

Жумаев Лазиз Ражабович

**Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларининг
патогенетик механизмларини таҳлил қилиш, замонавий
лаборатор ва инструментал ташхис усуллари асосида даво
самарадорлигини ошириш ва рецидивларни олдини олиш
(МОНОГРАФИЯ)**

Бухара – 2025

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

ТАСДИКЛАЙМАН
Соғлиқни сақлаш вазирлиги
Илмий техник кенгаши раиси
----- **Ш.К.Атаджанов**
2025 й.

ЖУМАЕВ ЛАЗИЗ РАЖАБОВИЧ

**Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларининг
патогенетик механизмларини таҳлил қилиш, замонавий
лаборатор ва инструментал ташхис усуллари асосида даво
самарадорлигини ошириш ва рецидивларни олдини олиш
(МОНОГРАФИЯ)**

Бухара – 2025

Тузувчи:

Жумаев Л.Р. – Бухоро давлат тиббиёт институти Хирургик стоматология кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори, (DSc)

Рецензентлар:

1. Саидов А.А. – Бухоро давлат тиббиёт институти ортопедик стоматология ва ортодонтия кафедраси профессори, DSc;
2. Тожиев Ф.И. – Тошкент давлат тиббиёт университетининг болалар юз-жағ хирургияси кафедраси доценти, DSc;

Монография сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларини комплекс даволаш самарадорлигини касаллик кечиш динамикасида аниқлаш, эрта ташхислаш, патогенетик даволаш ва профилактикаси алгоритмини ишлаб чиқиш ва унинг клиник-лаборатор самарадорлигини имкониятларига бағишланган. Монография стоматологлар, тиббиёт мутахассислари ва умумий амалиёт шифокорлари учун мўлжалланган. Клиник -функционал ва клиник-рентгенологик усуллар ёрдамида сўлак миқдори камайиши, таркибида гликозамингликанлар миқдори ошиши натижасида сўлак безида реактив-дистрофик салбий ўзгаришларнинг шаклланиши ва диагностик қиймати кўрсатилган. Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларини комплекс патогенетик даволашда нейростимулятор, тромбоцитар аутоплазма, энзимотерапия, антикоагулянт воситаларни қўллаш, уқалаш ва жисмоний машқ муолажаларини кетма-кет, ўз вақтида ўтказиш самарадорлиги терапиянинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади.

Монография, Бухоро давлат тиббиёт институти илмий кенгашида куриб чиқилган. Бухоро (.....)

МУНДАРИЖА

Кириш	5
I Боб. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларининг этиопатогенетик жиҳатлари ва диагностика масалалари. Адабиётлар шарҳи	15
§1.1 Сўлак безлари касалликларининг этиопатогенези ва учраш частотаси	15
§1.2 Сўлак безлари касалликларининг замонавий тадқиқот усуллари ва ташҳиси.....	18
§1.3 Оғиз бўшлиғи аъзоларининг яллиғланиш-деструктив зарарланишининг молекуляр хусусиятлари.....	26
§1.4 Сўлак безлари касалликларини даволашнинг асосий тамойиллари.....	30
II Боб. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан касалланган беморларни ўрганиш бўйича тадқиқот усуллари ва материалининг клиник хусусиятлари	39
§2.1 Кўриқдан ўтказилган касаллар ва клиник тадқиқотларнинг умумий тавсифи	39
§2.2 Касалларни кўриқдан ўтказишнинг усуллари.....	41
§2.3 Тадқиқотнинг биокимёвий услублари.....	48
§2.4 Даволаш методларининг тавсифи.....	49
§2.5 Натижаларнинг статистик қайта ишланиши.....	53
III Боб. Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларнинг клиник тавсифи	55
§3.1 Касалларда даволаш-ташҳис тадбирларининг тавсифи.....	55
§3.2 Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларнинг клиник тадқиқотлари натижалари.....	59
§3.3 Стоматолог-врачларнинг сўлак безлари касалликларидан хабардорлиги даражасини баҳолаш.....	76

IV Боб. Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморлар биокимёвий кўрсаткичлари	82
§4.1 Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларда оғиз суюқлигининг гликопротеинлар таркиби хусусиятлари.....	82
§4.2 Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларда тромбоцитлар ва эндотелиадиоцитларнинг функционал ҳолатини баҳолаш.....	89
V Боб. Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларни комплекс даволашнинг клиник ва биокимёвий кўрсаткичларга таъсири	100
§5.1. Комплекс даволашнинг сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларининг клиник-функционал кўрсаткичларига таъсири.....	100
§5.2 Комплекс даволашнинг сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларнинг биокимёвий кўрсаткичларга таъсири	118
Хотима	132
Хулосалар	164
Амалий тавсиялар	167
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	168

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР

АОТ - Антиоксидант тизими

СОД - Супероксиддисмутаза

СБ - Сўлак безлари

СБРДК - Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари

РЕТ - Ретикулоэндотелиал тизим

ГП - Глутатионпероксидаза

ИЛ-8 - интерлейкин 8

КТ- Кatalаза

ЛПО - Липидларнинг пероксид оксидланиши

ЛФ - Лактоферин

МДА - Малон диальдегиди

ПМЯН - Полиморф ядроли нейтрофиллар

ЎММ - Ўртача масса молекулалари

ЎМП - Ўрта молекуляр пептидлар

ФЛА₂ - Фосфолипаза А

ЦИК - Циркуляцияланадиган иммун комплекслари

ШК - Шегрен касаллиги

ЭРО - Эркин радикал оксидланиши

KIRISH

Mavzuning dolzarbligi: Dunyoda so‘lak bezlarining surunkali yallig‘lanish va distrofik kasalliklari barcha so‘lak bezlari kasalliklarining 30% dan ortig‘ini tashkil qiladi. So‘lak bezlarining reaktiv-distrofik kasalliklari inson organizmida sodir bo‘ladigan ko‘plab patologik jarayonlarni aks ettiradi, somatik kasallik fonida ular surunkali sialadenit, parotit yoki so‘lak bezlarining reaktiv-distrofik kasalliklari rivojlanishi shaklida namoyon bo‘lishi mumkin. . So‘lak bezlarining reaktiv-distrofik kasalliklarining turli shakllari bilan kasallanish tuzilishi, quloq oldi so‘lak bezlarining zararlanishi katta qismini (85-96%) ko‘rsatadi.

So‘lak bezlarining reaktiv-distrofik kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarni davolashning muvaffaqiyati bevosita mahalliy va umumiy terapevtik chora-tadbirlar kompleksidan foydalanishga bog‘liq. Autotrombotsitar plazmaning afzalliklari quyidagilardan iborat: antibakterial va yallig‘lanishga qarshi ta’sirning mavjudligi, tiklanish jarayonlarini optimallashtirish va tezlashtirish, tana to‘qimalarida yetarlicha tez faollashishi, og‘riqni kamaytirish, surunkali kasalliklarda remissiya davrini uzaytirish, patologik sharoitlarga duchor bo‘lgandan keyin tiklanish vaqtini qisqartiradi. Bularning barchasi uni tibbiyot fanining turli sohalarida keng qo‘llash uchun ulkan istiqbollarni ochadi.

Diagnostika va davolash usullarini doimiy ravishda takomillashtirish, shuningdek, yangi davolash usullarini ishlab chiqish bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga va asoratlar xavfini kamaytirishga yordam beradi. Shuningdek, erta bosqichlarda yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan muammolarni aniqlash va o‘z vaqtida davolashni boshlash uchun, ayniqsa, so‘lak bezlarining reaktiv-distrofik kasalliklarini rivojlanish xavfi yuqori bo‘lgan odamlarda muntazam profilaktik tekshiruvlarni o‘tkazish muhimdir.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы: В мире, хронические воспалительные и дистрофические заболевания слюнных желез составляют более 30% всех заболеваний слюнных желез. Реактивно-дистрофические заболевания слюнных желез отражают многие патологические процессы, протекающие в организме человека, на фоне соматического заболевания они могут проявляться в виде развития хронического сиалоденита, паротита или реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез. Структура заболеваемости различными формами реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез демонстрирует преобладающее большинство (85-96%) поражений околоушных слюнных желез.

Успех лечения больных с реактивно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез находится в прямой зависимости от применения комплекса лечебных мероприятий как местного, так и общего характера. К преимуществам аутотромбоцитарной плазмы относятся: наличие антибактериального и противовоспалительного действия, оптимизация и ускорение процессов репарации, достаточно быстрая активация в тканях организма, уменьшение боли, удлинение периода ремиссии при хронических заболеваниях, сокращение сроков восстановления организма после перенесенных патологических состояний. Всё это открывает огромные перспективы для её широкого использования в различных отраслях медицинской науки.

Постоянное улучшение методов диагностики и терапии, а также разработка новых методов лечения, помогут улучшить качество жизни пациентов и снизить риск развития осложнений. Также важно проводить регулярные профилактические обследования, особенно у людей с повышенным риском развития реактивно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез, чтобы выявить возможные проблемы в ранних стадиях и начать своевременное лечение.

INTRODUCTION

Relevance of the topic: In the world, chronic inflammatory and dystrophic diseases of the salivary glands account for more than 30% of all diseases of the salivary glands. Reactive-dystrophic diseases of the salivary glands reflect many pathological processes occurring in the human body; against the background of a somatic disease, they can manifest themselves in the form of the development of chronic sialadenitis, mumps or reactive-dystrophic diseases of the salivary glands. The structure of the incidence of various forms of reactive-dystrophic diseases of the salivary glands demonstrates the overwhelming majority (85-96%) of lesions of the parotid salivary glands.

The success of treatment of patients with reactive-dystrophic diseases of the salivary glands is directly dependent on the use of a complex of therapeutic measures, both local and general. The advantages of autplatelet plasma include: the presence of antibacterial and anti-inflammatory effects, optimization and acceleration of repair processes, fairly rapid activation in body tissues, pain reduction, prolongation of the period of remission in chronic diseases, reduction of recovery time for the body after suffering pathological conditions. All this opens up enormous prospects for its widespread use in various branches of medical science.

Continuous improvement of diagnostic and therapeutic methods, as well as the development of new treatment methods, will help improve the quality of life of patients and reduce the risk of complications. It is also important to conduct regular preventive examinations, especially in people with an increased risk of developing reactive-dystrophic diseases of the salivary glands, in order to identify possible problems in the early stages and begin timely treatment.

Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларини замонавий диагностика ва даволаш усуллари

Дунёда, сўлак безларининг сурункали яллиғланиш ва реактив-дистрофик касалликлари барча сўлак безлари касалликларининг 30% дан ортиғини ташкил этади. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари инсон организмида юзага келадиган кўплаб патологик жараёнларни акс эттиради, соматик касалликлар фонида сурункали сиалоденит, паротит ёки сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларининг ривожланиши сифатида намоён бўлади. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларининг турли шакллари билан касалланиш кулоқ олди сўлак безларида жараённинг (85-96%) ини ташкил этади. Маълумки, «... сўлак безлари инсон организми фаолиятида иштирок этади ва унинг тузилмалари билан чамбарчас боғлиқ, улар организмдаги гомеостазни тартибга солишга таъсир қилувчи бир қатор биологик фаол моддаларни ишлаб чиқаради ...»¹. Ўткир ва сурункали сиалоденитлар билан оғриган беморлар 42% дан 54,4% гача учраб, сиалоденоз 6-12,2% сўлак безининг ўсмасиз патологиясини ташкил қилади. Ушбу маълумотларни ҳисобга олган ҳолда, сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари ташҳиси, давоси ва профилактикасини такомиллаштириш ўз долзарблигини ҳамон йўқотмагани маълум бўлади.

Жаҳон миқёсида сиалоденозли беморларни даволаш учун олиб борилаётган терапия талабга тўлиқ жавоб бермаслиги аниқланган, чунки бу патологияга қайталаниш ва зўрайиб бориш тенденцияси хос. Тадқиқот натижалари аҳамияти сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларининг кўп миқдорда тарқалганлигини аниқлаш, кенг қамровли текшириш асосида йўлдош касалликларга чалинган беморларда сиалознинг клиник кечиши ва хусусиятларини таҳлил қилиш, турли ёшдаги одамларда сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларини келиб чиқиш омиллари аниқлаш, сиалоз билан касалланган беморларда сўлакнинг биокимёвий таркибини ўрганиш

¹ Гурбанов Т.В. Современный взгляд на хронические воспалительные и реактивно-дистрофические заболевания слюнных желез // Современная стоматология. – 2017. - N4. – С.2-7.

асосида гликозамингликанларнинг таркиби, меъерий соф сўлакнинг кристалли тузилмаларининг миқдорий ва сифат хусусиятлари, шунингдек, ушбу тузилмаларнинг табиати ва туридаги ўзгаришлар катта сўлак безлари сиалозининг турли шакллари бўлган беморларда аниқлаш бўйича алгоритм ишлаб чиқиш илмий-тадқиқот ишларининг устувор йўналишлари ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда, сўлак безлари касалликлари муаммоси ҳалигача ҳам долзарблигича қолмоқда. Беморларга нейроген этиологияли ксеростомия белгилари билан боғлиқ бўлган сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларини ўз вақтида ташҳислаш, сўлак безларининг бирламчи ва иккиламчи (симптоматик) шикастланиши билан боғлиқ бўлган дифференциал диагностика мезонларини танлаш масалалари ҳал қилинмаган (Пожарицкая М.М. ва ҳаммуал., 2005; Thomson W.M. et.al., 2006).

