54,02, >20,96, >31,05, >16,93 га оширади.

НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ
DSc.06/2025.27.12.Tib.01.06 ПРИ ТАШКЕНТСКОМ
ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МУКИМОВА ХУРРИЯТ ОЛИМЖОН КИЗИ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

14.00.21 – Стоматология

АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ
ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD) ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ

ТАШКЕНТ – 2026

Тема на соискание ученой степени доктора философии (PhD) по медицинским наукам зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан под номером

Диссертация выполнена в Ташкентском государственном медицинском университете. Автореферат диссертации на трёх языках (узбекский, русский, английский (аннотация)) размещен на сайте Учёного совета (www.tsdі.uz) и информационно-образовательном портале «ZiyoNet» (www.ziynet.uz).

Научный руководитель:	Юсупалиходжаева Саодат Хамидуллаевна доктор медицинских наук, доцент
Официальные оппоненты:	Рамиз Мурсель оглу Ахмедбейли доктор медицинских наук, профессор (Азербайджан)
	Камилов Хайдар Пазирович доктор медицинских наук, профессор
Ведущая организация	Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави (Казахстан)

Защита диссертации состоится «___» _____ 2026 года в ___ часов на заседании Научного совета DSc.06/2025.27.12.Tib.01.06 при Ташкентском государственном медицинском университете. (Адрес: 100047, город Ташкент, Яшнабадский район, улица Махтумкули 103. Тел.: (+99871) 230-20-65; факс: (+99871) 230-47-99; e-mail: info@tma.uz).

С диссертацией (PhD) можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентского государственного медицинского университета (зарегистрирована за № ____). Адрес: 100047, г. Тошкент, улица Махтумкули, 103 Тел./факс: (+99871) 230-20-65; (+99871) 230-47-99.

Автореферат диссертации разослан «___» _____ 2026 года.
(реестр протокола рассылки № ____ от «___» _____ 2026 года).

Н.К. Хайдаров,
Председатель научного совета по присуждению
ученых степеней, доктор медицинских наук,
профессор

Л.Э. Хасанова,
Секретарь научного совета,
доктор медицинских наук, профессор

А.А. Юлдашев,
Председатель научного семинара при
научном совете, доктор медицинских наук,
профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. Заболевания пародонта, вызывающие проблемы с жеванием, ухудшают качество питания и состояние здоровья, а их связь с диабетом, сердечно-сосудистыми, с желудочно-кишечными заболеваниями, ревматоидным артритом и другими системными патологиями обусловлена метастатическим распространением патогенов и медиаторов воспаления. Пародонтит остается серьезной проблемой общественного здравоохранения: его распространенность «...среди взрослых достигает 62%, при этом 53,2% случаев приходится на пародонтит средней и тяжелой степени, а 23,6% - на тяжелый пародонтит...»³ Пародонтит связанный с хроническим панкреатитом, характеризуется ранней генерализацией патологического процесса, склонности к рецидивам, короткой ремиссии и резистентности к стандартной терапии, обусловленных снижением местного иммунитета полости рта, вторичным гиповитаминозом и вовлечением других органов пищеварения требующий разработки новых подходов к диагностике и лечения воспаления и деструкции пародонта.

Мировые исследования демонстрируют развитие дефицита витаминов, минералов, белков и углеводов при хроническом панкреатите на фоне нарушения регуляции иммунного ответа способствующий провоцированию воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки полости рта, возникновению рецидивирующего афтозного стоматита и ангулярного хейлита. Эти нарушения существенно снижают устойчивость тканей пародонта к воздействию микроорганизмов зубного налёта, способствуют активации пародонтопатогенной флоры и значительно ускоряют деструктивные процессы в пародонте. Анатомо-физиологическая взаимосвязь органов пищеварения и пародонта, основанная на общности иннервации и гуморальной регуляции, подтверждается исследованиями, где слизистая оболочка полости рта выступает рефлекторной зоной, влияющей на секреторную и моторную функции ЖКТ, а патология пищеварения, в свою очередь, усугубляет пародонтальную деструкцию. Все это акцентирует важность создания подходов к диагностике и лечению пародонтита у лиц с хроническим панкреатитом с учетом его специфических особенностей течения.

В нашей стране приоритетной задачей стоматологов является профилактика и снижение осложнений стоматологических заболеваний, ассоциированных с патологиями ЖКТ, включая хронический панкреатит. Недостаток методов прогнозирования

³ Trindade, D., Carvalho, R., Machado, V., Chambrone L., Mendes, J. J., & Botelho, J. (2023). Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Journal of Clinical Periodontology*, 50(5), 604–626.

риска пародонтита у данной категории пациентов требует необходимости в разработке диагностических методов раннего выявления воспалительных поражений пародонта. В соответствии с определено «...обеспечение эффективности и доступности медицинских услуг, унификация стандартов качества, а также внедрение инновационных диагностических и терапевтических технологий...»⁴. Данный подход обеспечит своевременное направление пациентов к гастроэнтерологу для подтверждения диагноза и оптимизации лечения пародонтита при сопутствующим хроническом панкреатите, повышая эффективность медицинской помощи.

Данное диссертационное исследование в определённой степени служит выполнению задач, предусмотренных в Указах Президента Республики Узбекистан №УП-5590 от 07 декабря 2018 года «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан», №УП-60 от 28 января 2022 года «О Стратегии развития Нового Узбекистана на 2022-2026 годы», Постановлениях Президента Республики Узбекистан №ПП-4891 от 12 ноября 2020 года «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике а также в других нормативно-правовых документах, связанных с данной деятельностью.

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

Степень изученности проблемы. Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) имеют высокую распространённость в Узбекистане: на 2017 год зарегистрировано около 3,5 млн больных, из которых 56,6% - взрослые, 34,5% - дети до 14 лет и 8,9% - другие группы, с наибольшей долей в Ташкенте (20%) и наименьшей в Сырдарьинской области (1,23%), при росте числа случаев на 22,4% за 10 лет с ежегодным приростом 2,65%. У 92-100% пациентов с заболеваниями ЖКТ, где системное воспаление и дисбиоз усиливают деструктивные изменения пародонта определяется взаимосвязь с пародонтитом, требующего дальнейшего анализа патогенетических механизмов заболевания (Умарова Ш.З., Султанбаева Н.М., 2019).

Мировые исследования доказывают наличие взаимосвязи между хроническим пародонтитом и хроническим панкреатитом, ассоциированных с диабетом, сердечно-сосудистой патологией и

⁴ Указ Президента Республики Узбекистан №УП-5590 от 07 декабря 2018 года «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан»

раком поджелудочной железы повышают риск с возникновением дисбактериоза и системного воспаления за счет наличия пародонтопатогенных микробов (*Porphyromonas gingivalis*, *Granulicatella adjacens*) (Olsen et al., 2016; Fan et al., 2018; Jockel-Schneider et al., 2021; Li et al., 2021; Graves D.T., 2018; Qin Tan, et al., 2022). Пилотные рандомизированные контролируемые исследования доказывают, что снижению воспалительных процессов в пародонте способствует проведенная коррекция в питании у пациентов с хроническим панкреатитом (Woelber J. P., Tennert C., 2020). Также доказано что диета с высоко содержащим переработанными углеводами провоцирует усиление воспаления, в то время как защитный рацион диеты положительно влияет на состояние пародонта (Woelber et al., 2017; Kotsakis et al., 2018; Botelho et al., 2021; Rowińska et al., 2021).

Установлена тесная взаимосвязь между микробиомом полости рта и желудочно-кишечного тракта пародонтопатогенами *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* и *Fusobacterium nucleatum*, которые способны проникать в системный кровоток и значительно повышать риск развития рака поджелудочной железы (Blasco-Baque V., 2017; Michaud D.S. 2017; Sugiyama N.; Uehara O. 2022). Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, хронические гепатиты и цирроз печени, а также воспалительные заболевания кишечника нередко сопровождаются развитием гингивитов, пародонтитов и рецидивирующих афтозных поражений слизистой оболочки щёк, губ и языка (Падалка А. 2015, Есаян З.В. 2012, Melnychenko D., Romanenko I.G., 2014, Шашмурина В.Р. 2014, Трухан Д.И.2012).

В республике проводятся исследования, направленные по взаимосвязи заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Ибрагимова М.Х. (2019) установила влияние на результаты лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита у пациентов с гепатобилиарной патологией микробиологических, иммунологических факторов, а также изменений цитокинового каскада и эндогенной интоксикации. Определена прямая корреляция с тяжестью хронического рецидивирующего афтозного стоматита при хроническом холецистите со степенью свободно радикального окисления и повышенным уровнем средне молекулярных пептидов, являющихся маркерами протеолиза (Убайдуллаева Н.И., 2021). Бакаев Ж.Н., Гаффоров С.А. (2022) выявили при патологии ЖКТ типичные изменения слизистой полости рта, такие как сглаженность сосочков языка, его отёчность и сухость. Установлена при ГЭРБ патогенетическая роль изменений физико-химических характеристик

смешанной слюны в формировании патологии твердых тканей зубов (Алимова С.Х., 2024).

Несмотря на наличие данных о взаимосвязи хронического панкреатита и пародонтита, методы их диагностики и лечения у данной группы пациентов остаются недостаточно изученными, требующий необходимости разработки комплексных патогенетически ориентированных подходов, обеспечивающих повышение эффективности терапии при коморбидных состояниях.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационное исследование выполнено в рамках плана научно-исследовательской работы Ташкентского государственного стоматологического института № 011900242 «Разработка и внедрение современных методов диагностики, лечения, профилактики заболеваний твердых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта» (2020-2024гг).

Целью исследования является повышение эффективности комплексного лечения при хроническом пародонтите у пациентов с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы на основе клинико-стоматологических и лабораторных исследований.