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари муаммоси, айниқса кекса ва қари одамларда, тобора муҳим клиник ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлиб бормоқда. Мутахассислар фикрига кўра, стимулланмаган сўлакнинг меъерий миқдори (сўлак оқиши) ўртача 0,3-0,5 мл/мин, стимуляция қилингани 4,0-5,0 мл/мин. ни ташкил этади. Шу билан бирга, стимуляция қилинмаган сўлакнинг ҳақиқий «меъерий» миқдори (сўлакнинг кўпикланиши бундан мустасно) 0,12 дан 0,16 мл/мин гача ва кўрсаткичнинг 0,1 мл гача пасайиши ёки камроқ бўлиши гипосаливация ҳисобланади. Сўлакнинг 50% гача пасайиши ксеростомия ривожланишининг биринчи белгиси эканлиги ҳақида далиллар мавжуд (Захаренко А.С. ва ҳаммуал., 2018; Менчишева Ю.А. ва ҳаммуал., 2020).

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларни даволашнинг муваффақияти бевосита маҳаллий ва умумий даволаш чора-тадбирлар комплексидан фойдаланишга боғлиқ. Ҳозирги босқичда тромбоцитларга бой аутоплазма жарроҳлик, косметология, дерматология, пародонтология ва бошқа соҳалардаа кенг қўлланилади (Иноятов А.Ш. ва ҳаммуал., 2018; Тураева Ф.А. ва ҳаммуал., 2019).

Исбот қилиб берилишича, аутотромбоцитар плазманинг афзалликлари куйидагилардан иборат: антибактериал ва яллиғланшга қарши таъсирнинг мавжудлиги, репарация жараёнларини оптималлаштириш ва тезлаштириш, тана тўқималарига етарлича тез фаоллашиши, оғриқни камайтириш, сурункали касалликларда ремиссия даврини узайтириш, патологик жараёндан кейин тикланиш вақтини қисқартириш. Буларнинг барчаси уни тиббиёт фанининг турли соҳаларида кенг қўллаш учун катта истиқболларни очган (Буляков Р.Т. ва ҳаммуал., 2015).

Тромбоцитларга бой аутоплазманинг (platelet rich plasma) қўлланилиши адгезияда ўз гранулаларидан ўсиш омилларини ишлаб чиқарадиган концентрланган тромбоцитлар массасини олиш имконини берган. Бу масса тромбоцитларга бой плазмани хужайраларнинг қайта тикланиши ёки ушбу хужайраларни фаоллаштириб, талаб этиладиган исталган соҳасига етказиши мумкин. Шу билан бирга дори воситаларини қўллаш зарурияти кам бўлади, чунки одам организми барча физиологик жараёнларни ўзи бажариш хусусиятига эга (Грудянов А.И. ва ҳаммуал., 2017., Иноятов А.Ш., 2019).

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

Юқорида келтирилган маълумотлар билан бир қаторда, ҳозирги вақтда сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларни даволашнинг энг истиқболли усули микроциркуляцияни яхшилайдиган дори-дармонларни маҳаллий қўллаш, витамин терапияси, терапевтик уқалаш ва жисмоний машқлар билан даволаш ҳисобланади (Азимов М.И. ва ҳаммуал., 2020; Хамраев С.Ж. ва ҳаммуал., 2021).

СЎЛАК БЕЗЛАРИНИНГ РЕАКТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ ВА ДИАГНОСТИКА МАСАЛАЛАРИ

Сўлак безлари касалликларининг этиопатогенези ва учраш частотаси

Одамдаги стоматологик касалликлар орасида сўлак безлари касалликлари етакчи ўринларда бўлиб, уларни ўз вақтида, тўғри ташҳислаш, даволаш муолажаларини ўтказиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан биридир [1, 34 б.; 7, 4-7 Б.; 8, 7-10 Б.; 14, 27-29 Б.; 38, 28-31 Б.; 48, 192 б.; 62, 38-42 Б.]. Тадқиқотлар натижасида 70% дан зиёд ҳолатларда беморни даволашнинг кейинги босқичига ўтишида ташҳислар орасида фарқлар борлиги аниқланган.

Баъзи муаллифларнинг фикрича, стоматологик патологиялар орасида сўлак безлари касалликлари 3% дан 7% гачани ташкил этади. Улардан: сўлак-тош касалликларига 60% гача, сиаладенит ва сиаладенознинг турли сурункали шакллариغا 30% гача, туғма аномалияларга 1%гача ва ўсмалар ҳиссасига 5% гача тўғри келади [4, 100-103 Б.; 10, 22-24 Б.; 16, 45-48 Б.; 22, 34 б.; 45, 29 б.; 74, 85 Б.; 115, 42-43 Б.; 161, 79-81 Б.].

Юқорида таъкидланган ҳолатнинг вужудга келиши фақатгина беморларнинг умумий миқдори, ягона алгоритми, унификацияланган мезон ва қўйилган ташҳиснинг самарали мавжуд методикаларининг йўқлиги билан эмас, балки сўлак безлари турли касалликларининг фарқли ҳамда ўхшаш клиник симптоматикага эгалиги, дифференциал диагностиканинг эса юқори клиник тажриба ва махсус жиҳозлардан фойдаланиш лозимлигини ифода этади [6, 176-177 Б.; 12, 31-34 Б.; 19, 100 б.; 27, 14 б.; 35, 50 б.; 42, 60-64 Б.; 82, 58-63 Б.; 91, 79-82 Б.; 107, 254-259 Б.; 129, 176-178 Б.; 144, 35 б.].

Турли сиаладенитлар билан касалланишларнинг таркиби кўпчилик ҳолларда (85-96%) қулоқ олди сўлак безларининг реактив-дистрофик жараён билан зарарланишини намоён этади [2, 5-8 Б.; 9, 79-82 Б.; 20, 76 б.; 30, 44-51 Б.; 40, 2-7 Б.; 52, 56-58 Б.; 77, 20 б.; 86, 26-32 Б.; 109, 69-74 Б.]. Бунда катта

сўлак безларининг анатомик ва функционал ўхшашлиги уларда пайдо бўладиган ўзгаришларнинг ўхшашлиги ҳақида фикр юритишга ва умуман олганда катта сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари гуруҳида тадқиқот натижаларини лойиҳалашга имкон беради [13, 137-140 Б.; 15, 89-91 Б.; 31, 79 б.; 55, 88-90 Б.; 64, 360-361 Б.; 84, 29-35 Б.; 109, 69-74 Б.; 125, 132 б.].

Жарроҳлик стоматологиясининг ҳозирги ривожланиш босқичида сўлакнинг биофизик ва биокимёвий тадқиқотлари катта қизиқиш уйғотади. Юқорида таъкидланган услублар медицинанинг турли соҳаларида қўлланилиб, соҳага оид тўпланган тадқиқот натижалари тажрибавий ва клиник материалларнинг юқори ташхис қийматига эгали. Ушбу натижалар эса, тадқиқотчилар томонидан яқдиллик билан баҳс юритилишга олиб келмоқда [17, 567 б.; 41, 34-37 Б.; 75, 26 Б.; 85, 13-16 Б.; 92, 43-51 Б.; 108, 81-84 Б.; 117, 71-76 Б.; 140, 267-269 Б.].

Ҳозирги кунда сўлакнинг физик ва кимёвий хусусиятларини ўрганиш бўйича замонавий тадқиқот метод ва усуллари кўпгина ҳолатларда тоза сўлакни ўрганишни эмас, балки “оғиз суюқлиги” ҳақида тадқиқотни олиб боришни тақозо этади. Шунини таъкидлаш керакки, инсон оғиз суюқлиги сўлак безларининг жами секрециясидан ташқари ўз таркибига кўра, трахея ва бронхларнинг шиллиқ секрецияси, оғиз бўшлиғи детрити, микрофлора, милк суюқлиги, милк чўнтақларининг таркиби, лейкоцитлар, микрофлора ҳаёт фаолияти ҳосилалари, кўчиб тушувчи эпителиал хужайралар, ўрта кулок бўшлиғи суюқлиги кабилар ҳам киради. Демак, оғиз суюқлиги сўлак безларининг таркиби ва унинг хусусиятларига ичиладиган сув сифати ва унинг органик ва ноорганик моддалари таркибидаги нормал мувозанати, шунингдек, истеъмол қилинадиган овқатнинг ўзига хос патологик жараён, ташқи таъсир этувчи кўплаб омиллар ҳам таъсир қилади. Оғиз суюқлиги безнинг чиқарув йўлидан тўғридан-тўғри тўплаш усули мазкур омил тадқиқотларнинг кўрсаткичларига таъсирини истисно қилишга имкон яратиб, ушбу тадқиқотлардан ишончли натижалар кутилаётганлигидан далолат

беради [18, 36-37 Б.; 23, 46 б.; 44, 21 б.; 59, 72-73 Б.; 95, 46 б.; 127, 469-473 Б.; 156, 39 б.; 167, 7915-7922 р.].

Сўлак безларининг тўқималарида реактив-дистрофик жараёнларнинг даражасини баҳолашда сўлак морфологик таркибининг сиалозлар шаклига боғлиқ равишда ўзгаришини кузатишга қаратилган тадқиқотлар олиб борилган. Ўтказилган тадқиқотнинг натижаси соғлом тўқимадан олинган сўлакка мос келадиган кристал тузилишни аниқлашга имкон берган ва унинг реактив-дистрофик патология билан касалланган худди шундай безлардан фарқини намоён этган.

Олдин ўтказилган тадқиқотларда [В.И. Васильев, 2006; А.Х. Асиятилов, 2007]) сўлак безлари таркиби ва функциясининг ички секрециянинг функциялари билан боғлиқлик ўрнатилган. Сўлак безларининг тўқимаси одамнинг меъёрадаги ривожланиши ва регуляциянинг айрим тизимларига таъсир кўрсатадиган биологик фаол моддаларни ўз ичига олиши кайд этилган.

Сўлак безлари организмнинг турли тизимлари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, унда рўй бераётган барча ўзгаришларга ўз реакциясини билдиради. Бунда сўлак безларида сиалозлар ва сиалоденитлар ривожланади.

Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларининг ривожланиши иммун тизимининг ҳолати билан белгиланади. Организмнинг номахсус омиллари даражасининг пасайиши сўлак безларида реактив-дистрофик ривожланишнинг фони ҳисобланиб, шунингдек жараёнларнинг фаоллигига ҳам таъсир кўрсатади [25, 4-6 Б.; 37, 38 б.; 49, 49-52 Б.; 54, 34-37 Б.].

Адабиётларда сўлак безларида патологик жараённинг ривожланиши ва вирусли инфекциялар, хусусан, эпидемик паротит билан боғлиқ иммун тизимининг ҳолати ҳақида маълумотлар эълон қилинган [26, 337 Б.].

Сўнгги йилларда инфекцион касалликлар одам патологиясида устувор ролга эга ва орасида цитомегаловирусли инфекциялар етакчи бўлган оппортунистик инфекциялар алоҳида илмий ва амалий қизиқишни уйғотмоқда.

Сўлак безлари касалликларининг замонавий тадқиқот усуллари ва ташҳиси

Патологиянинг у ёки бу шаклини аниқлаш имкониятини аниқлайдиган сўлак безлари (СБ) тадқиқотида турли услубларининг катта миқдори мавжудлигига қарамасдан (сиалография, сиалосонография, сўлак безлари компьютер томографияси ва бошқалар), ҳозирги кунда дифференциал ташҳисни ўтказишда қийинчиликлар сақланиб қолмоқда.

Нур диагностикасининг методлари алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, улар орқали аъзонинг топографияси ва унинг функционал имкониятларини ўрганиш мумкин. Бироқ, сўлак безларининг патологиясини ўрганишда ягона ташҳис ва даволаш ёндашуви мавжуд эмас [81, 138-141 Б.].

СБ касалликларининг турли ташҳис методлари врачларга ушбу безларининг турлича патологиясини даволашда услубни танлашда якуний қарор чиқариш учун талабларни тўлиқ қондирмайди, бунинг натижасида касаллар ўз вақтида бўлмаган ёки ноадекват ёрдамни олишади. Бундай ҳолларда касалликнинг узоқ муддат кечиши асоратининг ривожланишига олиб бориб, уларнинг даволаниши сезиларли даражада қийинлашади. Амалиётда кенг қўлланиладиган сиалосонография ва контрастсиз компьютер сиалотомографияси чиқарув йўли тизимнинг анатомик хусусиятларини баҳолашга имконият бермайди [76, 24 Б.; 87, 57-62 Б.; 112, 21-25 Б.; 59, 72-73 Б.].