Задачи исследования:

определить с помощью многофакторного логистического регрессионного анализа риски течения генерализованного пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом в баллах;

изучить и выявить особенности клинического и стоматологического статуса пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне хронического панкреатита;

определить связь между клиническими показателями генерализованного пародонтита с биохимическими показателями крови и пищеварительными нарушениями у пациентов с экзокринной недостаточностью хронического панкреатита;

изучить влияние маркеров ротовой жидкости и мочи у пациентов с экзокринной недостаточностью хронического панкреатита на течение генерализованного пародонтита;

оценить эффективность комплексного лечения на показатели клинического статуса, биохимические показатели крови, ротовой жидкости, мочи и копрологических изменений у пациентов с генерализованным пародонтитом при экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Объектом исследования являлись 66 пациентов с хроническим пародонтитом в возрасте от 25 до 64 лет, которые получали амбулаторную помощь в терапевтических клиниках Ташкентского государственного стоматологического института в период с 2022 по 2025 год.

Предметом исследования являлись данные клинических и пародонтологических обследований, а также образцы ротовой жидкости, крови, копрологии и мочи полученных в ходе работы.

Методы исследования. Для выполнения диссертационного исследования применялись клинические, биохимические, микроскопические и статистические методы исследования.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

установлено, что впервые разработанная многофакторная логистическая регрессионная модель, включающая 11 клинико-анамнестических факторов, позволяет оценить риск развития генерализованного пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом и разработать персонализированное лечение;

доказано, что при хроническом панкреатите сильные корреляции между системными (С-пептид, лейкоциты, фибриноген, билирубин, α -амилаза), локальными (щелочная фосфатаза ротовой жидкости) и копрологическими (жирные кислоты, слизь, крахмал) маркерами подтверждают патогенетическую роль экзокринной недостаточности в синергизме воспаления и деструкции пародонта;

установлено, что у пациентов с генерализованным пародонтитом снижение кальция (1,80 раза), повышение щелочной фосфатазы (2,47 раза) и пролина (1,22 раза) в ротовой жидкости, а также увеличение кальция (1,36 раза) и оксипролина (1,26 раза) в моче, подтверждают роль экзокринной недостаточности поджелудочной железы в усилении деструкции пародонтальных тканей и костной резорбции;

доказано, что разработанный комплекс лечения генерализованного пародонтита, основанный на персонализированном подходе, обеспечивает снижение клинических, пародонтологических показателей, нормализацию биохимических показателей крови, уменьшение пролина в ротовой жидкости, гидроксипролина и кальция в моче, повышение кальция в ротовой жидкости.

Практические результаты исследования заключаются в следующем:

установлено, что употребление жирной, белковой и острой пищи, овощей и фруктов еженедельно, отсутствие регулярной гигиены полости рта, наличие сочетания заболевания поджелудочной железы и желчного пузыря увеличивает шанс развития генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом;

установлено, что выраженная частота стоматологических жалоб и системных проявлений при хроническом панкреатите, обусловленных экзокринной недостаточностью, стеаторей, креаторей и системным воспалением, подтверждает их патогенетическую взаимосвязь с генерализованным пародонтитом, усиливая риск пародонтальной деструкции;

доказано, что включение в диагностику биохимических, копрологических и локальных маркеров ротовой жидкости и мочи у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне хронического панкреатита, позволяет устранить воспаление и дисбактериоз, скорректировать минеральный обмен и ферментативную недостаточность, замедляет прогрессирование патологии;

доказано, что по сравнению с традиционными подходами предложенный персонализированный алгоритм лечения, достоверно повышает среднюю совокупность клинической эффективности на 37,51%.

Достоверность результатов исследования подтверждена применением современных методик и подходов, согласованностью теоретических данных с полученными результатами, высокой методологической точностью проведённого анализа, а также репрезентативностью выборки пациентов, основанной на клинических, биохимических, микроскопических и статистических методах. Оптимизация лечения генерализованного пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом и экзокринной недостаточностью, а также эффективность предложенного метода оценки специфичности патологии соответствуют результатам отечественных и зарубежных исследований, при этом полученные выводы и результаты подтверждены компетентными экспертными органами.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость результатов исследования объясняется установлением патогенетических связей между хроническим панкреатитом и прогрессированием пародонтита, проявляющихся в усугублении клинко-стоматологических индексов, сдвигах биохимических параметров крови, ротовой жидкости и мочи, а также в изменении копрологических показателей, которое выявило потребность в повышении эффективности комплексной терапии за счет интеграции оптимизированного системного лечения, разработанного совместно с гастроэнтерологами, к стандартным протоколам пародонтологического лечения.

Практическая ценность результатов исследования заключается в создании метода прогнозирования риска пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом и экзокринной недостаточностью и разработки лечебной стратегии с учетом факторов риска и патогенетических звеньев, который способствует повышению эффективности профилактики и терапии, сокращению сроков лечения и улучшению долгосрочных результатов.

Внедрение результатов исследования. Согласно заключению №26/37 от 07.10.2025 года о внедрении в практику результатов научно-исследовательских работ Научно-технического совета при

Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан:

Первая научная новизна: установлено, что впервые разработанная многофакторная логистическая регрессионная модель, включающая 11 клинико-anamнестических факторов, позволяет оценить риск развития генерализованного пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом и разработать персонализированное лечение. Значимость научной новизны: разработанная на основе 11 клинико-anamнестических признаков многофакторная логистическая регрессионная модель демонстрирует высокую прогностическую ценность (AUC=0,865; 95% ДИ: 0,803–0,927; чувствительность 92,9%; специфичность 69,2%; $p=0,63$ по тесту Хосмера-Лемешева) для градации риска генерализованного пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом по уровням: низкий (0-0,29), средний (0,30-0,69) и высокий (0,70-1,00), закладывая основу для персонализированных подходов в диагностике и лечении. Внедрение научной новизны в практику: результаты научного исследования внедрены в клиническую практику лечебно-профилактического учреждения «Ферганский областной многопрофильный медицинский центр» г. Фергана (приказ № 58 от 25.04.2025 г.) и «Национального медицинского центра» при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент (приказ № 01-03/67 от 24.07.2025 г.). Социальная эффективность: модель способствует снижению воспалительных проявлений и стоматологических осложнений на 37,51%, раннему выявлению риска пародонтита и оптимизированной терапии способствующий повышению качества жизни у пациентов с хроническим панкреатитом и их социальной реабилитации. Экономическая эффективность: применение разработанной модели способствует снижению затрат на 30% за счет уменьшения повторных процедур и стационарных поступлений, рационализируя расходы ресурсов здравоохранения при лечении пародонтита и хронического панкреатита. Заключение: эти критерии позволяют уменьшить диагностическую неопределённость и повысить точность клинических решений, способствуя более раннему выявлению пациентов с повышенным риском и улучшению прогноза за счёт своевременного вмешательства и персонализированного подхода.

Вторая научная новизна: доказано, что при хроническом панкреатите сильные корреляции между системными (С-пептид, лейкоциты, фибриноген, билирубин, α -амилаза), локальными (щелочная фосфатаза ротовой жидкости) и копрологическими (жирные кислоты, слизь, крахмал) маркерами подтверждают патогенетическую роль экзокринной недостаточности в синергизме воспаления и деструкции пародонта. Значимость научной новизны: сильные корреляции ($r \geq 0,7$) между системными маркерами (С-пептид:

0,72 < r < 0,83; лейкоциты: r = 0,71 < r < 0,75; фибриноген: r = 0,71; билирубин: 0,70 < r < 0,79; α-амилаза: -0,73 < r < 0,80; витамин С: 0,71 < r < 0,73), локальными показателями ротовой жидкости (щелочная фосфатаза ротовой жидкости: r = 0,72) и копрологическими показателями (жирные кислоты: r = 0,85 с крахмалом; слизь: r = 0,84 с лейкоцитами) с пародонтальными параметрами (ОHI-S, SBI, PI) у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне ХБП подтверждают патогенетическую роль экзокринной недостаточности в усилении воспаления, мальабсорбции и пародонтальной деструкции, создавая основу для разработки новых диагностических стандартов протоколов. Внедрение научной новизны в практику: результаты научного исследования внедрены в клиническую практику лечебно-профилактического учреждения «Ферганский областной многопрофильный медицинский центр» г. Фергана (приказ № 58 от 25.04.2025 г.) и «Национального медицинского центра» при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент (приказ № 01-03/67 от 24.07.2025 г.). Социальная эффективность: использования у пациентов с ХБП корреляционных показателей для выявления групп риска пародонтита обеспечивает снижение частоты рецидивов в 3 раза и уменьшение выраженности воспаления, который способствует сокращению нерабочих дней, повышению трудоспособности и улучшению качества жизни, минимизируя социальная нагрузка от хронических заболеваний. Экономическая эффективность: внедрение новых методов диагностики и лечения, использующих корреляционные данные, сокращает госпитализацию с 10 до 7 койко-дней при коэффициенте экономии по времени 1,43, по пропускной способности 1,44, снижая затраты на 94,98% и повышая эффективность коечного фонда на 92,83%. Заключение: установленные корреляции между системными, локальными и копрологическими маркерами с пародонтальными параметрами при хроническом панкреатите подтверждают патогенетическую роль экзокринной недостаточности, обосновывая междисциплинарный подход в диагностике и терапии для контроля воспаления и пародонтальной деструкции.