Сўнгги пайтларда СБ турли касалликларини ташҳислаш мақсадида турли патологик жараёнларнинг дифференциал ташҳисини юқори даражада ўтказишга имкон берадиган мультиспираль компьютерли-томография сиалографияси (МСКТ-сиалография) услуби қўлланила бошланди. СБ касалликларини ташҳислашда ўСМСКТ қўлланилиши ҳақида айрим хабарлар учрайди. Айни пайтда СБ касалликларининг ташҳиси самарадорлигини ошириш мақсадида МСКТ-сиалографиянинг имкониятларини ўрганиш мақсадга мувофиқдир [50, 52-55 Б.; 73, 84 Б.; 81, 138-141 Б.]. Шунингдек, МСКТ-сиалографияни ташкил этувчи компонентлардан бири бу

мультипланар в ЗБ реконструкцияларини таҳлил қилишда олинган ахборотни баҳолаш имкониятидир.

СБларининг касалликларини ташхис этишда нафақат текширувнинг умумий методлари (сўров, кўрик, пальпация, сийдик, қонни тадқиқ этиш, рентгенография), бундан ташқари, хусусий (баъзи бир касаллик билан оғриган беморларни кўриқдан ўтказишда фойдаланиладиган) ҳамда махсус методларни (яъни алоҳида врачлик кўникма, малакаларига эга, махсус техник воситаларни тақозо этадиган ва ташхисни аниқлаш мақсадида қўшимча материалларни олишга сабаб бўладиган) кенг фойдаланиш мумкин [73, 84 Б.; 81, 138-141 Б.].

Махсус услубларга СБ соҳасининг чиқувчи чиқарув йўллари текшириш ва обзорли рентгенографияси, уларнинг секретор функцияларини ўрганиш, сўлакнинг сифат анализи (физик-кимёвий жихатдан таҳлил этиш), секреция суртмасининг цитологик жихатдан текширилиши, сиалогграфия ва пантомосиалогграфияни киритишади. Бироқ, СБ ва уларнинг ёнлама проекциялардаги чиқарув йўллари рентгенологик ўрганилиши баъзи ҳолларда кам ахборот беради, чунки сўлак конкрементининг рентгенопозитивлигида ҳам у пастки жағнинг суяк тўқимасининг соясида қолади. Бундан ташқари, кулоқ олдидаги СБ ида маҳалли йириклашган конкрементлар ўзида катта миқдордаги рентгенманфий органик моддаларни сақлаб, кулоқ олди СБ нинг сиалозлар ташҳисдаги рентгенографиясининг самарасизлигини тақозо қилади [44, 21 б.; 59, 72-73 Б.; 95, 46 б.; 127, 469-473 Б.]. Контраст сиалогграфияси баъзи ҳолларда чиқарув йўли ичидаги тўсиқни белгилаб, унинг сифат таркиби ҳақида аниқ маълумот бермайди. СБ нинг махсус тадқиқот услублари самарали ва ишончли ҳисобланиб, бу уларнинг қўлланилишидаги кўрсатмаларни кенгайтириш лозимлигини тақозо қилади.

Қуйида биз СБ касалликлари ташҳисда қўлланиладиган инструментал усулларнинг баъзилари тўғрисидаги адабиёт маълумотлари шарҳини келтиришни лозим топдик:

Дигиталь(субтракцион) динамик сиалогграфия субстрация хисобидан сиалогграфиянинг ташхис имкониятларини кенгайтиради, яъни суяк-тўқима тузилмалари ўраб турувчи фонини ажратиб ташлайди. Замонавий рақамли технологияларнинг қўлланилиши нафақат беморга бўлган нур юкламасини бир неча марта камайтиради, балки реал вақт режимида безларнинг чиқарув йўллариини контраст моддаси билан тўлдиришга ва унинг чиқарув йўли бўйлаб конкремент ҳаракатининг амплитудасини баҳолаган ҳолда эвакуациясига ва чиқарув йўлининг тош билан обтурациясининг даражасини визуаллаштиришга имкон бериб, бу эса даволашнинг кейинги методини танлаш жиҳатидан муҳимдир [25, 4-6 Б.; 37, 38 Б.; 49, 49-52 Б.; 54, 34-37 Б.].

Компьютер и магнит-резонанс сиалотомография конкрементнинг кесма/срезыссилигига тушганида самарали бўлиб, конкрементнинг кичик диаметрида усулнинг маълумотлилиги кескин камаяди [41, 34-37 Б.].

Сиалосонография ультратовушнинг турлича акустик қаршиликка эга СБ тўқималари томонидан ютилиши ва акс эттишининг ҳар хилдаги даражаларига асосланган сиалосонография СБ нинг макротузилмаси ҳақида тасаввур уйғотади [85, 13-16 Б.; 92, 43-51 Б.; 108, 81-84 Б.; 117, 71-76 Б.]. Эхограммага кўра турлича зичликдаги без тўқимаси қатламларининг катталиги, шакли ва нисбати, янги тузилмаларнинг склеротик ўзгаришлари, сўлак тошлари ва чегаралари ҳақида фикр юритиш мумкин.

Термосиалогграфия (тепловидение) СБ соҳасида ҳароратнинг ўзгариши динамикасини кузатиб, ўтказилаётган даволашнинг самарадорлигини аниқташга имкон беради [75, 26 Б.].

Қулоқ олди СБнинг радиосиалогграфияси услуби (радио-изотопли сиалометрия) қулоқ олди СБ ва юрак устида радиоактив нурланишнинг интенсивлиги эгриларининг натрий пертехнетатни вена ичига киритгандан сўнг қайд этилишида мужассамлашиб, СБ нинг функциясини баҳолашга имкон беради [85, 13-16 Б.; 92, 43-51 Б.].

Ташхис пункцияси тадқиқотнинг морфологик усулларига киради. Бироқ унинг кам маълумот бериши туфайли кўпинча кичик СБ нинг

биопсияси қўлланилади. Ҳозирги кунда кичик СБ нинг биопсияси маълумотларини баҳолашнинг аниқ миқдор ва сифат мезонлари ишлаб чиқилган. Безсимон тўқиманинг энг кўп учрайдиган ҳолати фиброз бўлиб у стромда ёки перидуктал маҳаллийлашади. Аҳамияти бўйича иккинчи параметр маҳаллийлашувига кўра (стромда ёки перидуктал) фарқланадиган инфильтрациянинг, кўринишга кўра (мононуклеар, эозинофил, нейтрофил, лимфоид) ва акс эттишининг даражасига кўра (кучсиз, ўрта, кучли) фарқланадиган инфильтрациянинг мавжудлигидир. Инфильтрациянинг кўриниши патологик жараённинг типини тахмин қилишга имкон яратади. Лимфоид инфильтрация лимфома дифференциациясининг кераклиги, ревматоидли гранулема, аутоиммун жараёнга ишора қилади; нейтрофил инфильтрация бирламчи, одатда бактериал жараёнга ишора қилади; мононуклеар вируслар (цитомегаловирус, Эпштейн-Барр, герпес), хужайра ичидаги бактериялар (хламидиялар, токсоплазмалар, микоплазмалар) ва замбуруғлар чақирган реактив-дистрофик жараёнга ишора қилади [108, 81-84 Б.; 117, 71-76 Б.].

Миқдорий баҳолаш бу хужайраларнинг инфилтратдаги миқдоридир. Атрофия фаолият юритмайдиган безларнинг майдон бирлигидаги сонини билан характерланади. Препаратнинг гистологик тавсифи шунингдек, сиалозларда ўзгартирилмайдиган, торайтирилмайдиган, сиалодохитларда киста жихатдан кенгайтириб бўлмайдиган чиқувчи чиқарув йўлиларнинг ҳолатини ўзи ичига олади. Кичик СБ нинг биопсия натижаларини тадқиқотнинг асосий ва қўшимча усуллари маълумотлари билан умумийсоматик патологиянинг борлигини инобатга олиб таққосланиши хато ташхис эҳтимолини сезиларли камайтиради [34-37 Б.; 75, 26 Б.; 85, 13-16 Б.; 92, 43-51 Б.; 108, 81-84 Б.; 117, 71-76 Б.; 140, 267-269 Б.].

Замонавий даволаш-ташхис методи безнинг чиқувчи чиқарув йўлининг бездан ташқари порциясини визуаллаштиришга имкон яратадиган микроэндоскопларни қўллаган метод - катта СБ нинг сиалоэндоскопиясидир. Кўрик зонасига ички-безсимон чиқарув йўли тизимининг

2-3 чиқарув йўлиларгача, баъзи ҳолларда 4-5 қаторларгача бўлган кўплаб соҳаларихам киради. Эндоскопнинг тубусида иккинчи ишчи каналнинг мавжудлиги бир вақтнинг ўзида чиқарув йўлилар тизимининг ташхис тафтиши билан биргаликда керакли даволаш манипуляцияларини ўтказишга имкон беради (баллон пластикаси, чиқарув йўли ичидаги ўчоққа лазер таъсири, конкремент ёки ёт жинсларнинг тўлиқ олиб ташланиши ва фрагментацияси) [41, 34-37 Б.; 75, 26 Б.; 85, 13-16 Б.; 92, 43-51 Б.; 108, 81-84 Б.; 117, 71-76 Б.; 140, 267-269 Б.].

Сиалозэндоскопик тадқиқотларни ўтказиш учун махсус ташхис, чиқарув йўли деворчасининг ранги, унинг эластиклиги; чиқарув йўли деворчасидагиги томирлар инъекциясининг мавжудлиги; чиқарув йўли ёриқида патологик қўшилмалар - чиқарув йўлида қайд этилган ёки ҳаракатчан, кўчувчи конкрементларнинг, шилликсимон тикинлар, қайд этилган эластик тошмалар, обтурацияланган чиқарув йўлилар, полиплар; стенозларнинг мавжудлиги каби мезонлари ишлаб чиқилган [10, 22-24 Б.; 16, 45-48 Б.; 22, 34 б.; 45, 29 б.; 74, 85 Б.; 115, 42-43 Б.; 161, 79-81 Б.].

Катта СБ нинг эндоскопик тадқиқоти кам инвазив, оддий ва юқори ахборотли процедура ҳисобланади. Реактив-дистрофик сиалозларнинг ҳар бир шаклига махсус эндоскопик манзара мос келиб, унинг сиалоз шаклини юқори даражадаги аниқлик билан белгилашга имкон яратиши ҳам аҳамиятга молик [27, 14 б.; 35, 50 б.; 42, 60-64 Б.; 82, 58-63 Б.; 91, 79-82 Б.; 144, 35 б.].

Сиалоздаги эндоскопик манзара 3-4 қатор чиқарув йўлларининг нотенг кенгайтирилган соҳаларининг мавжудлиги билан характерланади. Бундай беморларда чиқарув йўлининг ички юзасида деворчаёни шиллик тошмалар учрайди. Беморларнинг кўпчилигида 2-3 қатор чиқарув йўлиларида шиллик тикинлар аниқланиб, улар чиқарув йўлининг ёриқини қисман ёки тўлиқ обтурациялайди. Чиқарув йўлининг деворчалари, қоидага кўра оқарган пушти ва оқ жойлари бўлган оч-пушти рангга эга

[12, 31-34 Б.; 19, 100 Б.; 27, 14 Б.; 35, 50 Б.; 42, 60-64 Б.; 82, 58-63 Б.; 91, 79-82 Б.; 107, 254-259 Б.; 129, 176-178 Б.; 144, 35 Б.].

Сиалозда чиқарув йўлилар тизими деворчанинг шиш ва пастозли эканлиги билан характерланади. 2-3 қаторнинг айрим чиқарув йўлилари кескин торайган ва эндоскоп тубусининг ҳаракатланиши имконсиз. Баъзи беморларда чиқарув йўлиларнинг қуйилиш жойи фиброз ҳалқалар билан ўраб олиниб, бу чиқарув йўли фуркациялари соҳасида стеноз сифатида таснифланади. Чиқарув йўлининг ички юзаси ранги – тенг тақсимланган, оч-сарик ёки кулранг-пуштидир [75, 26 Б.; 85, 13-16 Б.; 92, 43-51 Б.; 108, 81-84 Б.; 117, 71-76 Б.].

Сиалознинг асосий белгиси – асосий чиқарув йўли ва 1, 2, 3-қатор чиқарув йўлилар деворчалари томирларида инъекциялардир. Томирли расм тенг ифодаланмаган томирли тўрли чиқарув йўлининг деворчалари соҳалари анемия фрагментлари билан алмашиб туради. Барча даражаларда ишемия участкалари ва склеротик ўзгарган фрагментлар билан алмашиб турадиган чиқарув йўлиларнинг турли участкаларининг гиперемияси кайд этилади. Чиқарув йўлларининг бўш жойларида нотўғри шаклдаги ёрмасимон тузилмалар шаклидаги патологик қўшилмалар топилади. Чиқарув йўли девориранги очик-пуштидан тўқ-қизил рангга ўзгарадиган, садафни эслатадиган силлиқ-ялтироқ юзага эга [16, 45-48 Б.; 22, 34 Б.; 45, 29 Б.; 74, 85 Б.; 115, 42-43 Б.; 161, 79-81 Б.].

Чиқарув йўлилар тизимига жарроҳлик аралашувини бир вақтда ўтказиш имконияти сиалоэндоскопияни катта СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари ташхиси ва диагностикасида танлов услубига айлантиради [129, 176-178 Б.; 144, 35 Б.].

Сўлакнинг кристалл тузилмаси реактив-дистрофик жараёнлар билан бирга кечадиган метаболик бузилишлар таъсирида яққол ўзгаришларга учрайди. Кўриб чиқилган препаратлардан кристаллашув ўчоқлари мавжуд бўлганлари устуворлик қилади. Кристалларнинг перпендикуляр ўсиши, улар деструкцияси, аморф шаклнинг қўшилиши, уларнинг деструкцияси,

аморф шаклнинг қўшилиши содир бўлади - яллиғланишнинг қўшимча белгилари 19, 100 б.; 27, 14 б.; 35, 50 б.; 82, 58-63 Б.; 91, 79-82 Б.; 107, 254-259 Б.; 144, 35 б.].

Юқорида баён этилганларни инобатга олиб, реактив-дистрофик жараёнларда кристалл тузилмалар сезиларли ўзгаришларга учраши ҳақидаги хулоса мақсадга мувофиқдир. Бу борада тузилмали ташкил этишнинг бузилиши, кристалл шаклланишининг сезиларли пасайиши ва нуқсонли морфологик шаклларнинг тузилиши далолат беради. Охирги ҳолат СБ да патологик жараённинг ривожланишида сўлакнинг кимёвий таркиби ўзгариши билан боғлиқ бўлиши мумкин [108, 81-84 Б.; 117, 71-76 Б.; 140, 267-269 Б.].

Катта СБ нинг турли реактив-дистрофик касалликлари бўлган беморлар ва назорат гуруҳт шахслари сўлагининг газ разрядли тасвирини ўрганишда ўрганилаётган ҳар олти параметрнинг аниқ ўзгариши кайд этилади [115, 42-43 Б.].

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, сўлак ГРВ - суратининг тузилмаси ва шакли унинг без тўқималарида юзага келадиган патологик ва физиологик жараёнларга тўғридан-тўғри алоқадор кимёвий таркибига алоқадор бўлиб, ўзгариб боради.

Оқсилларнинг пероксидли оксидланиши деганда, кислород актив шакллариининг эндоген субстратлар билан ўзаро рекацияга кириб, пероксидли бирикмалар ҳосил қилган эркин радикалли жараён ҳисобланади. Бу механизмнинг у ёки бу даражада ўзгариши патологик бузилишларга олиб келади [9, 79-82 Б.; 20, 76 б.; 40, 2-7 Б.; 52, 56-58 Б.; 86, 26-32 Б.; 109, 69-74 Б.]. Катта СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари билан касалланган беморлар сўлагига ПОБ жараёнларининг фаоллиги таҳлили ўтказиладиган даволашнинг самарасини баҳолаш мақсадида амалга оширилган.

Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, сўлак суюқлигида 2, 4 динитрофенилгидразин билан реакцияга киришган оқсилларнинг оксидланиш ҳосилалари маълум бўлди. Сиалозли касалларнинг сўлак

суяқлигида оксилларнинг карбонилли ҳосилалари миқдор параметрлари касалликлар хусусиятидан келиб чиқиб, ўзига хос характерли хусусиятлари мавжуд ҳисобланади [9, 79-82 Б.; 30, 44-51 Б.; 52, 56-58 Б.; 77, 20 Б.; 109, 69-74 Б.].

Тадқиқот ишларига мувофиқ, ўткир йирингли паротит билан чалинган беморларнинг сўлагида оксилларнинг карбонилли ҳосилаларининг юқори бўлиши сўлак суяқлиги пероксидизацияси даражасини кўрсатади. Шунингдек ушбу ҳосилалар организмнинг антирадикал ҳимоясининг биокимёвий ва клиник даражада ҳам сўндирилишини кўрсатади [12, 31-34 Б.; 27, 14 Б.; 35, 50 Б.; 82, 58-63 Б.; 129, 176-178 Б.].

СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларда сўлак оксилларининг оксидловчи модификациясининг даражасининг ўрганилиши даволаш курсидан кейин ўтказилаётган комплекс даволашнинг самарадорлигини баҳолашга имкон берди.

Мижозларнинг стационар ҳузурига келиш жараёнида ва у ердан кетишидан олдин (тахминан 10-12 суткага) сўлак таркиби оксилларининг оксидловчи модификациянинг жадаллигини биокимёвий ўрганишда топилган кўрсаткичлар ижобий ўзгаришларни юзага келтирган. СБ касалликларининг дифференциал ташҳиси кўплаб ташҳис хатолари билан бирга содир бўлади. Мазкур патологияга эга мижозлар касалликларининг ретроспектив таҳлили шуни кўрсатганки, фақатгина 24% ҳолатларда дастлабки қўйилган тўғри ташҳис аниқланади. Ташҳис хатолари орасида врачларнинг етарли бўлмаган малакаси, анамнез тўпланишининг тўлиқ эмаслиги, касалларни кўрикдан ўтказиш тизимининг бузилишини қайд этиб ўтиш лозим [22, 34 Б.; 45, 29 Б.; 74, 85 Б.; 115, 42-43 Б.; 161, 79-81 Б.].

Врачларнинг кўпчилиги СБ ни чуқурроқ тадқиқ этиш учун махсус ташҳис услубларига эга эмас. Шунинг учун анамнезнинг пухталики билан тўпланиши, сиалозлар ва уларнинг сурункали шакллари билан оғриган касалларнинг ҳар томонлама кўрикдан ўтказилиши якуний ташҳис қўйилишида мажбурий шартдир. Касалликнинг қатъий қайталанишли

характердаги ҳолатларида кўрик ва даволаш кўптурмоқли стационарда, ревматолог, гастроэнтеролог, эндокринолог, окулист, невропатолог ва бошқа мутахассисларни жалб қилган ҳолда амалга оширилиши керак.

Оғиз бўшлиғи аъзоларининг яллиғланиш-деструктив зарарланишининг молекуляр хусусиятлари

Оғиз бўшлиғи ўзининг турли юзалари билан макроорганизмларнинг колонизациясига учрашга доимо имкон яратадиган очик муҳитни ўзида акс эттириб бу қулай шароитларда касалликларга олиб келиши мумкин [Diamond G. et al., 2008]. Бунда пародонтопатогенлар тиш-милк бирикмасининг сезиларли бузилиши бўлган жойларда, шунингдек альвеоляр суякнинг бузилган соҳаларида мавжуддир.

Муаллифларнинг маълумотларига кўра, лейкоцитлар миграциясидан сўнг яллиғланган тўқимага бактериал инвазияни ўзларининг кислородга боғлиқ ёки мустақил механизмлари билан қириб ташлайди. Ниҳоят Т- ва В-хужайралар инфекция ўчоғида пайдо бўлади ва поликлонал фаоллашув жараёнлари натижасида антиген-маҳсус жавоб сифатида иммуноглобулинларни секреция қилади. Агарда организмнинг ҳимояси инфекциянининг даражасини патогенларни элиминация қилиш йўли билан йўқотмаса давом этаётган сурункали яллиғланиш тиш ва милк тўқимаси орасидаги ёпишишнинг бузилишига, пародонтал чўнтакларнинг пайдо бўлишига, альвеоляр суякнинг йўқолишига ва ниҳоят тишни йўқотишга олиб келиши мумкин [Bartold and Narayanan, 2006; Darveau, 2010; Preshaw and Taylor, 2011].

Маҳаллий иммун реакцияларининг мувозанатсизлиги ва сўлак безлари шикастланишининг даражалари натижасида сўлакда иммуноглобулинлар ва цитокинларнинг таркиби ўзгаради. Зарарланган пародонт соҳасида интерлейкина-8 нинг даражаси ошади [Селезнева И. А., 2020].

Бироқ организмнинг иммун жавоби ҳимоянинг кўплаб жавоб реакциясига: гуморал, нейтрофил, шиллиқ-секреция, комплементар и иммунорегуляторлик омилларига асосланади [22, 34 б.; 45, 29 б.; 74, 85 Б.;

115, 42-43 Б.; 161, 79-81 Б.]. Хусусан, химоянинг шиллиқ-секреция тизими патоген организмлар оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг эпителиал хужайраларига адгезиясига тўсқинлик қилади [2, 5-8 Б.; 20, 76 б.; 40, 2-7 Б.; 52, 56-58 Б.; 77, 20 б.; 86, 26-32 Б.], шунингдек, пародонтит шароитида сўлакда секретор А иммуноглобулини таркибининг ўзгаришига кўмаклашади [9, 79-82 Б.], асосий синфдаги иммуноглобулинлар даражасининг юқорилигини таъминлайди [30, 44-51 Б.].

Организм турли биологик суяқликлари тадқиқотлари шуни кўрсатдики, СБ касалликлари билан оғриган касаллар қонида Ig A, M, G нинг концентрацияси камаяди, оғиз суяқлигида Ig A, E, G ва лизоцимнинг нисбати ошади, милк суяқлигида нофаол ва ёмон пролиферацияланадиган макрофаглар, нейтрофиллар, лимфоцитларнинг миқдори сезиларли даражада кўпаяди [Taylor J., 2014].

Узоқ муддатли гипокинезия шароитида бу оғиз бўшлиғи тўқималарида фаолият юритадиган микротомирлар сонининг камайишига олиб келади. Натижада, пародонтдаги химоя реакцияси нейтрофилларнинг хемотаксисидан бошланиб, тиш-милк бороздасида улар сонининг кўпайиши билан кечади [Pietiäinen M. et al., 2019].

ИЛ-1β, ИЛ-6 каби интерлейкинлар, ўсма некрози омили (TNF-α) ва RANKL СБ касалликларнинг ривожланишида муҳим факторлар ҳисобланади [Лобейко В.В. ва ҳаммуал., 2015; Kinane et al., 2011], бунда назаримизда бактериал инфекция эмас, балки патогенлар чақирган яллиғланиш реакциясининг даражаси деструктив касалланишнинг ҳал қилувчи омили ҳисобланади. Шунга қарамасдан, субгингививаль микробиота ва организм тўқималари орасидаги мураккаб ўзаро алоқа барча учун бир хил эмас; чекиш, ёш, тизимли касалликлар ва ирсий мойиллик оғиз бўшлиғи касалликлари шаклланиши ва ривожланишини ўзгартиради [Marsh et al., 2011].

Бундан ташқари оғиз суяқлигининг метаболизмини турли аралаш касалликларда қоннинг хусусиятлари билан қиёсий солиштиришга янада кўпроқ эътибор берилмоқда [Сахапова Г.Ф., 2011]. Демак, қон яратувчи

тизимнинг эмбрионал манбасининг ва бириктирувчи тўқиманинг бирлиги гемобластозали беморлар оғиз бўшлиғининг тез-тез зарарланишига олиб келади.

Лейкознинг ривожланиши оғиз бўшлиғида яшайдиган микроорганизмлар зичлигининг ўзгариши ва бактериал микрофлорадаги мураккаб ўзаро ҳаракатининг бузилиши натижасида декомпенсацияланган дисбактериознинг пайдо бўлиши ва оғиз бўшлиғининг орган сифатида фаолиятининг бузилишига олиб келадиган организмнинг жавоб реакцияси билан бирга содир бўлади. Оғиз бўшлиғи микрофлораси ўткир лейкозларда шартли-патоген флорага ҳам, шунингдек *Candida spp* га оид замбуруғларга ҳам бой ҳисобланади [Лузина А.А., 2002].

Онкогематологик касалликларда организмнинг иммун етишмовчилиги ривожланади [Michaud D. et al, 2018], унинг иммунологик реактивлиги ўзгаради: IgG таркиби ўзгаради, IgA чиқувчи концентрацияларининг пасайиш томон тенденцияси қайд этилади. Сурункали лейкозли беморларнинг сўлагида IgG концентрацияси кўпаяди, баъзи беморларда эса IgM пайдо бўлади. IgG, IgA, sIgA таркиби ўзгариши ўткир лейкозда, айниқса миелопрролифератив йўналишда қайд этилган [15, 89-91 Б.; 31, 79 б.; 55, 88-90 Б.; 64, 360-361 Б.; 84, 29-35 Б.; 109, 69-74 Б.; 125, 132 б.].

Маълумки, бириктирув тўқимаси тузилмасининг шаклланишида асосий рол трансглутаминаз оиласига кирувчи, оксилларнинг посттрансляцион модификациясини $\text{Ca}(2+)$ -боғлиқ тикиш реакциялари орқали катализация қилувчи, оксиллар орасида лизин боғларнинг пайдо бўлишини $\text{Ne}-(\text{с-глутамил})$ катализаторлаштирувчи ва N, N-бис (с-глутамил) боғлар орқали биоген полиаминларнинг оксилларга ковалент киритилишига тегишлидир. Трансглутаминазнинг каталитик таъсири изопептид боғнинг пайло бўлишига олиб келиб, у катта физиологик аҳамиятга эга, чунки у претеолиз ва денатуратларга юқори барқарорликка эга [12, 31-34 Б.; 19, 100 б.; 27, 14 б.; 35, 50 б.; 42, 60-64 Б.; 82, 58-63 Б.; 91, 79-82 Б.; 107, 254-259 Б.; 129, 176-178 Б.; 144, 35 б.].