Третья научная новизна: установлено, что у пациентов с генерализованным пародонтитом снижение кальция (1,80 раза), повышение щелочной фосфатазы (2,47 раза) и пролина (1,22 раза) в ротовой жидкости, а также увеличение кальция (1,36 раза) и оксипролина (1,26 раза) в моче, подтверждают роль экзокринной недостаточности поджелудочной железы в усилении деструкции пародонтальных тканей и костной резорбции. Значимость научной новизны: выявленные изменения метаболических показателей в ротовой жидкости и мочи у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне хронического панкреатита демонстрируют ключевую роль

экзокринной недостаточности поджелудочной железы в патогенезе пародонтальной деструкции, способствующий углубленному пониманию молекулярных механизмов и улучшению возможности прогнозирования заболевания. Внедрение научной новизны в практику: результаты научного исследования внедрены в клиническую практику лечебно-профилактического учреждения «Ферганский областной многопрофильный медицинский центр» г. Фергана (приказ № 58 от 25.04.2025 г.) и «Национального медицинского центра» при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент (приказ № 01-03/67 от 24.07.2025 г.). Социальная эффективность: выявленные изменения маркеров позволяют идентифицировать группы риска среди пациентов с хроническим панкреатитом, снижая выраженность пародонтальной деструкции на 30,62%, что улучшает качество жизни, повышает трудоспособность и минимизирует социальную нагрузку, связанную с хроническими заболеваниями. Экономическая эффективность: использование метаболических маркеров сокращает время диагностики на 20%, длительность госпитализации до 7 дней и повышает эффективность коечного фонда на 92,83%. Заключение: установленные биомаркеры ротовой жидкости и мочи являясь надежными прогностическими факторами, увеличивают точность диагностики на 25% и сокращают расходы на 94,98%, способствующий улучшению терапевтических результатов и профилактики пародонтальных осложнений при хроническом панкреатите на 37,51%.

Четвертая научная новизна: доказано, что разработанный комплекс лечения генерализованного пародонтита, основанный на персонализированном подходе, обеспечивает снижение клинических, пародонтологических показателей, нормализацию биохимических показателей крови, уменьшение пролина в ротовой жидкости, гидроксипролина и кальция в моче, повышение кальция в ротовой жидкости. Значимость научной новизны: высокая эффективность комплексного лечения хронического пародонтита у лиц с хроническим панкреатитом, достигнута благодаря коррекции метаболических расстройств, нормализации биохимического профиля и восстановлению минерального обмена. Внедрение научной новизны в практику: результаты научного исследования внедрены в клиническую практику лечебно-профилактического учреждения «Ферганский областной многопрофильный медицинский центр» г. Фергана (приказ № 58 от 25.04.2025 г.) и «Национального медицинского центра» при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент (приказ № 01-03/67 от 24.07.2025 г.). Социальная эффективность: предложенного метода терапии у пациентов с хроническим панкреатитом и пародонтитом

способствует трехкратному снижению частоты рецидивов и сокращению количества дней нетрудоспособности повышающий качество жизни и рабочую активность больных. Экономическая эффективность: сокращение сроков госпитализации с 10 до 7 дней обеспечивает коэффициент экономии по времени 1,43 и снижает затраты более чем на 90%, что оптимизирует использование коечного фонда. Заключение: применение многофакторной модели и усовершенствованной терапии демонстрирует её ценность как инновационного решения способствующий улучшению качество медицинской помощи и повышению эффективности здравоохранения.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования были представлены и обсуждены на двух зарубежных научных конференциях, а также на пяти международных конгрессах, форумах и тренингах.

Опубликованность результатов исследований. По теме диссертации опубликовано 23 научных работ, включая 6 статей в научных журналах, из которых 4 - в республиканских и 2 - в зарубежных изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных результатов диссертационного исследования.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, четырёх глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Общий объем работы - 116 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обоснованы актуальность и востребованность проведенного исследования, определены цель и задачи, описаны объекты и предмет исследования, показано соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики, изложена научная новизна и практические результаты исследования, раскрыта научная и практическая значимость полученных результатов. Приведены данные по внедрению результатов исследования в практическое здравоохранение, представлены сведения по публикациям и структуре диссертации.

В первой главе диссертации **«Хронический панкреатит и генерализованный пародонтит патогенез взаимосвязи, современные методы лечения»** посвящённой патогенезу хронического панкреатита, его взаимосвязи с пародонтитом и современным методам лечения, представлен всесторонний анализ отечественной и зарубежной литературы, охватывающий этиологию, патогенетические механизмы, диагностические подходы и

клинические проявления хронического панкреатита, а также его связь с хроническим пародонтитом, обусловленную системным воспалением, дисбиозом и метаболическими нарушениями. Особое внимание уделено современным методам лечения пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом, включая ферментозаместительную терапию, диетотерапию, антиоксиданты и инновационные технологии, подчёркивая необходимость междисциплинарного подхода для эффективной диагностики и терапии коморбидных состояний.

Во второй главе диссертации **«Характеристика объектов и применяемых методов исследования»** излагаются использованные клинические, стоматологические, биохимические и микроскопические методы исследования. Для решения поставленных целей и задач было проведено исследование в 2022–2025 годах в Республиканском специализированном научно-практическом центре терапии и медицинской реабилитации совместно с кафедрой пропедевтики терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института. Осуществлен углублённый анализ историй болезни 105 пациентов в возрасте 25-69 лет, сопоставимых по половозрастной структуре и социально-бытовым условиям проживания. Проведено также сбор анамнеза, оценка гигиены полости рта, наличие вредных привычек и системного воспаления, с использованием многофакторного логистического регрессионного анализа для прогнозирования риска возникновения пародонтита. Анализ проводился с применением клинических шкал, статистических методов (χ^2 Пирсона, тест Фишера, $p < 0,05$) и ROC-анализа. Из 105 предварительно обследованных пациентов были отобраны 46 человек, соответствующих критериям включения. Участники были рандомизированно распределены на две группы. Основную группу составили 24 пациента, находившихся на стационарном лечении с установленным диагнозом хронический панкреатит (ХП) (*Хронический панкреатит билиарнозависимый, болевой вариант, средней степени тяжести, с внешнесекреторной недостаточностью средней степени*) который в соответствии с МКБ - 10 имеет шифр K86, устанавливал врач-гастроэнтеролог, гастроэнтерологического отделения Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, группу сравнения сформировали 22 пациента с аналогичным диагнозом, сопоставимые по полу, возрасту и длительности заболевания. Контрольную группу составили здоровые 20 человек без воспалительных заболеваний пародонта. В соответствии с этическими нормами Женевской конвенции по правам человека (1997) и Хельсинкской декларации (2000), перед исследованием с участниками проведены беседы, разъясняющие

цели и процедуры исследования.

Средний возраст составил контрольной группе $43,50 \pm 4,10$ год, в группе сравнения $46,77 \pm 4,10$, в основной группе $51,17 \pm 4,02$ и выше среди обследованных пациентов в возрасте от 25-64 лет.

Клиническое исследование проводилось до, после лечения и через 6 месяцев с использованием индексов: гигиенического (Green J.C., Vermillion J.R., 1964), РМА (Parma C., 1960), пародонтального (Russel A., 1956), кровоточивости (Muhlemann H.P., Son S., 1971), глубины карманов (ВОЗ, 1990) и балльной оценки (Камилов Х.П., 2008). Рентгенологическая оценка осуществлялась контактной рентгенографией Pexstar X и панорамной на ортопантомографе Morita Veraviewerocs 3D R100 (Япония).

Биохимические и иммунологические исследования проводились в клинической лаборатории «Big Pharm» с использованием стандартных методов: определение общего билирубина, белка, альбумина, АЛТ, АСТ, гемоглобина, лейкоцитов, витаминов С и D, железа, кальция, α -амилазы, С-пептида, АЧТВ и фибриногена осуществлялось колориметрическими, иммуноферментными и коагулометрическими методами на автоматических анализаторах Human Reader, Dymind 5 Diff, Humaclot Junior и Biosayss 240 Plus. Анализ ротовой жидкости (α -амилаза, щелочная фосфатаза, пролин) выполнялся колориметрическим методом с использованием полуавтоматического анализатора HumaLayzer Primus и реактивов фирмы Human, при строгом соблюдении методики сбора нестимулированной слюны.

Определение оксипролина и кальция в моче проводилось колориметрическими методами с использованием реагентов Эрлиха и о-крезолфталеинкомплексона. Микроскопия кала позволила выявить признаки экзокринной недостаточности поджелудочной железы (стеаторея, креаторея, слизь, крахмал), характерные для хронического панкреатита.

Многофакторная логистическая регрессия ($AUC=0,865$) выявила 11 факторов риска пародонтита при хроническом панкреатите, оценённых с использованием критерия Вальда ($p<0,05$) и тестом Хосмера-Лемешева ($p=0,63$): потребление жирной, белковой и острой пищи ($OR=3,7$), еженедельное употребление овощей и фруктов ($OR=3,5$), отсутствие гигиены полости рта ($OR=3,2$), сочетание хронического панкреатита с другими соматическими заболеваниями ($OR=4,8$). Разработанное уравнение регрессии $y=-2,343+1,295x_1+1,255x_2+1,176x_3+1,572x_4$ обеспечивает стратификацию риска (чувствительность 92,9%, специфичность 69,2%, общая точность 82,7%), что способствовало созданию персонализированных подходов к диагностике и лечению пародонтита у данной категории пациентов.

При проведении обработки и анализа полученных данных использовались статистические функции и процедуры надстройки пакета анализа программы MS Excel 2016, а также IBM SPSS Statistics 26,0, включающий оценку нормальности распределения критериями Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Межгрупповые различия анализировались непараметрическим критерием Макнемара, корреляции - методом простой линейной корреляции, а сравнительная эффективность лечения - по модифицированной формуле Байеса.

В третьей главе диссертации «**Результаты комплексного обследования пациентов с хроническим пародонтитом на фоне хронического панкреатита**» рассматриваются результаты клинической оценки состояния пациентов с хроническим пародонтитом на фоне панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью, включающий анализ твердых тканей зубов, пародонтального статуса, биохимических и гематологических показателей до лечения. Изучены пищеварительные нарушения, маркеры ротовой жидкости (щелочная фосфатаза, пролин, α -амилаза) и мочи (оксипролин, кальций), а также выявлены патогенетические корреляции между системными и локальными маркерами с пародонтальным статусом.

Стоматологические симптомы в основной группе оказались значительно выше: сухость губ- $n_1=54,2\%$; $n_2=40,9\%$; $n_3=15,0\%$; ($\chi^2=7,24$, $p=0,023$), сухость полости рта- $n_1=66,7\%$; $n_2=45,5\%$; $n_3=10,0\%$; ($\chi^2=14,46$, $p<0,001$), галитоз $n_1=91,7\%$; $n_2=90,9\%$; $n_3=5,0\%$; ($\chi^2=45,73$, $p<0,001$), налёт на языке- $n_1=79,2\%$; $n_2=68,2\%$; $n_3=15,0\%$; ($\chi^2=20,20$, $p<0,001$), афтозные поражения- $n_1=25,0\%$; $n_2=18,2\%$; $n_3=0\%$; ($\chi^2=5,53$, $p=0,048$) (рис.1).

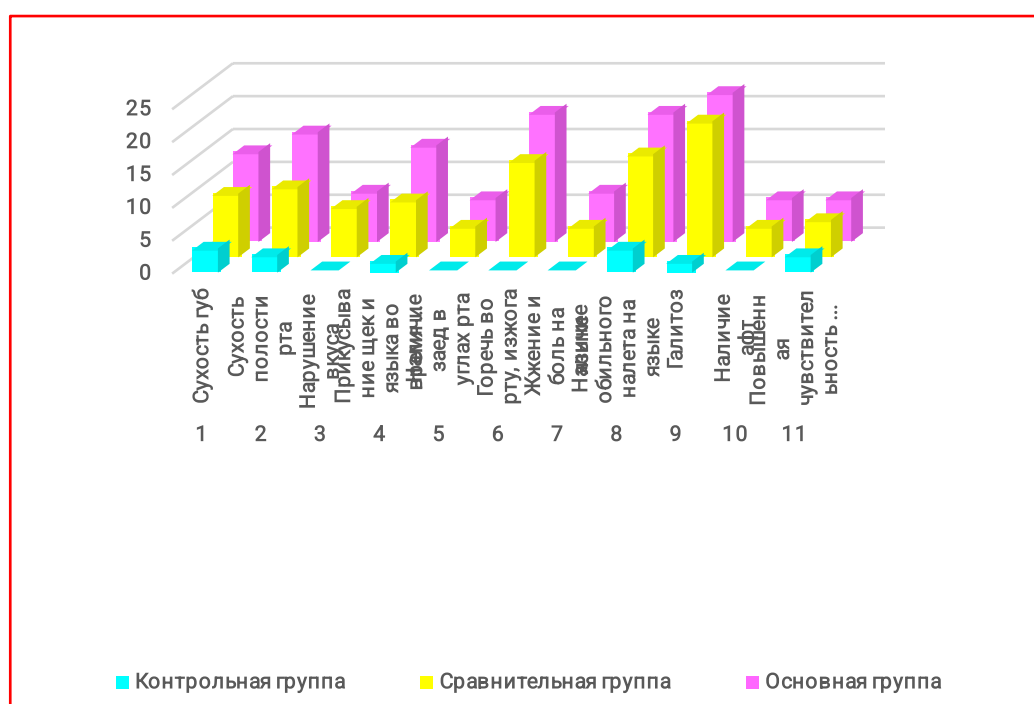


Рис.1. Клинические проявления симптомов в полости рта в группах сравнения до лечения (%).

Системные симптомы в основной группе также выражались сильнее: эпигастральная боль- $n_1=83,3\%$; $n_2=77,3\%$; $n_3=5,0\%$; ($\chi^2=32,64$, $p<0,001$), общая слабость- $n_1=91,7\%$; $n_2=86,4\%$; $n_3=10,0\%$; ($\chi^2=38,58$, $p<0,001$), раздражительность- $n_1=87,5\%$; $n_2=77,3\%$; $n_3=10,0\%$; ($\chi^2=31,28$, $p<0,001$) (рис.2).

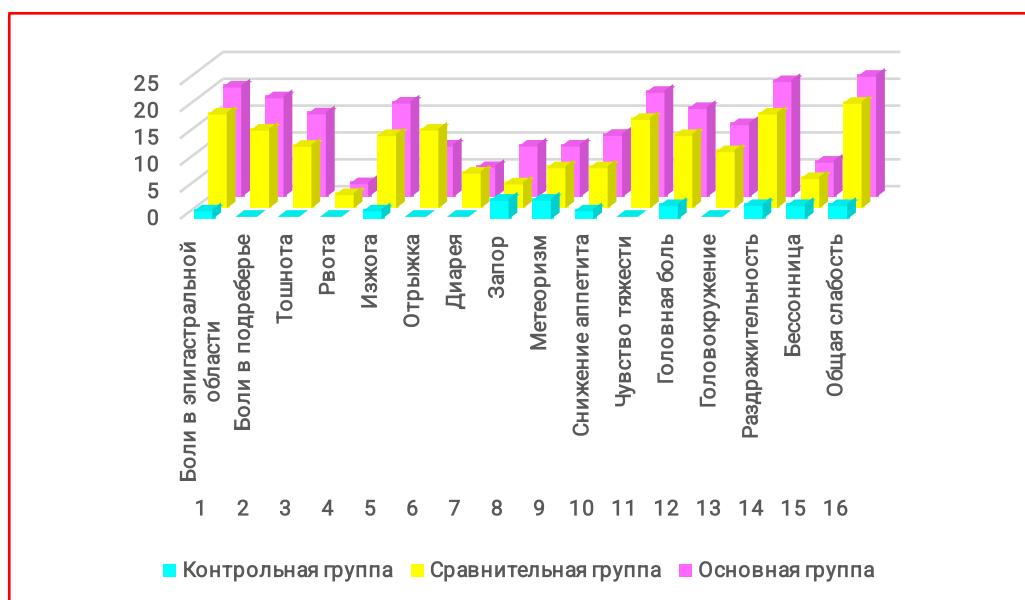


Рис.2. Клинические проявления общих симптомов в группах сравнения до лечения (%).

У пациентов основной группы индекс КПУ превышал контрольную группу в 2,01 раза ($p<0,01$) и сравнительную группу в 1,21 раза ($p<0,01$); кариес (К) - в 2,56 раза ($p<0,01$) и в 1,18 раза ($p<0,01$); запломбированные зубы (П) - в 1,88 раза ($p<0,05$) и в 1,25 раза ($p<0,05$); удаленные зубы (У) - в 1,85 раза ($p<0,01$) и в 1,21 раза ($p<0,01$); клиновидный дефект - в 4,32 раза ($p<0,001$) и в 1,57 раза ($p<0,001$); эрозия эмали - в 4,78 раза ($p<0,001$) и в 1,75 раза ($p<0,001$); стираемость зубов - в 2,69 раза ($p<0,01$) и в 1,47 раза ($p<0,01$); ОНI-S - в 3,05 раза ($p<0,001$) и в 1,11 раза ($p<0,001$); SBI - в 13,38 раза ($p<0,001$) и в 1,17 раза ($p<0,001$); РК, PI и PMA отсутствуют в контрольной группе, но в основной группе превышали сравнительную в 1,10 раза ($p<0,001$), в 1,22 раза ($p<0,001$) и в 1,12 раза ($p<0,001$), что подчеркивает усиление кариозных и пародонтальных поражений при хроническом панкреатите.

Сравнение биохимических и гематологических параметров выявило достоверные различия между группами (t-критерий

Стьюдента для независимых выборок: контроль-сравнение $p_1 < 0,001$; контроль-основная $p_2 < 0,001$; основная-сравнение $p_3 < 0,001$), что подтверждает выраженное системное влияние сочетанной патологии ХП и пародонтита. Отмечалось увеличение С-пептида - в 2,30 раза ($p_2 < 0,001$) и в 1,35 раза ($p_3 < 0,001$); лейкоцитов - в 1,36 раза ($p_2 < 0,001$) и в 1,16 раза ($p_3 < 0,001$); альфа-амилаза - в 8,24 раза ($p_2 < 0,001$) и на 18,89% ниже ($p_3 < 0,001$); отмечалось снижение кальция на 8,29% ($p_2 < 0,001$) и на 1,08% выше ($p_3 < 0,001$); общий белок - на 10,51% ($p_2 < 0,001$) и на 3,66% ($p_3 < 0,001$); альбумин - на 9,46% ($p_2 < 0,001$) и на 1,73% ($p_3 < 0,001$); витамина С - на 24,71% ($p_2 < 0,001$) и на 13,62% выше ($p_3 < 0,001$); витамин D - на 28,51% ($p_2 < 0,001$) и на 9,16% ($p_3 < 0,001$); железо - на 42,30% ($p_2 < 0,001$) и на 11,35% ($p_3 < 0,001$); гемоглобин - на 9,09% ($p_2 < 0,001$) и на 6,25% ($p_3 < 0,001$); АЧТВ - на 22,27% ($p_2 < 0,001$) и на 8,38% ($p_3 < 0,001$); фибриноген - на 2,56% ($p_2 < 0,001$) и на 20,36% выше ($p_3 < 0,001$), что подтверждает усиление воспалительных, метаболических и коагуляционных нарушений при сочетанной патологии.

Копрологические изменения в основной группе отражают мальабсорбцию (стеаторея, креаторея, нарушение переваривания углеводов) и воспаление кишечника, обусловленные дефицитом панкреатических ферментов и билиарной дисфункцией при хроническом панкреатите, усугубляющей системное воспаление при пародонтите с статистически значимыми различиями ($p < 0,05$). В основной группе жирные кислоты увеличены в 2,25 раза (62,5%) ++/+++ против 0% в контроле, ($\chi^2 = 26,27$, $p = 0,000$), нейтральный жир - в 3,07 раза (100%) ++/+++/++++, ($\chi^2 = 67,45$, $p = 0,000$), неперевариваемая клетчатка - в 11,66 раза (85,6%) ++/+++/++++, ($\chi^2 = 46,22$, $p = 0,000$), крахмал - в 3,67 раза (62,5%) ++/+++ , ($\chi^2 = 22,27$, $p = 0,000$), слизь - в 1,53 раза (20,8%) ++ против 13,6% в сравнительной, ($\chi^2 = 8,75$, $p = 0,05$), pH - в 1,27 раза ($\chi^2 = 129,12$, $p = 0,06$). По сравнению с группой сравнения крахмал выше в 3,71 раза (16,7% +++ против 4,5%), слизь - в 1,53 раза. Отсутствие различий по непереваренным мышечным волокнам ($p = 0,181$) связано с компенсаторными механизмами. Данные подтверждают мальабсорбцию и воспаление, обусловленные панкреатической дисфункцией.