Трансглутаминаза лизин ва глутамин ўртасидаги хужайрадан ташқаридаги матриксада чокларнинг шаклланишида қатнашади. Шундай қилиб фермент бириктирувчи тўқима матрикси шаклланишининг эрта босқичларида фибронектиноколлагенли уч ўлчовли тузилмаларнинг қурилишида бевосита иштирок этади. Қайд этилдики, трансглутаминаза фаолиятининг ошиши III-IV тип коллагенлари ва фибронектиннинг қучайтирилган синтезига олиб келса, унинг фаолиятининг тескари пасайиш жараёни эса бириктирувчи тўқиманинг хужайрадан ташқари матрикси таркибининг камайишига кўмаклашади [Skill N.J. et al., 2004].

Бундан ташқари трансглутаминаза ферменти глиадиноксида мавжуд глютаминнинг дезаминлашиш жараёнида иштирок этади. Глиадин молекуласида унинг токсик хусусиятларига жавобгар – HLA DR5, 7 ва 17 си бўлган кишиларда DQ2 гетеродимери шаклида ирсий хусусиятлари мавжуд. Т-лимфоцитлар томонидан иммунологик фаол компонент сифатида танилишини таъминлаган участканинг борлиги аниқланган. Бундай Т-лимфоцитлар фаоллашуви хужайра иммун реакциялари индукциясининг тўғридан-тўғри ва воситали цитокинлар томонидан цитотоксик таъсир кўрсатувчи цитокинлар қўлланилиши билан бирга содир бўлади. Бирок, ҳозирги кунда антиглиадин антителоларининг пайдо бўлишини одатий иммун реакцияси деб ҳисоблашади. Бу антиглиадин антителоларнинг етарли бўлмаган хусусиятини ва уларнинг соғлом ва анамнезида целиакия деб номланган патология бўлган кишиларда тез-тез топилишини, шунингдек, бириктирувчи тўқиманинг кўплаб касалликларини тушунтиришга имкон яратади [31, 79 б.; 55, 88-90 Б.; 64, 360-361 Б.; 84, 29-35 Б.; 109, 69-74 Б.; 125, 132 б.].

Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси ўзида резидент ва транзитор микрофлоранинг [Zhang C.Z., et al., 2016], ҳаёт фаолияти маҳсулотлари сифатида экзоген шаклда ҳам эндоген шаклда ҳам келадиган турли бирикмаларнинг таъсирини сезадиган чегара тўқима тузилмаси [Marsh P.D. et al., 2016], ҳисобланар экан, унда тез-тез бириктирувчи тўқиманинг,

шунингдек, умуман олганда организм иммунобиологик реактивлиги ҳолатининг ўзгаришлари содир бўлади [Горбачева И.А., 2009; Simo L. et al., 2017]. Шу муносабат билан оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг организм молекуляр-деструктив шикасланишларидаги ҳолатини акс эттирувчи мазкур фермент билан боғлиқ молекуляр индикаторларнинг тадқиқ этилиши қизиқиш уйғотади.

Бундан ташқари, оғиз суюқлигида организмнинг яллиғланиш-деструктив шикастланишларининг янги индикаторлари диагностик биомаркерлар сифатида, хусусан антителонинг трансклутаминаз ферментига ва глиадиноксиглига пародонтал комплекснинг бириктирувчи тўқима тузилмалари ҳолатининг кўрсаткичлари сифатида тадқиқ этилишининг комбинацияланган ёндашуви асосланди.

Оғиз бўшлиғининг катта миқдордаги тадқиқотлари яллиғланиш жараёнининг [Slavish D.C. et al., 2015; Yoshida R.A. et al., 2019], улар орасида какатимикробоксиллар - лактоферрин ва кальпротектин [Mizuhashi F. et al., 2015], яллиғланиш цитокинлари - L-1, IL-4, IL-7, IL-18, IFN- γ ва MIP-1 α [Ozçaka O. et al., 2011; Gleeson M. et al., 2012; Isaza-Guzmán D.M. et al., 2015; Marques C.P. et al., 2016; Rodríguez-Rabassa M. et al., 2018], оксиллар, воситали яллиғланиш - СРБ [Truba T.N. et al., 2018; Nam Y. Et al., 2019] каби маркёларига бағишланган.

Бирок, мазкур биосуюқликнинг тадқиқ этилиши лаборатория иммунодиагностикасининг ноинвазив ва самарали усули бўлсада, иммунологик параметрларнинг диагностик қиймати охиригача очиб берилмаган ва кейинги тадқиқотларни талаб этишини қайд этиш лозим [Светлакова Е.Н. и соавт., 2017].

Сўлак безлари касалликларини даволашнинг асосий тамойиллари

СБ нинг реактив-дистрофия касалликлари асосида микроциркуляция бузилиши, интоксикациянинг ривожланиши ётиб, у ўз навбатида липидларнинг пероксидли оксидланиши тизими ва антиоксидантли

химоясида ифодаланган ўзгаришларга олиб келади [3, 34-38 Б.; 6, 176-177 Б. 14, 27-29 Б.].

Сиаладенозли касалларнинг даволаш мураккаб вазифа ҳисобланади. Асосан СБ ларнинг трофикаси ва уларнинг секреторлик функциясини яхшилашга йўналтирилган консерватив терапия, шунингдек фонида патологик жараён ривожланган асосий касалликларни даволаш амалга оширилади [144, 35 б.].

Мамлакатимизда ҳозирги стоматологияда сиаладенозларни даволаш учун таъсири СБнинг функционал имкониятларини кўпайтиришга, организмга патоген омилларнинг токсик таъсирини бартараф этишга, пасайган иммунитетни коррекциялашга, тўқималар трофикасини яхшилашга қаратилган кўплаб турли методикалар дори воситалари билан қўлланилмоқда [99, 52 Б.].

Антибактериал, яллиғланишга қарши, иммуномодуляцияловчи ва бошқа препаратларнинг ассортименти стоматолог врачга бемор учун мавжуд патологик ва соматик ҳолатни инобатга олиб, индивидуал терапияни танлаш имконини юзага келтиради. Айни пайтда дори терапиясида (аллергик реакция, препаратдан дорига тобеликнинг ривожланиши ва б.) оғирлашишнинг сезиларли ўсиши мутахассисларга СБ касалликларини даволашда муқобил усулларни топишга мажбурлайди [35, 50 б.].

Шунинг учун СБ нинг ноўсма патологияси бўлган касалларни даволашнинг самарали усуллари танлаш муаммоси долзарблигича қолмоқда.

Ҳозирги кунда клиницистларнинг эътиборини антигомотоксик терапия учун яратилган комплекс гомеопатик препаратлар жалб қилмоқда. Антигомотоксик терапия инсон организмга тушадиган токсинларни бартараф қилишга, оксидланиш-қайтарилиш мувозанатининг регуляциясига ва шунингдек организмнинг иммунобиологик реактивлигини оширишга йўналтирилган [23, 46 б.].

Сиалоздаги даволаш тадбирлари стационар шароитида ҳам, поликлиникада ҳам амалга оширилиши мумкин бўлиб касалликнинг оғир кечиши, даволаш усуллари комплекси ва билан белгиланади ва терапевтик, хирургик тадбирларнинг ҳажмига ва беморнинг ижтимоий-маиший шароитларига боғлиқдир [60, 58 Б.].

Сиалозлар билан оғриган касалларни қайталаниш босқичида даволаш кўпинча стационар шароитида амалга оширилиб, СБ да реактив-дистрофик ҳолатларни тўхтатиш ва оғирлашишларнинг олдини олишга йўналтирилган. Асосий рол антибиотикли терапияга берилади. Антибиотикларни киритишнинг анъанавий йўллари касалланган СБ да қон айланишининг бузилиши туфайли ҳам доимо самарали бўлмайди. СБ яллиғланиш касалликларида жараёнга лимфа тизими ҳам фаол аралашади. Унга яллиғланиш ўчоғидан ҳужайраларнинг емирилиши ва бузилган метаболизмнинг ҳосилалари, лимфа тугунларида нафақат сақланадиган, балки токсик ҳосилаларни ҳам пайдо қиладиган патоген организмлар сурилади. Бирок СБ нинг яллиғланиш касалликларида қўлланиладиган антибактериал воситаларнинг барчаси ҳам лимфотроп таъсирга эга эмас. Шунинг учун ҳозирги кунда сўрғичсимон ўсиқ соҳасига препаратларни регионар лимфотроп киритишнинг методикаси қўлланилиб, бу антибиотикларнинг суткалик дозасини камайтириш билан бир пайтда организм тўқималари ва суюқликларида дори воситаларининг терапевтик концентрациясини оширишга имкон беради [188, 10-14 р.].

Сиалозлар билан оғриган касалларда ремиссия босқичида энг кўп самарага қуйидаги вазифаларни бажаришга қаратилган даволаш чоралари комплексини қўллаганда қайд этилади [192, 34-45 р.]:

организмнинг номахсус реактивлигини оширганда ва бузилган иммунитетни коррекциялашда;

СБ трофикасининг яхшилашда ва унинг функцияларини стимуляциялашда;

реактив-дистрофик рецидивланишнинг олдини олиш (комплекс даволаш тадбирлари касалликнинг даврига боғлиқ равишда амалга оширилади - қўзғатиш ёки ремиссияси);

строманинг склерозланиши ўсишининг ва паренхимада дегенератив ўзгаришларнинг тўхтатилиши;

сиалознинг ҳар бир шаклига характерли бўлган организмга тизим касалликлари токсик таъсирининг камайиши; бу мақсадда касалларни даволаш учун тармоқ мутахассисларига йўналтириш лозим;

касалликнинг шакли, даволаш жараёнининг босқичи ва фаоллигидан қатъий назар даволаш сурункали ўчоқларни бартараф этишдан бошланади (оғиз бўшлиғининг, ЛОР аъзонинг санацияси ва бошқалар).

Даволаш чоралари танланиши сиалоз билан касалланган беморларда белгиланадиган функционал ва морфологик характердаги патогенетик звеноларга таъсир ўтказиш мақсадида амалга оширилади. Даволаш услублари дори воситаларининг комплекси ва уларнинг қўлланилишига кўра турличадир [116, 65-68 Б.].

Қайд этиш лозимки, оғир йўлдош патологиялари бўлган беморларни даволаш даврида (шу жумладан, поливалентлик аллергияси ва кўплаб дори воситаларининг ноўйғаб таъсири бўлган, буйрак етишмовчилиги қандли диабет бўлган) аллергия реакцияларнинг йўқлиги ва соматик ҳолатнинг яхшиланиши (бўғинлар ва умуртқа поғонасида оғриқнинг тўхташи, юкори артериал босимнинг меъёрлашуви, қандли диабетда кондаги глюкоза кўрсаткичларининг камайиши) эътиборга олинган [66, 92-93 Б.].

Иммунитетни кўтариш мақсадида муваффақиятли равишда поливитаминлар, натрий нуклеинати, шунингдек эгилувчан световодларни қўллаган ҳолда СБ чиқарув йўллариининг интраканал УФ-нурланиши (кичик габаритли маҳаллий “Яхонт” УФ-нурлатгичи ёрдамида) услуги ишлатилади [70, 67-68 Б.].

Баҳор-куз даврида сиалозларнинг қайталаниши кучаяди, шунинг учун иммунитетни йилнинг бу даврида коррекциялашни профилактик терапия

шаклида амалга ошириш мақсадга мувофиқдир. Касалнинг ҳаёт шароитларига: тўғри ва мунтазам овқатланишга, меҳнат ва дам олишни оқилона уйғунлаштириш, аутотренинг, гимнастикага эътиборни қаратиш лозим [111, 71-75 Б.].

Даволашнинг ижобий натижалари ўсимлик асосидаги дори воситаларини: календула дамламаси, подорожник соки, наъматак сиропи, чабрец экстрактини қўллаганда кузатилади [120, 24 б.].

Кўпинча сиалоз билан оғриган беморларда нуклеин кислоталарнинг бузилган алмашинувини меъёрлаштириш мақсадида стафиллокок анатоксин, бактериофаг, РНК-азалар, ДНК-азали электрофорез, Продигиозан кенг қўлланилади [80, 136-142 Б.]. Мембраностабилизатор сифатида бузилган антиоксидланиш жараёнларини тартибга соладиган а-токоферол тайинланади.

А.В. Вишневский томонидан таклиф этилган новокаинли блокада бездаги трофик жараёнларни меъёрлаштириш мақсадида қўлланилади. Унинг энг кўп ижобий самараси диметилсульфоксид и гепарин натрийнинг компресслари билан уйғунликда ифодаланади [187, 128-133 p.].

Тери копламининг гипертермик реакцияси 0,5% новокаин эритмасини киритиш жойида 2-4 кунгача сақланади, шунинг учун 2-3 кунда бир марта блокадани амалга ошириш тавсия этилади. Тримекаинли ёки лидокаинли блокада кам ифодаланган гипертермик самарага эга. Ҳар бир СБ соҳасига курс давомида жами 5-10 блокада тайинланиб, томонларни икки томонлама жараёнда алмаштириб турилади [191, 2563 p.].