Метаболические маркеры ротовой жидкости и мочи свидетельствуют о значительных нарушениях при сочетании хронического пародонтита и ХП, обусловленных воспалением, деструкцией альвеолярной кости, мальабсорбцией и билиарной дисфункцией. Снижение кальция и α -амилазы в ротовой жидкости коррелирует с копрологической стеатореей и снижением витамина D на 28,51% ($p_2 < 0,001$), а повышение ЩФ и пролина - с усилением катаболизма коллагена и холестаза. Повышенные уровни кальция и оксипролина в моче указывают на костную резорбцию, усиленную

системными нарушениями при ХП. Статистически значимые различия ($p_2, p_3 < 0,05-0,001$) подтверждают патогенетическую роль ХП в усугублении метаболических нарушений при пародонтите. В ротовой жидкости у пациентов основной группы уровень кальция снижен на 44,39% ($p_2 < 0,05$), α -амилазы - на 29,65% ($p_2 \geq 0,05$), тогда как щелочная фосфатаза (ЩФ) повышена на 147,04% ($p_2 < 0,001$), пролин - на 21,54% ($p_2 < 0,05$) относительно контроля, с достоверными различиями по сравнению с группой сравнения ($p_3 < 0,05$ для кальция и пролина, $p_3 < 0,001$ для ЩФ). В моче кальций повышен на 36,36% ($p_2 < 0,001$), оксипролин - на 25,93% ($p_2 < 0,05$) относительно контроля, с различиями по сравнению с группой сравнения ($p_3 < 0,001$ и $p_3 < 0,05$ соответственно) (рис.3). Эти изменения отражают деструкцию пародонтальных тканей, костную резорбцию, воспаление и мальабсорбцию, усугубленные ХП, что подтверждается копрологическими данными (стеаторея: $\chi^2 = 67,45, p = 0,000$; креаторея: $\chi^2 = 10,72, p = 0,003$).

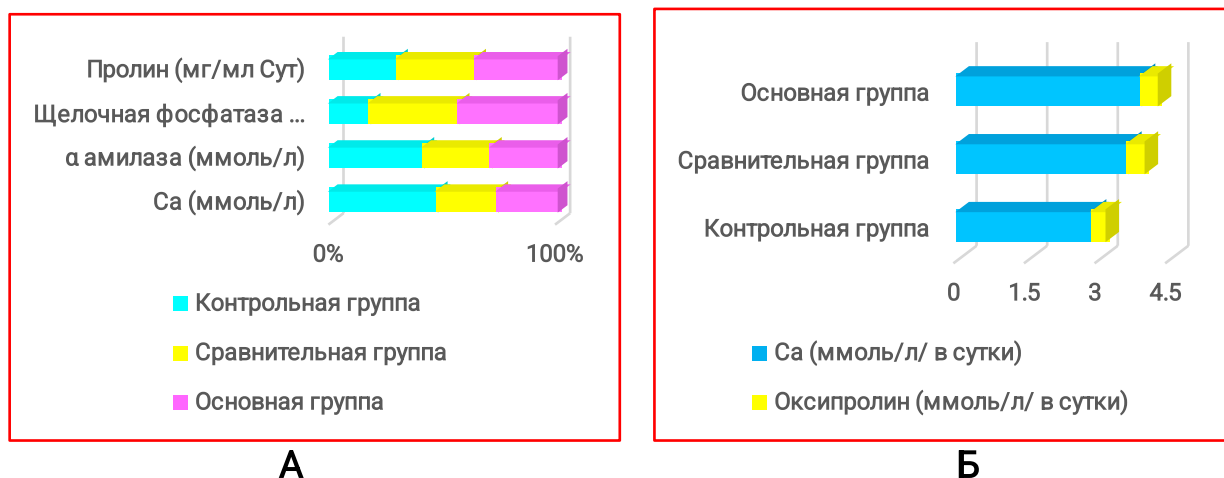
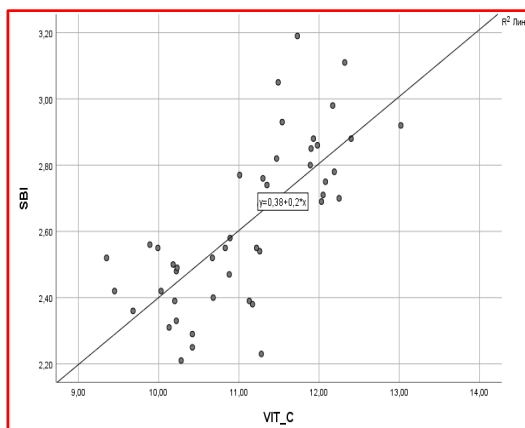
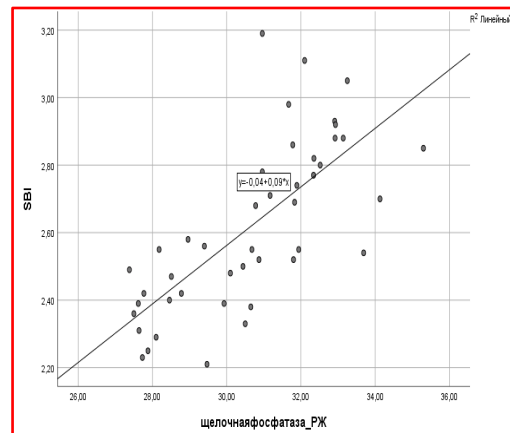


Рис.3. Маркеры в ротовой жидкости(А) и мочи(Б) у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне экзокринной недостаточностью поджелудочной железы до лечения.

Синергизм системного воспаления, мальабсорбции, костной резорбции и гиперкоагуляции при ХП и пародонтите формирует патогенетическую сеть, усиливающую пародонтальную деструкцию. Системное воспаление, отраженное повышением С-пептида, лейкоцитов и фибриногена, активирует провоспалительные цитокины, стимулирующие остеокласты и разрушение альвеолярной кости, что коррелирует с повышенной ЩФ в РЖ ($r = 0,72$). Мальабсорбция нарушают усвоение кальция и витамина D, усиливая костную резорбцию (Ca мочи: $0,4 < r < 0,55$). Дисбактериоз и кишечное воспаление (слизь, лейкоциты кала) усугубляют системное воспаление, повышая уровень билирубина и снижая антиоксидантную защиту (витамин С: $r = -0,73$).



А



Б

Рис.4. Корреляционные взаимосвязи между биохимическими показателями крови (А) и ротовой жидкости (Б) с клиническими параметрами пародонта при хроническом панкреатите.

Гиперкоагуляция (фибриноген: $r=0,71$) способствует микрососудистым нарушениям в пародонте, усиливая деструкцию. При изучении биохимических показателей крови с клиническими показателями пародонта было определено сильные положительные корреляции ($0,71 < r < 0,83$) между маркерами крови (С-пептид, лейкоциты, фибриноген, α -амилаза, витамин С) и пародонтальными параметрами (ОИ-S, SBI, PI) указывающий на системный воспалительный ответ, связанный с пародонтитом и ХП. Эти процессы взаимосвязаны, формируя порочный круг воспаления и метаболических нарушений, требующий комплексной терапии (рис.4).

Изучение взаимосвязей биохимических показателей крови с маркерами РЖ и мочи выявило сильные корреляции: С-пептид с ЩФ РЖ ($r=0,68$), лейкоциты с С-пептидом ($r=0,82$), фибриноген с ЩФ РЖ ($r=0,69$), подчеркивающие связь системного воспаления с локальными нарушениями. Повышенная ЩФ в РЖ ($r=0,72$ с SBI) отражает остеокластическую деструкцию альвеолярной кости при ХП. Умеренные корреляции Са мочи с С-пептидом, фибриногеном, витамином С ($0,46 < r < 0,62$) и ЩФ РЖ с лейкоцитами ($0,53 < r < 0,71$) свидетельствуют о костной резорбции и мальабсорбции.

Изучение взаимосвязи копрологических маркеров с клиническими показателями пародонта было определено сильные корреляции между копрологическими маркерами (жирные кислоты с крахмалом: $r=0,85$; слизь с лейкоцитами: $r=0,84$) и умеренные корреляции pH с ОИ-S, SBI, PI ($0,50 < r < 0,51$) отражающий мальабсорбцию и воспаление кишечника, обусловленные дефицитом панкреатических ферментов (липазы, амилазы, трипсина). Эти изменения коррелируют с пародонтальными параметрами, усиливая деструкцию тканей через системное воспаление, подтверждаемое повышением лейкоцитов в крови ($0,71 < r < 0,75$) и кале. Корреляции

копрологических маркеров с РЖ/мочи (рН с ЩФ РЖ): $r=0,44$; пролином РЖ: $r=0,42$; Са мочи: $r=0,46$) указывающий на связь дисбактериоза и мальабсорбции с метаболическими нарушениями в пародонте.

Корреляционные связи между маркерами ротовой жидкости и мочи с клиническими показателями пародонта проявляются сильной корреляцией ЩФ РЖ с SBI ($r=0,72$), умеренными корреляциями Са и оксипролина мочи ($0,4 < r < 0,55$), пролина РЖ ($0,3 < r < 0,49$) с OHI-S, SBI, PK, PI, PMA и отрицательной корреляцией Са РЖ с Са мочи ($r=-0,36$), указывая на усиление воспаления, разрушения коллагена и кости из-за мальабсорбции.

В четвертой главе диссертации **«Оценка клинических, биохимических и системных изменений после комплексной терапии у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне хронического панкреатита»** представлены результаты сравнительного анализа эффективности комплексной терапии, включающей динамику клинических признаков поражения полости и системных проявлений. Проведён сравнительный анализ влияния терапии на пародонтальный статус, биохимические и гематологические показатели, а также оценены изменения копрологических данных, охарактеризованы маркеры ротовой жидкости и мочи после проведенного комплексного лечения.

В стоматологическом статусе улучшения были более выражены в основной группе: сухость губ снизилась на 92,6% против 33,3% ($\chi^2=4,76$, $p=0,24$), сухость полости рта – на 93,7% против 50,1% ($\chi^2=3,83$, $p=0,19$), горечь/изжога исчезла у 100,0% против 78,6% ($\chi^2=6,28$, $p=0,03$), налёт на языке уменьшился на 94,7% против 53,4% ($\chi^2=6,37$, $p=0,13$), нарушение вкуса устранено на 100,0% против 57,2% ($\chi^2=6,28$, $p=0,03$) (рис.5).

Системные проявления также уменьшились значительно: боли в подреберье – на 88,9% против 50,0% ($\chi^2=9,90$, $p=0,006$), боли в эпигастральной области – на 90,0% против 64,7% ($\chi^2=5,31$, $p=0,10$), изжога – на 94,1% против 69,2% ($\chi^2=3,30$, $p=0,30$), отрыжка – на 88,8% против 64,3% ($\chi^2=7,65$, $p=0,02$), диарея устранена полностью (100,0% против 16,9%, $\chi^2=10,82$, $p=0,005$), чувство тяжести снизилось на 84,2% против 49,9% ($\chi^2=10,44$, $p=0,004$), раздражительность – на 85,7% против 47,0% ($\chi^2=7,70$, $p=0,03$), запор – на 77,87% против 25,27% ($\chi^2=2,81$, $p=0,30$), метеоризм – на 77,87% против 28,62% ($\chi^2=1,85$, $p=0,42$). Итоговая эффективность терапии в основной группе составила 71,6–100,0% ($1,18 < \chi^2 < 10,82$, $0,03 < p < 0,95$), в сравнительной – 33,3-90,0%, что демонстрирует достоверное превосходство патогенетически ориентированного подхода (рис.6).

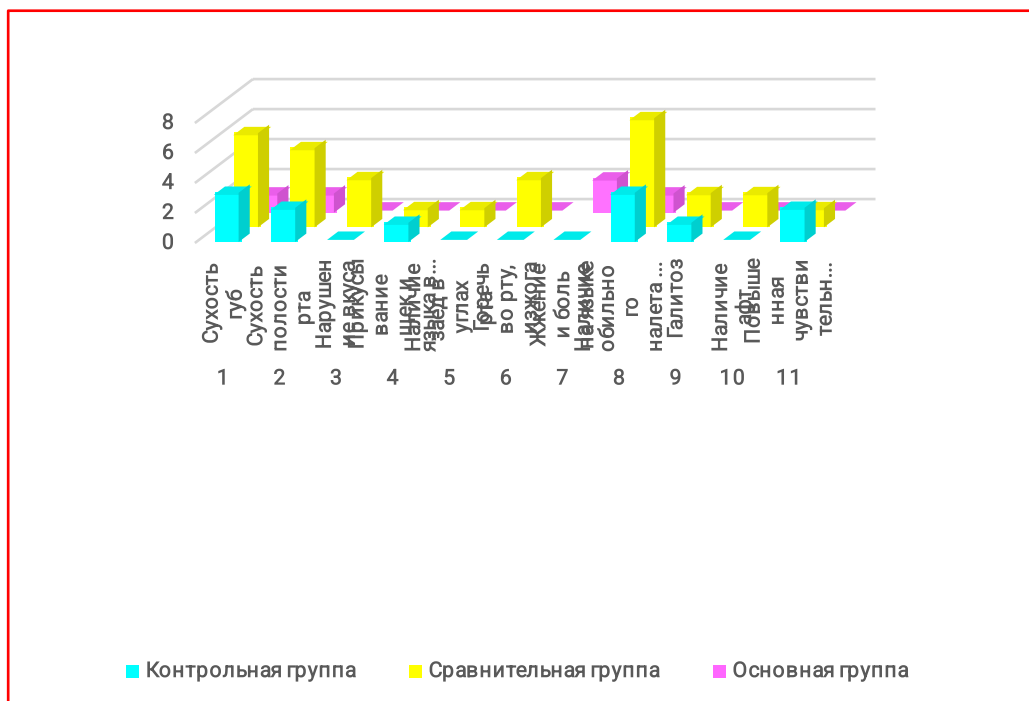


Рис.5. Клинические проявления симптомов в полости рта в группах сравнения после лечения (%).

После терапии суммарная эффективность устранения стоматологических жалоб в основной группе превысила показатели группы сравнения на >67,39%. Наибольшее преимущество отмечено при нарушении вкуса (>42,76%), сухости губ (>64,04%), сухости полости рта (>46,6%), заедах (>75,3%), горечи/изжоге (>78,6%), афтозных проявлениях (>50,0%) и налёте на языке (>56,36%).

По общим симптомам эффективность лечения в основной группе была выше на >41,62%, особенно при диарее (>83,1%), запоре (>67,53%), чувстве тяжести (>40,71%), раздражительности (>45,07%) и болях в подреберье (>43,79%).

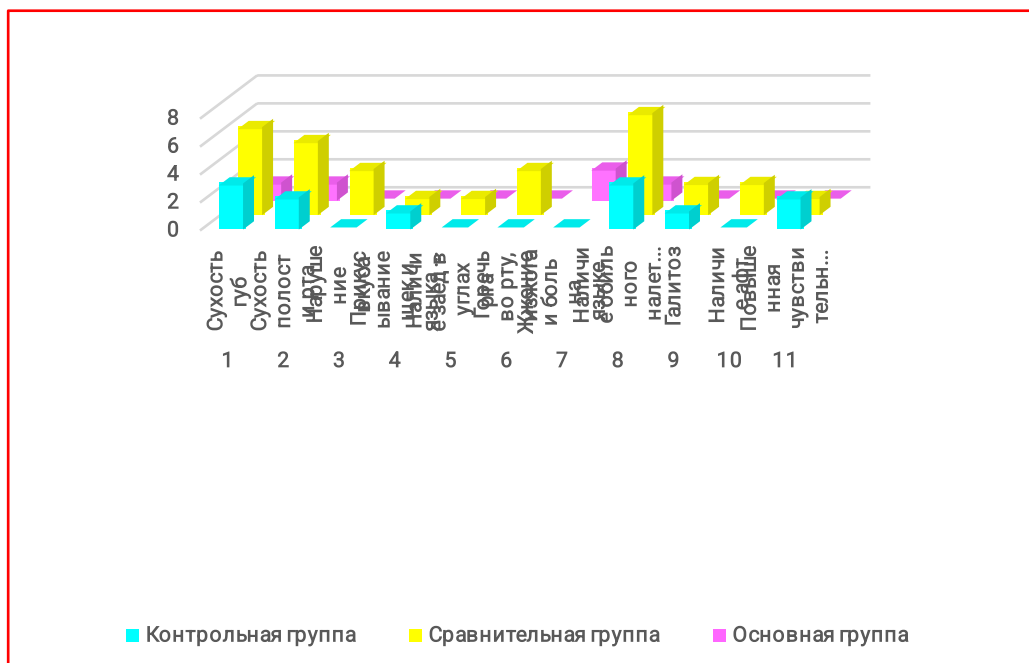


Рис.6. Клинические проявления общих симптомов в группах сравнения после лечения (%).

После лечения в основной группе клиническое улучшение было значительно более выраженным, чем в группе сравнения. Индекс ОНІ-S снизился на 54,45% против 44,64% ($p_3 < 0,001$), SBI - на 80,78% против 53,95% ($p_3 < 0,001$), глубина пародонтальных карманов - на 59,35% против 40,00% ($p_3 < 0,001$), PI - на 62,71% против 39,02% ($p_3 < 0,001$), РМА - на 82,76% против 56,38% ($p_3 < 0,001$), который указывает на преимущество комплексной терапии, включающей системное лечение.

Через 6 месяцев различия сохранялись и даже усиливались: ОНІ-S снизился на 57,92% против 43,78% ($p_3 < 0,001$), SBI - на 82,56% против 56,43% ($p_3 < 0,001$), глубина пародонтальных карманов - на 72,17% против 40,95% ($p_3 < 0,001$), PI - на 50,12% против 30,92% ($p_3 < 0,001$), РМА - на 74,45% против 54,96% ($p_3 < 0,001$). Средняя суммарная эффективность комплексной терапии превысила показатели локального лечения более чем на $\geq 30,62\%$, с преимуществом по PI $> 37,28\%$ ($p_3 < 0,001$), SBI $> 33,24\%$ ($p_3 < 0,001$), РМА $> 31,88\%$ ($p_3 < 0,001$), ПК $> 32,70\%$ ($p_3 < 0,001$) и ОНІ-S $> 18,02\%$ ($p_3 < 0,001$).

Комплексная терапия основной группы обеспечивает более выраженную коррекцию системных метаболических нарушений по сравнению с локальной терапией, что подтверждается достоверными различиями (p_2 , $p_3 < 0,001$) по ключевым биохимическим и гематологическим показателям.

Так, прирост кальция составил 5,85% против 3,76% в группе сравнения (p_2 , $p_3 < 0,001$), для альбумина 10,50% против 1,51%, (p_2 , $p_3 < 0,001$), снижение С-пептида 47,17% против 9,59% (p_2 , $p_3 < 0,001$),

повышение гемоглобина 16,16% против 3,56% ($p_2, p_3 < 0,001$), витамина С 23,98% против 18,74%, ($p_2, p_3 < 0,001$) и D 23,39% против 6,63% ($p_2, p_3 < 0,001$), а также железа 42,09% против 13,64% ($p_2, p_3 < 0,001$). Средняя суммарная эффективность комплексного лечения составила более 54,02%, что превосходило результаты сравнительной группы. Наиболее значимое преимущество выявлено по показателям С-пептида (>79,67%), железа (>67,51%), гемоглобина (>77,98%) и общего белка (>77,26%). Для альфа-амилазы (>0,9%) и фибриногена (>2,92%) различия были минимальными, что может отражать адекватность локальной терапии и индивидуальные особенности метаболизма.

Хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью сопровождается выраженными нарушениями пищеварения и усвоения нутриентов, что усугубляет течение хронического пародонтита. Анализ копрологических показателей показал улучшение в обеих исследуемых группах, однако более выраженные изменения отмечены в основной группе. Жирные кислоты снизились с эффективностью 46,68% против 50,0% в группе сравнения ($\chi^2=6,41$; $p=0,025$). Нейтральный жир уменьшился на 74,35% против 69,42% ($\chi^2=13,75$; $p=0,001$), что отражает более полное восстановление липидного обмена. Важным результатом стало полное устранение слизи, лейкоцитов и переваренных мышечных волокон (100%; $\chi^2=0$; $p=1,000$), что подтверждает противовоспалительное действие комплексной терапии. В основной группе рН кала нормализовался на 15,25% против 6,14% в сравнительной группе ($\chi^2=112,04$; $p=0,000$). Эффективность коррекции непереваримой клетчатки составила 31,88%, крахмала - 19,5%, что свидетельствует об активации ферментативной функции поджелудочной железы. Средняя суммарная эффективность терапии в основной группе превысила показатели группы сравнения более чем на 20,96%.

Изучение маркеров ротовой жидкости и мочи у пациентов с хроническим пародонтитом, ассоциированным с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы после лечения, показало повышение в основной группе кальция в ротовой жидкости на 66,35% против 47,17% ($p < 0,001$), снижение пролина на 20,84% против 7,84% ($p < 0,001$), более выраженная динамика альфа-амилазы 30,37% против 21,44% ($p < 0,05$) и щелочной фосфатазы 51,01% против 49,24% ($p < 0,001$).

В моче снижение кальция составило 12,05% против 8,31% ($p < 0,05$), оксипролина - 17,65% против 17,14% ($p < 0,05$). Через 6 месяцев тенденция сохранялась: кальций в ротовой жидкости увеличился на 73,08% против 43,40% ($p < 0,001$), пролин снизился на 20,19% против 6,38% ($p < 0,001$), альфа-амилаза - 30,03% против 11,30% ($p < 0,001$), щелочная фосфатаза - 55,03% против 48,49% ($p < 0,05$). В моче

также сохранялось преимущество основной группы по снижению кальция 13,08% против 3,88% ($p < 0,05$), тогда как показатели оксипролина были сопоставимыми (рис.7).



А



Б

Рис.7. Маркеры в ротовой жидкости(А) и мочи(Б) у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне экзокринной недостаточностью поджелудочной железы после лечения.

Таким образом комплексная терапия хронического пародонтита на фоне хронического панкреатита в основной группе учитывающий стоматологические и общие проявления клинических симптомов, клинические параметры пародонтального статуса, биохимические и гематологические показатели крови, результаты копрологического исследования, метаболические маркеры в ротовой жидкости и мочи обеспечила эффективность 37,51% против группы сравнения. Прогностическая модель ($AUC=0,865$) подтвердила точность персонализированного подхода, снизив воспаление и улучшив метаболические показатели.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенных исследований по диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам на тему: «Комплексное лечение генерализованного пародонтита при хроническом панкреатите» сформированы следующие выводы:

1. Многофакторная регрессионная модель, включающая 11 факторов, обеспечила высокую прогностическую ценность (AUC=0,865; 95% общая точность: 0,803-0,927; чувствительность - 92,9%, специфичность - 69,2%), подтвержденную тестом Хосмера-Лемешоу ($p=0,63$), который позволил разделить риск хронического пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом на низкий (0,00-0,29), средний (0,30-0,69) и высокие (0,70-1,00) уровни.

2. Хронический пародонтит на фоне экзокринной недостаточности поджелудочной железы характеризуется проявлением с высокой частотой: галитоза 91,7%, $\chi^2=45,73$ ($p<0,001$), общей слабости 91,7%, $\chi^2=38,58$ ($p<0,001$), раздражительности 87,5%, $\chi^2=31,28$ ($p<0,001$) и болей в эпигастральной области 83,3%, $\chi^2=32,64$ ($p<0,001$), с умеренностью - головная боль 66,7%, $\chi^2=16,01$ ($p<0,001$) и тошноты 62,5%, $\chi^2=19,40$ ($p<0,001$), и с низкой частотой - рвоты 8,3%, $\chi^2=1,86$ ($p=0,538$) и бессонницы 25,0%, $\chi^2=1,74$ ($p=0,465$), показывая достоверные различия ($p<0,05$) между группами, подтверждающий системное влияние панкреатита.

3. У пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне экзокринной недостаточности поджелудочной железы статистически значимо ($p<0,01$) возростала интенсивность кариеса (КПУ) в 2,01 раза, частота проявлений некариозных поражений с проявлением клиновидного дефекта в 4,32 раза, эрозии эмали в 4,78 раза, а также пародонтальных индексов- OHI-S в 3,1 раза, SBI в 13,4 раза, что обуславливает влияние системного воспаления и метаболических расстройств при хроническом панкреатите.

4. Генерализованный пародонтит на фоне экзокринной недостаточности поджелудочной железы сопровождается статистически значимым ($p<0,001$) увеличением уровнями маркеров воспаления: С-пептида в 2,30 раза, лейкоцитов в 1,36 раза, альфа-амилазы в 8,24 раза и снижением уровня метаболитов - кальция на 8,29%, общего белка на 10,51%, альбумина на 9,46%, витамина С на 24,71%, витамина D на 28,51%, железо на 42,30%, гемоглобина на 9,09% по сравнению с контрольной группой, а также увеличением копрологических маркеров: жирных кислот в 2,25 раза, нейтрального жира в 3,07 раза, неперевариваемой клетчатки в 11,66 раза, крахмала в 3,67 раза, слизи в 1,53 раза, рН в 1,27 раза ($p<0,05$), что впервые демонстрирует патогенетическую роль панкреатической дисфункции

в усилении системных нарушений, мальабсорбции и дисбактериоза при пародонтите, обосновывая междисциплинарный подход к диагностике и терапии.

5. Маркеры ротовой жидкости и мочи у пациентов с экзокринной недостаточностью хронического панкреатита отразили в основной группе снижение кальция в 1,8 раза, α -амилазы в 1,42 раза ($p < 0,05$), увеличение ЩФ в 2,47 раза ($p < 0,001$), пролина в 1,22 раза ($p < 0,05$), а в моче снижение уровня кальция составило 1,36 раза ($p < 0,001$), оксипролина в 1,26 раза ($p < 0,05$) демонстрируя костную резорбцию, коллагенолиз, ферментативную недостаточность и мальабсорбцию, усугубляемой стеатореей и дефицитом витамина D, формирующий синергизм системного воспаления и пародонтальной деструкции.

6. Разработанное комплексное лечение улучшает стоматологические, общие клинические признаки, пародонтологические показатели, уровни биохимических и гематологических показателей крови, копрологических показателей, маркеров в ротовой жидкости и мочи увеличивая эффективность лечения генерализованного пародонтита у пациентов с хроническим панкреатитом с экзокринной недостаточностью на $>67,39$ $>41,62$, $>30,62$, $>54,02$, $>20,96$, $>31,05$, $>16,93$.

SCIENTIFIC COUNCIL DSc.06/2025.27.12.Tib.01.06
ON AWARDING OF SCIENTIFIC DEGREES AT THE
TASHKENT STATE MEDICAL UNIVERSITY

TASHKENT STATE MEDICAL UNIVERSITY

MUKIMOVA KHURRYAT OLIMZHON KIZI

COMPREHENSIVE TREATMENT OF GENERALIZED
PERIODONTITIS IN CHRONIC PANCREATITIS

14.00.21 – Dentistry

ABSTRACT OF DOCTORAL DISSERTATION (PhD)
ON MEDICAL SCIENCES

TASHKENT – 2026

The subject of the dissertation and application for the degree of Doctor of Philosophy (PhD) is registered with the Higher Attestation Commission of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan under the number № B2023.1.PhD/Tib3381

The dissertation was completed at the Tashkent State Medical University. The dissertation abstract in three languages (Uzbek, Russian, English (abstract)) is posted on the website of the Academic Council (www.tsdi.uz) and the information and educational portal "ZiyoNet" (www.ziynet.uz).

Scientific consultant:	Yusupalikhodjaeva Saodat Khamidullaevna Doctor of medical sciences, associate professor
Official opponents:	Ramiz Mursel oglu Ahmedbeyli Doctor of medical sciences, professor (Azerbaijan) Kamilov Haydar Pazilovich Doctor of medical sciences, professor
Leading organization:	International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi (Kazakhstan)

The defense of the dissertation will be held on «___» _____2026 at ___ at the meeting of the Scientific Council № DSc.06/2025.27.12.Tib.01.06 at Tashkent State medical university (Address: Makhtumkuli str., 103. Yashnobod district, Tashkent city. Tel/Fax: +998 (71) -230-20-65, e-mail: info@tma.uz).

The dissertation can be reviewed at the Information Resource Centre of Tashkent State medical university (registered under № _____). Address: Makhtumkuli str., 103. Yashnobod district, 100047 Tashkent city. Tel: +998 (71)-230-20-65, fax: +998(71)-230-47-99/

The abstract of dissertation sent out on «___» _____ 2026 year (Mailing report № _____ on «___» _____ 2026 year).

N.K. Khaydarov
Chairman of the scientific council on award academic of scientific degree, doctor of medical sciences, professor

L.E. Khasanova
Scientific secretary of the scientific council on award of scientific degrees doctor of medical sciences, professor

A.A.Yuldashev
Chairman of the scientific seminar at the scientific council on award of scientific degrees, doctor of medical sciences, professor

INTRODUCTION (abstract of doctoral (PhD) dissertation)

The aim of the research: Improving the effectiveness of comprehensive treatment for chronic periodontitis in patients with exocrine pancreatic insufficiency based on clinical, dental, and laboratory studies.

The object of the research: There were 66 patients with chronic periodontitis aged 25 to 64 who received outpatient care at the therapeutic clinics of the Tashkent State Dental Institute between 2022 and 2025.