Димексид тўқима микроциркуляциясини яхшилайдиган, айниқса 30% ли эритмани чиқарув йўли ичига киритганда аналгезик, бактериостатик таъсир кўрсатади. Пирогенал эритмаси СБнинг трофикаси ва функциясини яхшилайдиган, чандиқ ва битишманинг ривожланишини тухтади, шу муносабат билан сиалозли беморларда қўллашга тавсия этилади [110, 74-79 Б.].

Жараён қайталаниши содир бўлганда даволаш чоралари комплексига протеазнинг парентерал киритилишини, криохирургия СБ ва юқори бўйин симпатик ганглии магнитотерапиясни киритиш лозим. Чиқарув йўли ичига протеазларни киритиш жараённинг янада купроқ қайталанишига олиб келиши мумкин. [88, 14-19 Б.]. Ижобий натижалар дистрофиянинг тез тўхтатилишига, Шегрен синдромида эса секрециянинг яхшиланишига олиб келадиган Контрикал протеаз ингибиторини қўллаганда кузатилиши мумкин.

Ижобий самара кулоқ олди СБларга лиофилланган панкреатик ширанинг, рух-инсулин суспензияси, А Витамин ва наъматак ёғи киритилгандан сўнг қайд этилади [56, 51-53 Б.].

Сиалозли касалларда ташхис қилинадиган умумий соматик касалликлар кўп ҳолларда паренхиматоз органларга, жумладан СБга ҳам таъсир кўрсатади, токсик таъсир уларнинг гемодинамикасининг бузилишига олиб келади, натижада орган микроциркуляциясининг бузилиши содир бўлади. Курсатилган жараёнлар реактив-дистрофик бузилишларнинг моҳиятини белгилаб, фиброз ва склеротик жараёнларнинг ривожланиши ва ксеростомияга олиб келади [198, 357-436 p.].

Бу далилни инобатга олиб, сиалозли беморларга инфузион терапияни реополиглюкинни қўллаган ҳолда ўтказиш лозим. Бунда реополиглюкиннинг эритмасини СБ соҳасига ташқи блокадалар (50 мл) сифатида вена ичига 400 мл физиологик эритма ва глюконат кальцийнинг эритмасини қуйиш билан уйғунликда (400 мл), шунингдек без соҳасига дезоксирибонуклеазани электрофорез қилган ҳолда қўллаш мумкин [186, 128-133 p.].

Физиодаволаш сиалозли касалларда кенг қўлланилади [53, 50-53 Б.], касалликнинг 5 йилдан кўп давом этмаган ҳолатида СБ соҳасининг ултратовуш терапияси тавсияэтилади.

Мақбул самара СБ соҳасига натрий хлориднинг 0,5% ли эритмасига 1% ли лизоцим эритмаси билан электрофорези ёки 1% ли аскорбин кислотаси эритмаси билан электрофорезини ўтказганда кузатилади. Дори воситаларининг электрофорез орқали кулоқ олди чиқарув йўли орқали без

ичига киритилишининг қўлланилиши уларнинг кириб бориш тезлигини 3 мартага оширади [189, 13-15 р.].

Лазеротерапия СБ да регионар қон айланишини кучайтириб, ремиссиянинг даврларини сезиларли даражада узайтиради. Чиқарув йўли ичидаги лазер нурланишининг қўлланилиши янада кучли даволаш самарасини беради ва сиалозда оғиз бўшлиғининг камайишига кўмаклашади [138, 21 б.].

СБ соҳасига ўзгарувчан магнит майдоннинг қўлланилиши ижобий натижаларни беради [151, 20 б.]. Аксонотерапия кулоқ олди СБ лари соҳасининг фаол нуқталарини электростимуляцияси сиалозли касалларни даволашда самаралидир.

Касалланган СБ (даволаш курси 10 процедурадан иборат) соҳасига гелий-неонли лазер билан таъсир кўрсатиш сўлакнинг ёпишқоқлиги ва рН даражасини меъёрлаштириш, шунингдек киска муддатларда дистрофия жараёнини тўхтатишга имкон беради. Айни бир вақтда касалларда умумий ҳолатнинг яхшиланиши уйқунинг меъёрлашуви ва оғриқ синдромининг йўқолиши қайд этилади [65, 41-43 Б.].

Гирудотерапия яллиғланишга қарши, иммунорегуляторлик, гипосенсибилловчи, шишга қарши, тромболитик, оғриқсизлантирувчи, гипотензив, антисклеротик таъсирни кўрсатади ва бошқа бир неча ижобий хусусиятларга эга. Мамлакатимизда чиққан ва хорижий адабиётлар таҳлилига кўра унинг юкори самарадор таъсири сиалозлар билан оғриган беморларда аниқланган [72, 83 Б.].

Сиалозлар билан оғриган касалларни даволашда магний сульфат, Мезим-форте, Продигиозан, лимон кислотаси, у-глобулинлар, поливитаминлар, гемотрансфузияни ўз ичига олувчи патогенетик терапия комплекси қўлланилади [112, 21-25 Б.]. Даволаш метаболитларни элиминация ёки тўқима детритининг фосфолипид-кальцийли компонентларини реутилизация қилишга, хужайра мембраналари, мембраноре-парацациянинг резистентлигини тиклашга қаратилиши лозим.

Сиалозлар билан оғриган касалларнинг терапияси касалликнинг аутоиммун характери билан боғлиқ ўз хусусиятларига эга. Даволаш мажмуасига кортикостероидли препаратлар ва цитостатикларнинг киритилиши энг кўп самарани беради. Бироқ, преднизолоннинг қўлланилиши эҳтиётлик билан олиб борилиши керак, чунки кортикостероидлар цитомегаловирусли инфекцияни фаоллаштиришга қодир бўлиб, у одатда мазкур патологиянинг ривожланишида этиологик момент деб ҳисобланади [63, 17 б.; 71, 88 Б.].

Сиалозлар билан оғриган касалларни даволашда ксеростомиянинг камайишига кўмаклашадиган аурикуляр игнали рефлексотерапия, кичик СБнинг вибро-, гидромассажи, мануал рефлексотерапия тайинланади [180, 15 р.].

СБ нинг рентгенотерапияси касалликнинг рецидивлашуви туфайли кам самаралидир. Энг яхши (қисқа муддатли) натижалар безларнинг лимфоэпителиал шикастланиши ҳолатида нурланишида кузатилади. Нурланишнинг кичик дозалари қўлланилади (жами 5 дан 10 Гр/с гача). Услубнинг қўлланилиши барча СБ нинг фаолият кўрсатишининг тўхташи туфайли, шунингдек рентгенотерапиядан сўнг йўналтирилган радиоген ўсимталарнинг ривожланиши туфайли чекланган [160, 248-254 Б.].

Турли сиалоз шакллариининг консерватив даволанишида ҳозирги босқичда эришилган муваффақиятларга қарамасдан, тўлиқ даволаниб бўлинмайди ва рецидивлар содир бўлиши мумкин, баъзи ҳолларда (айниқса кеч босқичларда) жарроҳлик услубларига: кулоқ олди СБ нинг симпатик денервацияси, СБ нинг олиб ташланиши ёки кулоқ олди чиқарув йўлининг кулоқ чакка нервнинг денервацияси билан қайта бойлашга мурожаат қилинади. Бироқ шуни алоҳида қайд этиш лозимки, кулоқ олди СБ даги кўплаб оператив аралашувлар асоратларнинг ривожланиши билан боғлиқ (мимик мускулларнинг парези, сўлак оқма йўллариининг пайдо бўлиши) бўлиб, узок муддатли операциядан кейинги коррекцияларни талаб қилади [51, 38 б.].

СБ касалликлари билан оғриган беморларни реабилитация қилиш (тиббий, ижтимоий, профессионал) 4 даврни ўз ичига олиши лозим: кўрик, ташхиснинг қўйилиши, касаллик кунлари, босқичларга кўра даволашнинг ўтказилиши, кейинчалик назорат ва даволаш [68, 54-55 Б.].

Сиалозлар билан оғриган касалларни даволашда унинг профилактик йўналтирилганлиги муҳимдир. Биринчи планга поликлиника ва стационар шифокорлари ва тармоқ мутахассислари ўртасидаги ўзаро ҳамкорлик чиқади. СБ касалликларини ташхислаш ва даволашнинг мураккаблиги бундай касалларнинг диспансеризациясини тақозо қилади.

Шундай қилиб, сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари этиопатогенетик жихатлари, даволаш бўйича хорижий ва ватандош тадқиқотчиларнинг охириги 10-15 йил давомида ўтказган илмий иш натижалари эълон қилинган илмий манбаларнинг чуқур таҳлили шуни кўрсатдики, ушбу мавзу бўйича етарлича ишлар қилинган бўлиб, сўлар безлари реактив-дистрофик касалликлари тарқалганлиги, учраш частотаси, ташхислашнинг клиник, клиник-инструментал усуллари, даволаш ва профилактикасига доир маълумотлар келтирилган, касалликнинг якуни истиқболини белгиловчи мезонлар яратилганлиги баён этилган. Аммо, шунга қарамасдан ушбу касалликлар дифференциал диагностикаси, даволашининг оптимал вариантларини ўз ичига олган янгича ёндашиш ишлаб чиқилмаган, шуларни ҳисобга олган ҳолда ушбу тадқиқотларни давом эттириш ўз долзарблиги ва заруратини йўқотгани йўқ.

СЎЛАК БЕЗЛАРИНИНГ РЕАКТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ЎРГАНИШ БЎЙИЧА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ ВА МАТЕРИАЛИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Кўриқдан ўтказилган касаллар ва клиник тадқиқотларнинг умумий тавсифи

Илмий тадқиқотнинг объекти сифатида 162 нафар СБ реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморлар гуруҳи хизмат қилди. Касалларнинг ёши 18 дан 75 гача, эркаклар 68, аёллар 94 нафарни ташкил этди. Тадқиқотда И.Ф.Ромачева, В.В.Афанасьеваларнинг (2012) клиник таснифидан фойдаланилди. Барча беморларнинг кўриги ва даволаниши Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг юз-жағ бўлими базасида 2012 йилдан 2021 йилгача олиб борилди.

Барча 162 нафар кузатувга олинган касаллардан стационар даволашда 98 (93,3%) киши бўлишган, 27 (6,7%) киши эса амбулатор даволанишган. Булардан юз-жағ жарроҳлиги бўлимида даволанган 28 (11,4%) нафар беморлар кундузги стационарда даволанишган. Барча касаллар икки гуруҳга бўлинган, асосий (комплекс даволаш) ($n=77$) ва назорат (анъанавий даволаш) ($n=85$) (2.1-жадвал).

2.1-жадвал

Касалларнинг ёш ва жинсига кўра тақсимланиши

Ёши	Таққослаш гуруҳи, $n=77$				Асосий гуруҳ, $n=85$			
	Эркаклар		Аёллар		Эркаклар		Аёллар	
	М	%	М	%	М	%	М	М±m,%
20 ёшгача	7	9,09±3,28	5	6,49±4,36	5	5,95±2,58	5	5,95±2,58
20-40 ёш	7	9,09±3,28	8	10,39±5,39	14	16,67±4,07	8	9,52±3,20
40-60 ёш	12	15,58±4,13	19	24,68±7,62	22	26,19±4,80	13	15,48±3,95
60 ёш ва катта	6	7,79±3,05	13	16,88±6,62	15	17,86±4,18	3	3,57±2,02

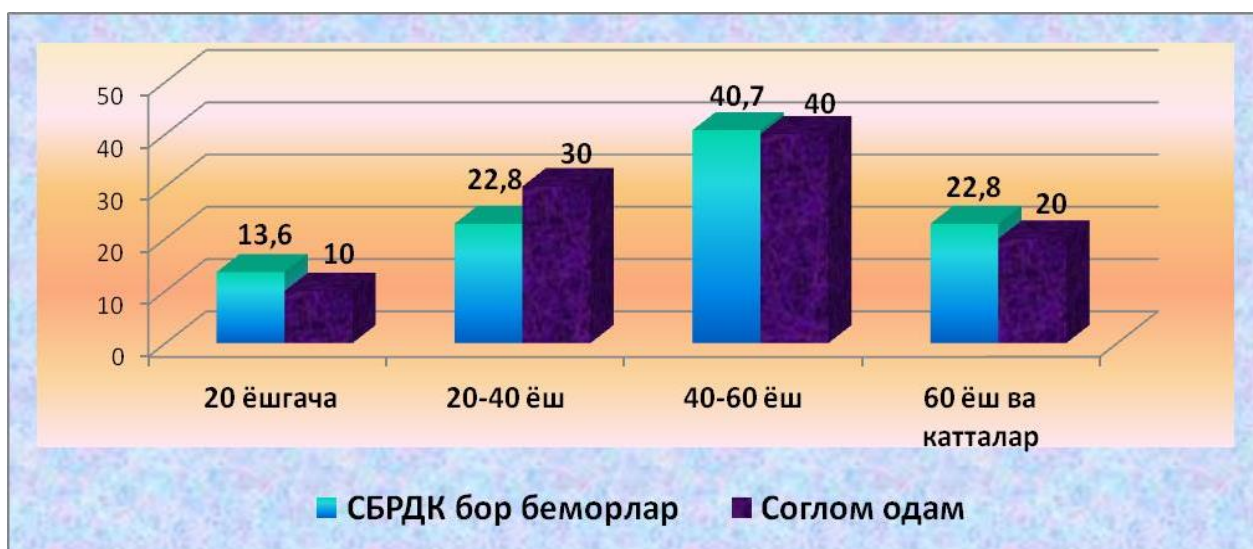
Жами	32	41,56±5,62	45	58,44±5,62	56	66,67±5,14	29	34,52±5,19
------	----	------------	----	------------	----	------------	----	------------

Ташхис СБ тадқиқотининг клиник-лаборатория ва хусусий усуллари маълумотлари асосида тасдиқланди. Барча беморларга сиалогграфия ва обзор рентгенография ўтказилди.

2.1-жадвалдаги маълумотларга қараганда кўриқдан ўтаётган беморларда жинс бўйича ишончли маълумот йук (Хи-квадрат = 1,210; $p = 0,271$), ёш бўйича ишончли фарқ мавжуд (Хи-квадрат = 25,111; $p = 0,000$).

2.1-расмдан маълум бўлдики, 20 ёшгача бўлган СБ РДКлари бўлган беморлар сони 13,6%, соғлом кишилар сони 10%; 20 дан 40 ёшгача бўлган касаллар 22,8%, соғлом кишилар 30% ни; 40 дан 60 гача бўлган кишиларда касаллар 40,7% ни, соғлом кишилар 40% ни; 60 ва ундан катта кишилар орасида касаллар 22,8%, соғломлар эса 20% ни ташкил қилди.

Яъни, ёш градациясига кўра асосий гуруҳнинг касаллари сони ва соғлом кишиларнинг сони деярли ўхшаш, чунки уларнинг фарқи ишончли эмас ($P > 0,05$).



2.1-расм. Сўлак безлари яллиғланиш-дистрофик касалликлари билан оғриган касаллар ва соғломларнинг ёш ва жинсига кўра тақсимланиши (СБРДК - сўлак безлари реактив дистрофик касалликлари).

Демак, ҳар иккала гуруҳда касалларда кузатиладиган йўлдош касалликлар компенсация босқичида бўлиб, бу асосан ошқозон-ичак йўли,

қон-томир тизими, нафас олиш органлари ва неврологик касалликлар қайд этилган.

Анамнестик маълумотлар шуни кўрсатдики, баъзи беморлар (36%) клиникага тушгунга қадар тиббий ёрдамга мурожаат қилишмаган ва ўз хоҳишларига кўра дозаланмаган иссиқлик муолажаларидан фойдаланишган (грелкалар, компресслар ва ҳ.к.), шунингдек пала-партиш антибиотиклар ва сульфаниламидларни қабул қилишган.

Касалларнинг кўпчилиги (64%) поликлиникага мурожаат қилишиб у ерда уларга антибактериал ва яллиғланишга қарши терапия тайинланган. Бироқ оғиз бўшлиғи қуруқлигининг ўсиши касалхонанинг юз-жағ жарроҳлиги бўлимига етказишга сабаб бўлди.

Касалларнинг ёши, жинси, йўлдош патологияларининг борлиги, клиник шакли ва касалликнинг оғирлигига кўра бир хил бўлди ($p < 0,05$). Клиник ва лаборатория маълумотларининг қайд этилиши ва кўриб чиқилиши учун биз томонда ишлаб чиқилган махсус тиббий карта қўлланилди.

Комплекс даволашга касалликнинг клиникаси ва лаборатория курсаткичларига мувофиқ яллиғланишга қарши, десенсибиловчи, психотроп, умумий мустахкамловчи терапия, ДЖМ, даволаш массажи ва ферментотерапия киритилган. Бундан ташқари микроциркуляциянинг яхшиланиши учун физиотерапевтик даволаш, аутоген тромбоцитар плазманинг чиқарув йўли ичига киритилиши ва клексан препаратининг маҳаллий инъекциялари ўтказилди.

Таққослаш гуруҳи касалларининг терапиясида анъанавий услублар, антибиотикларнинг мускул ичига киритилиши қўлланилди.

§2.2 Касалларни кўриқдан ўтказишнинг усуллари

Ташхиснинг анисланиши учун барча касалларга тадқиқотнинг умумий ва хусусий услублари ўтказилди (Щипский А.В., Афанасьев В.В., 2001). Тадқиқотнинг умумий методлари барча беморларда ўтказилган: сўров, кўрик, палпация, қон ва сийдикни текширишни қамраб олди. Касалларни кўриқдан ўтказишда шикоятларнинг характери аниқланди ва анамнез батафсил

тўпланди. Шикоятларни аниқлашда: оғриқларнинг характери, уларнинг локализацияси, овқатланиш билан боғлиқлиги, иррадиациянинг борлиги ёки йўқлиги белгиланди. Беморларни кўриқдан ўтказишда сўлак безлари соҳасида шиш ва инфильтратнинг борлигига, зарарланган сулак беи соҳасида тери қопламасининг рангига, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг ҳолатига, сўлак безлари чиқарув йўлларида ажраладиган секрециянинг характери ва миқдорига эътибор берилди. Пальпация ёрдамида сўлак безларида касалланишнинг борлиги ёки йўқлиги, уларнинг консистенцияси ва ўлчамлари аниқланди. Касалларда дистрофик реакциянинг кечишини назорат қилиш учун қоннинг умумий клиник таҳлили амалга оширилди. Лейкограмманинг қоннинг бошқа кўрсаткичларини инобатга олган ҳолдаги таҳлили клиник кўриқнинг қийматли услуби ҳисобланиб касалликнинг ташхисини қўйишда ва уни прогнозини белгилашда кўмаклашади.

Кузатувдаги касалларда даволанишгача ва ўтказилган комплекс терапиясидан сўнг қон зардобда оксилларнинг умумий сони ва оксил фракциялари қоғозда электрофорез услуби орқали аниқланди (альбуминлар, глобулиннинг у-фракцияси).

Шунингдек, инфекцион жараённинг кечишини назорат қилиш мақсадида қоннинг зардобда С-реактив оксилнинг (СРО) таркибини махсус антизардоб билан капилярлардаги преципитациясининг реакциясини аниқлашди. СРО концентрациясининг зардобда 3 мг/л дан ошиши ижобий реакция ҳисобланади. СРО концентрациясининг реактив-дистрофик ҳолатларда сезиларли – ўнлаб, юзлаб даражада ортиб бориши, шу билан бирга СРО даражасининг ўзгариши ва оғирлиги, клиник намоён бўлишининг динамикаси билан тўғридан-тўғри алоқалари туфайли СРО бактериял ва вирусли инфекцияларни даволашнинг самарадорлигининг мониторинги ва назоратининг дистрофия ва некрознинг клиник-лабораториясининг кенг тарқалган энг махсус ва сезилувчан кўрсаткичидир. (Олефиренко Г.А., Чиликина Г.В., Шевченко О.П., 1999).

Барча потенциал иштирокчилар ва стоматолог-врачларга анкетадан ўтиш таклиф қилиниб, унинг давомида киритишнинг мос мезонларига тўғри келган кўриқдан ўтганлар, тадқиқотда иштирок этишидан хабари бўлган ҳолда иштирок учун розилик расмийлаштириб, бирламчи ахборот йиғилган ва гуруҳлар бўйича рандомизация қилишнинг натижалари эълон қилинган тадқиқотнинг кейинги босқичига таклиф этилдилар.

130 стоматолог-врачлар сўровномадан ўтказилди, улар орасида асосан стоматолог-терапевтлар бўлишган. Анкета 12 та саволдан иборат сўровнома бўлиб у стоматолог врачларнинг СБ касалликлари муаммоси, ташхис услублари ва оғиз бўшлиғини намлантирувчи ва СБ касалликларининг намоён бўлишини осонлаштирувчи воситалар ҳақидаги билимларининг даражасини аниқлашга имкон беради.

Оғиз бўшлиғи органлари тўқималарининг ҳолатини текшириш ва олинган маълумотларнинг регистратсияси учун ЖССТ экспертлари томонидан ишлаб чиқилган методика қўлланилиб олинган барча натижалар “Катталарда стоматологик статусни баҳолаш картаси” га киритилди (2013). Картанинг мамлакатимиздаги варианты СамМИнинг “2 сонли стоматология” кафедрасида т.ф.д Т.Н. Зоиров томонидан қайта кўриб чиқилган ва тайёрланган. Стоматологик статусни ўрганиш мақсадида клиник ва клиник-лаборатория кўриги амалга оширилди. Стоматолог-врачлардан ташқари тадқиқотчилар гуруҳига касалларнинг умумий соматик статусининг ўрганилишини амалга оширган кардиологлар ва невропатологлар киришган.

Стоматологик кўрик текширувнинг махсус ишлаб чиқилган картаси асосида стоматологик ўриндикда сунъий ёритиш шароитида ва касалларни кўриқдан ўтказиш учун стандарт стоматологик жиҳозлар ёрдамида амалга оширилди.

Клиник текширувда беморларнинг шикоятини (милкларнинг қонаши мавжудлигига, милк қирраларининг ёрилганлигига, оғиздан ёқимсиз ҳид келишига, тиш карашлари, патологик таъсирнинг ва тишнинг температура ва кимёвий қўзғатувчиларга юқори сезувчанлигига, овқат қабул қилганда

оғриққа), касалликнинг муддати ва унинг ривожланиш сабабини (биринчи кўринишларнинг пайдо бўлиши, касалликнинг характери, касалликнинг рецидивлари, қайталанишнинг частотаси ва ремиссиянинг давомийлиги, даволаш олдин ҳам ўтказилганми ва натижалари қандай бўлган), касбий зарарлар, кечирилган ва йўлдош касалликлар (тизимли касалликларининг СОПР касалликлари билан боғлиқлигини ўрнатишган), ёш, ирсият, зарарли одатларнинг борлиги(чекиш, предметларни тишлаш ва хкз), беморнинг гигиеник малакаларини аниқлашди.

Оғиз бўшлиғининг текшируви ўзига: оғиз бўшлиғи даҳлизисининг чуқурлигини ўлчаш, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг ҳолати (ранг, консистенция, ингичкалашганлик, қонаш, тагидаги тўқималар билан ёпишиб қолганлик, шиш, афт ва яраларнинг мавжудлиги, тилда қараш, тил сўргичларининг десквамацияси), тортмаларнинг, травматик окклюзиянинг борлиги, тишловнинг ҳолати, тиш формуласи, тишнинг каттик тўқималарининг ҳолати, кариоз бўшлиқларнинг мавжудлиги, пломба ва протезлар ўрнатилишининг сифатини қамрайди.

Грин Ж.С., Вермиллион Ж.Р. (1964) томонидан таклиф этилган оғиз бўшлиғининг соддалаштирилган гигиенаси индекси (ОHI-S) ўзида қўш индексни намоён қилади, яъни икки компонентдан иборат: биринчи компонент – тиш қарагининг индекси (ТКИ), иккинчи компонент – тиш тошининг индекси ТТИ). Индексни белгилаш учун лунж 16 ва 26 юзасини, лабнинг 11 ва 31 юзасини, тил 36 ва 46 тишлар юзасини тадқиқ этиб, зонднинг охирини кесувчи қиррадан милкка томон ҳаракатлантиришади. Тиш қарагининг йўқлиги **0**, тиш қараши тиш юзасининг 1/3игача бўлса **-1** сифатида, тиш қараши 1/3дан 2/3 гача булса **-2**, тиш қараши эмал юзасининг 2/3 қисмини қоплаб олиши **-3** сифатида белгиланади. Сунгра тишнинг қараши худди шу тамойил асосида белгиланади. Гигиена индекслари қийматининг талқини 2.2-жадвалда келтирилган.

Меъёрда ОHI-S 1,0 дан ошмайди. Индекснинг катта қийматлари оғиз бўшлиғининг ёмон гигиеник ҳолатидан далолат беради.

Тадқиқотнинг хусусий услублари якуний ташхисни ўрнатиш учун қўлланилди. Касаллар келиб тушган пайтда чиқарув йўлиларни метал зондлар орқали зондлаш, пастки жағ соҳасининг тўғри ва ёнбош проекцияда обзорли рентгенографияси, пастки жағ чиқарув йўлиси остида конкрементнинг локализациясида – оғиз бўшлиғининг оғиз ичи рентгенографияси амалга оширилди.