The scientific novelty of the research was as follows:

it has been established that the newly developed multifactorial logistic regression model, including 11 clinical and anamnestic factors, allows assessing the risk of developing generalized periodontitis in patients with chronic pancreatitis and developing personalized treatment;

it has been proven that in chronic pancreatitis, strong correlations between systemic (C-peptide, leukocytes, fibrinogen, bilirubin, α -amylase), local (alkaline phosphatase in oral fluid), and coprological (fatty acids, mucus, starch) markers confirm the pathogenetic role of exocrine insufficiency in the synergy of inflammation and periodontal destruction;

it has been established that in patients with generalized periodontitis, there is a decrease in calcium (1,80 times), an increase in alkaline phosphatase (2,47 times) and proline (1,22 times) in oral fluid, as well as an increase in calcium (1,36 times) and hydroxyproline (1,26 times) in urine, confirm the role of exocrine insufficiency of the pancreas in enhancing the destruction of periodontal tissues and bone resorption;

it has been proven that a comprehensive treatment complex for generalized periodontitis, based on a personalized approach, provides a reduction in clinical and periodontal indicators, normalization of blood biochemical indicators, a decrease in proline in oral fluid, hydroxyproline and calcium in urine, and an increase in calcium in oral fluid.

Implementation of research results. According to conclusion №. 26/37 dated October 7, 2025, on the implementation of the results of research work by the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Implementation of scientific innovation into practice: the data obtained from scientific research has been implemented into the practical activities of the departments of the Fergana Regional Multidisciplinary Medical Center in Fergana (Order №. 58 of 25.04.2025), National Medical Center under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent (Order №. 01-03/67 dated July 24, 2025).

Structure and volume of the dissertation. Structure and scope of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, four chapters, a conclusion, findings, practical recommendations, and a list of references. The total length of the work is 116 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть; I part)

1. Юсупалиходжаева С.Х., Муқимова Ҳ.О., Дустмухамедова Э.Х., Шомуродова А.Э., Патхиддинова М.Ш. Особенности состояния тканей полости рта у больных с хроническим панкреатитом // Научно-практический журнал Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия.- 2024, май. - Ташкент.- Том 3.-Выпуск 2(7).-С.106-112. (14.00.00 ОАК Раёсатининг 2023 йил 15 июндаги 339/4-сон қарори).
2. Yusupalikhodjaeva S.Kh., Mukimova Kh.O.², Ishniyazova G.B., Azimova D. T., Abdunazarov D.E. Correlation between Digestive Disorders in Chronic Pancreatitis with Exocrine Insufficiency and Clinical Indicators of Chronic Periodontitis // International Journal for Multidisciplinary Research (IJFMR) E-ISSN: 2582-2160.- May-June 2025.- Volume 7.- Issue 3.- P.1-7. (14.00.00; Impact Factor: 9,24).
3. Юсупалиходжаева С.Х., Муқимова Ҳ.О., Муқимов О.А., Шомуродова А.Э. Взаимосвязь хронического панкреатита и заболеваний пародонта в контексте интегративной патогенетической терапии // Журнал медицина и инновации.-2025.- июнь.- 2 (18).- С.9-19. (14.00.00 ОАК Раёсатининг 2021 йил 30 апрельдаги 296/5-сон қарори)
4. Юсупалиходжаева С.Х., Муқимова Ҳ.О. Модель прогнозирования риска развития пародонтита у больных с хроническим панкреатитом // Медицинские новости. Ежемесячный научно практический информационно-аналитический журнал.- 2025, июль. -№7 (370). - С.56-59. (14.00.00; № 82).
5. Юсупалиходжаева С.Х., Муқимова Ҳ.О., Дустмухамедова Э.Х. Оценка стоматологического статуса и роли хронического панкреатита как фактора риска заболеваний пародонта // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2025.- Том 6.- №2/1.- С.61-66. (14.00.00 ОАК Раёсатининг 2021 йил 30 июндаги 302/11.2-сон қарори).
6. Юсупалиходжаева С.Х., Муқимова Ҳ.О. Взаимосвязь пищеварительных нарушений при хроническом билиарнозависимом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью и клинических проявлений хронического пародонтита // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия.-2025.- Том 4.- выпуск 2 (10).- С.28-35. (14.00.00 ОАК Раёсатининг 2023 йил 15 июндаги 339/4-сон қарори).

II бўлим (II часть; II part)

7. Юсупалиходжаева С.Х., Муқимова Ҳ.О., Наврузова Ф.Р.,

- Шомуродова А.Э., Шукурова У.А. Антимикотическая терапия в комплексном лечении хронического пародонтита // Международный современный научно-практический журнал Научный импульс.- 2022, декабрь.-Москва. - № 5 (100).-Часть 2.- С.488-497.
8. Юсупалиходжаева С.Х., Мукимова Х.О., Ишниязова Г.Б., Шомуродова А.Э., Патхиддинова М.Ш. Комплексное лечения генерализованного пародонтита ассоциированного с кандидозной инфекцией полости рта // “Стоматология ва юз-жағ жаррохлигининг долзарб муаммолари” илмий амалий анжумани. -2022. - Урганч.- С.147-148.
9. Юсупалиходжаева С.Х., Мукимова Х.О., Ишниязова Г.Б., Наврузова Ф.Р., Саттаров Б.Б. Современный взгляд на комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита // Innovative developments and research in education International scientific-online conference.- 2022.- Canada, Ottawa. – С. 269-283.
10. Yusupalikhodjayeveva S. X., Muqimova H.O., Soliev J.E., Sidiqjonova U.Z. Peculiarities of clinical manifestations of pancreatic disease in the oral cavity // Innovative developments and research in education International scientific-online conference. - 2022.- Canada, Ottawa. – С. 298-310.
11. Yusupalikhodjaeva S.Kh., Muqimova H.O. Choice of treatment for chronic periodontitis in the background of enzymatic pancreatic insufficiency // International scientific forum. January. Кўп тармоқли илмий-амалий анжуман материаллари.- 2023.- С.- 1005-1008.
12. Юсупалиходжаева С.Х., Мукимова Х.О., Сидикжонова У.З., Мирзаолимов Н.А. Изучение влияния системных заболеваний на состояние пародонта: фокус на хронический панкреатит // “Yosh olimlar kunlari” Respublika ilmiy-amaliy anjumani xalqaro ishtirok bilan Tezislari to'plami.-2023.- Toshkent , aprel.- В.207-210.
13. Мукимова Х.О., Юсупалиходжаева С.Х., Наврузова Ф.Р. Связь между хроническим панкреатитом и развитием пародонтита: механизмы взаимодействия и подходы к лечению // “Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.” Сборник тезисов. VI международный конгресс стоматологов. -2023, май.- Ташкент.- С. 212-217.
14. Мукимова Х.О., Юсупалиходжаева С.Х. Консервативное лечение хронического пародонтита при экзокринной недостаточностью поджелудочной железы:выбор тактики // Актуальные вопросы стоматологии. Труды всероссийской VII научно-практической конференции с международным участием. -2023. - Киров. -С.111-114.
15. Юсупалиходжаева С.Х., Мукимова Х.О., Наврузова Ф.Р., Улугбекова Д.Р. Применение пробиотиков совместно с антифунгальной терапией в лечении хронического пародонтита при ферментативной недостаточности поджелудочной железы // Стоматологиянинг долзарб мавзулари ва юкори лаб ва танглай

кемтигларини даволашнинг замонавий жихатлари” мавзусидаги илмий амалий анжуман туплами.- 2023.- Жиззах.- С.141-144.

16. Мукимова Х.О., Ишниязова Г.Б., Ортиқбоев Ш.Ш., Шомуродова А.Э. Клиническое состояние слизистой оболочки полости рта у больных с хроническим панкреатитом // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины. Сборник тезисов LXXXV научно-практической конференции с международным участием. - 2024.- Санкт-Петербург.- С. 308.

17. Мукимова Х.О., Ишниязова Г.Б., Шомуродова А.Э. Клиническое состояние пародонта у больных с хроническим панкреатитом // Материалы XIX научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Молодежь и медицинские инновации: создание будущего сегодня» с международным участием. -2024. - Душанбе .- С. 444-445.

18. Мукимова Х.О., Шомуродова А.Э. Оценка стоматологического статуса и роли хронического панкреатита как фактор риска заболеваний пародонта: клинические данные, наблюдения и перспективы // Республиканский научно-практическая конференция ТДСИ -2025. -Ташкент. - С. 221-223.

19. Мукимова Х.О., Юсупалиходжаева С.Х. Биохимическое изменение в слюне у пациентов с сочетанной патологией хронического пародонта и хронического панкреатита // Сборник тезисов научно практических конференций молодых ученых. – 2025.- Москва.- С. 103-104.

20. Yusupalikhodjaeva S.Kh., Muqimova H.O., Shomurodova A.E. Dynamics of metabolic markers in oral fluid and urine in combination therapy of chronic periodontitis associated with chronic pancreatitis// The 4th International scientific and practical conference “International experience in scientific research” (November 20-22, 2025) - 2025.- Chicago, USA. – С. 47-51.

21. Мукимова Х.О., Юсупалиходжаева С.Х. Повышение эффективности комплексного лечения генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом // Методические рекомендации. – Ташкент.- 2025. -С.26

22. Мукимова Х.О., Юсупалиходжаева С.Х. Прогноз риска развития генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом // Методические рекомендации.-Ташкент-2025.- С. 34.

23. Юсупалиходжаева С.Х.,Муқимова Ҳ.О., Шомуродова А.Э., Патхиддинов Ж.Ш., Патхиддинова М.Ш. Сурункали панкреатит билан касалланган беморларда генераллашган пародонтитнинг ривожланишини клиник ва лаборатор маълумотлар ёрдамида баҳолаш.- патент гувоҳнома.- № DGU 46862.- Тошкент.- 06.01.2025.

Автореферат «Интегративная стоматология и челюстно - лицевая хирургия» журнали тахририя тида тахрирдан ўтказилиб, ўзбек, рус ва инглиз тилларида матнлар ўзаро мувофиқлаштирилди