2.2-жадвал

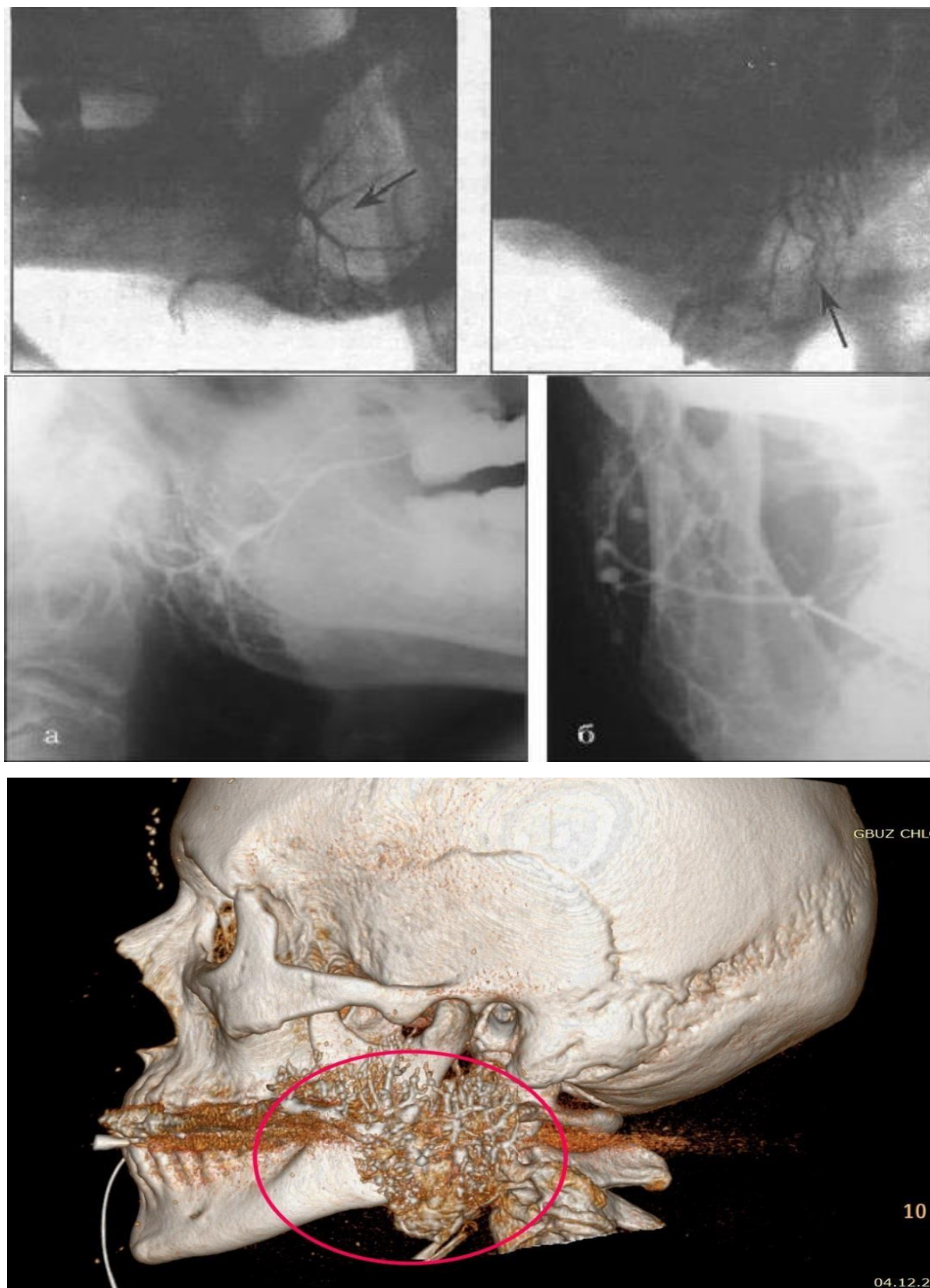
Гигиена индекслари қийматининг талкини

Гигиена индекслари қийматлари	Гигиена индексларини	Оғиз бўшлиғи гигиенасини баҳолаш
0-0,6	Паст	Яхши
0,7-1,6	Ўртача	Қониқарли
1,7-2,5	Юқори	Қониқарсиз
>2,6	Жуда юқори	Ёмон
		Жуда ёмон

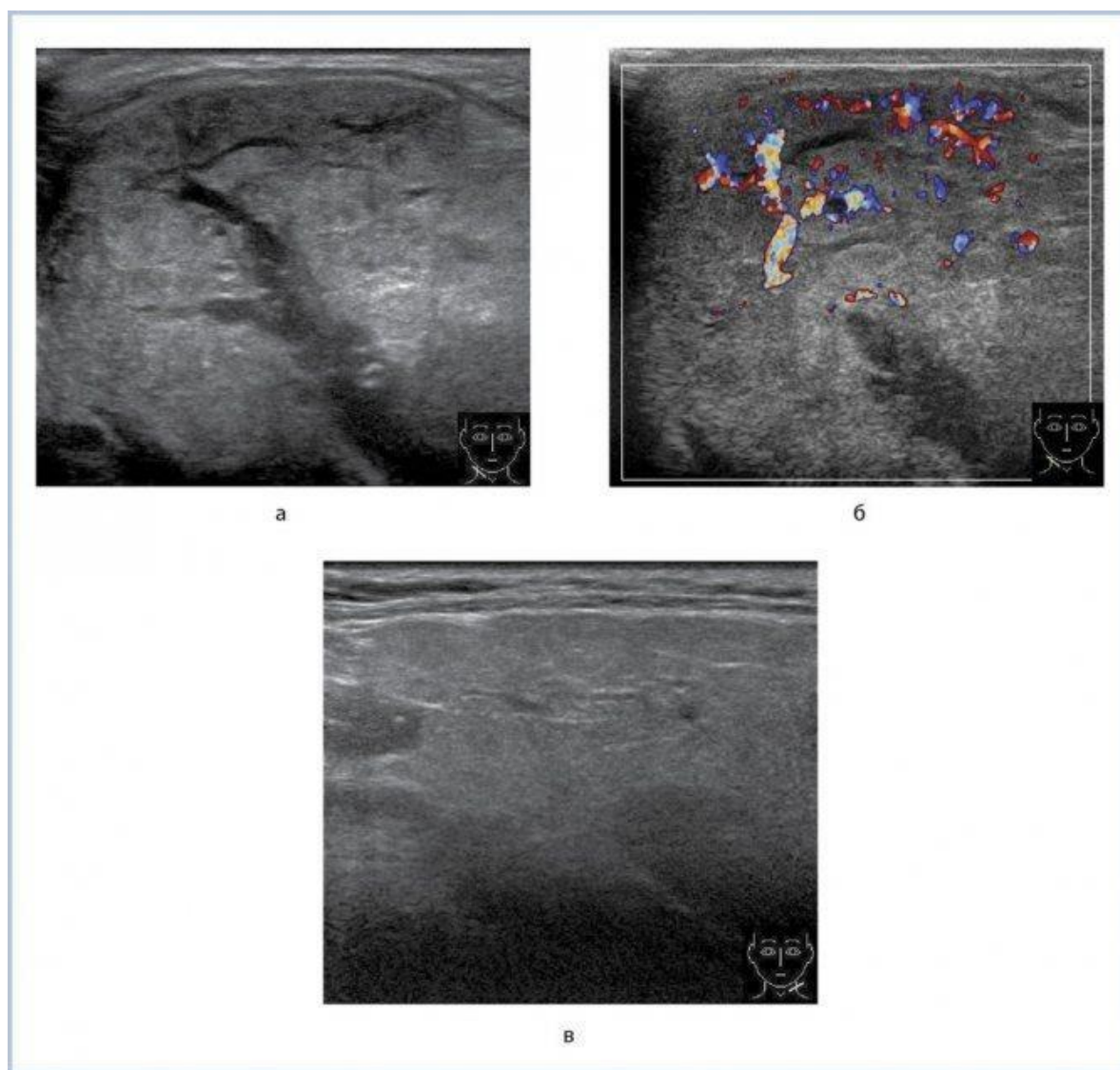
Сиалозларга гумон қилинган барча беморларга сиалография (Расм. 2.2.) умум қабул қилинган методика асосида сувда эрийдиган рентгеноконтрастли моддаларни қўллаган ҳолда ўтказилди: (60% и 76% ли урографин ва верографин эритмалари) (Щипский А.В., Афанасьев В.В., 2001). Шунингдек, беморларга линияли 5-7 МЕц датчик ултратовуш ташхиси аппарати воситасида сиалосонография ўтказилди (2.2- ва 2.3-расм).

Сўлак безларининг чиқарув йўллари зондлаш метал зонд воситасида ўтказилди. Сўлак ажралишининг тезлигини қуйидаги методика асосида аниқланди: аралаш сўлак стимуляциясиз 10 минут давомида кимёвий пробиркага тупуриш орқали тўпланди, пробиркага тўпланган сўлакнинг ҳажми ўлчанди. Сўлакни касалларни даволашнинг бошланишидан олдин эрталаб овқатланишдан 1,5-2 соат сўнг ва даволашнинг бошланишидан 3 кун сўнг йиғишди. Олинган сўлак ҳажмини 10 га бўлишди ва сўлак ажралишининг мл/мин. даги тезлигини аниқлашди. Одатда ўртача сўлак

ажралиши тезлиги 0,24 мл/минни ташкил этади. (Пожарицкая М.М. с соавт., 1992; Комарова Л.Г., Алексеева О.П., 1994).



2.2-расм. Сўлак безлари касалликлари билан огриган беморлар синалографияси



2.3-расм. Сўлак безлари касалликлари билан оғриган беморлар УТТ натижаси.

Сўлакнинг ёпишқоқлигини А.В. Шумский (1998) методикаси орқали соғлом кишилар гуруҳи ва кузатув гуруҳида аниқлашди. Кўрикдан ўтаётган беморда кўз пипеткаси орқали оғиз бўшлиғининг тубидан 3-4 томчи сўлак олинди. Сўнгра сўлакнинг 1 томчисини фильтрловчи қоғозга 1 см баландликда суртишди. Бир минут давомида унинг қоғоз бўйлаб айлана шаклда оқиб кетишига имкон беришди. Бир минут ўтгандан сўнг доғнинг радиуси аниқланди. Ёпишқоқлик $(V)V-A+B*R$ формула бўйича аниқланиб, бунда А - 0,59, В - 0,97, R - айлананинг радиусидир.

§2.3 Тадқиқотнинг биокимёвий услублари

Барча кўрикдан ўтганларда Горяев камерасида капилляр қони тромбоцитларнинг сони саналди. Тромбоцитларнинг томир ичидаги фаоллиги (ТТИФ) визуал равишда Шитикованинг фазали контраст микроскопи орқали аниқланган.

Қоннинг олинishi эрталабки соатларда, оч қоринга, тинч ҳолатда олинган. Бир қўл тирсагининг веналаридан узиоқар ҳолатда ЭДТАли вакуум пробиркага қонни олишди. Қон олингандан сўнг пробиркани музга қўйиб лабораторияга олиб келишган. Қонни 40°C ҳароратда 10 минут давомида минутига 1000 оборотли тезликда BeckmancoulterAllegria X-30R компаниясининг центрифугасидан утказишди. Таҳлилни ўтказгунча намуналар -20°C ҳароратда сақланган. 49 га иммунофермент таҳлили ЭТ-1нинг миқдорий даражасини аниқлаш Biomedical ENDOTELIN (1-21) ЗАО «БиоХимМак» тест тизими ёрдамида амалга оширилган. Бундан ташқари, Ш антитромбин фаоллиги фотометрик услуб, тромбоцитларнинг агрегацияси 1989 йилда А.С.Шитиков томонидан таклиф қилинган услуб (1989), инсон томирлари деворчалари эндотелийнинг фибринолитик фаоллиги орқали аниқланган (Балуда В.П. ва ҳаммуал., 1992).

Лактоферриннинг сулакдаги таркиби Н.Храмова ва Г.Абелев томонидан таклиф қилинган ИФА услуби орқали аниқланган (2009).

ИЛ-8 нинг концентрациясини, шунингдек ИФАни «Вектор-Бест» (Россия) фирмасининг жиҳозларини қўллаган ҳолда аниқлашган.

Қон зардобининг гликозаминогликанлари фракцион таркибини аниқлаш В.П.Боданский усулига кўра – ризохин билан қамал қилиш реакцияси орқали аниқлашди [7].

Оғиз суяқлигининг гликопротеинларининг жами концентрациясини аниқлаш Романенко Е.Г. ва ҳаммуал. [6] услуби орқали амалга оширилди. Оғиз суяқлигининг гликопротеинларида фукозанинг таркиби Dishe и Shettles реакцияси орқали аниқланди (Dische Z., 1948). Гексозаминларнинг концентрацияси Elson и Morgan услуби орқали аниқланди (Elson L., Morgan W., 1933). Сиал кислотанинг концентрацияси 2-тиобарбитурат кислотаси орқали аниқланди (L.Warren, 1959). Оғиз суяқлигида умумий оксил миқдорини аниқлаш Lowry О.Н. услубига асосан амалга оширилди (1951). Натижаларни оғиз суяқлигининг 1 мл ҳажмига гидролизда синамаларни эритишни инобатга олиб қайта ҳисоблашди.

§2.4 Даволаш методларининг тавсифи

Барча беморлар ўтказиладиган даволашга боғлиқ равишда икки гуруҳга бўлинди.

Биринчи гуруҳга 77 киши киритилди (32 эркак ва 45 хотин-қиз). Биринчи анъанавий гуруҳнинг барча касалларига умумий соматик патологияни даволаш билан бир қаторда, сўлак ажралишининг оширилиши ва сўлак безларининг шишини камайтишига қаратилган умум қабул қилинган даволаш-профилактика тадбирлари ўтказилди. Касалларга десенсибиловчи (супрастин, димедрол) ва умумий мустаҳкамловчи даволаш тайинланди. Маҳаллий даволаш сифатида антисептикнинг (декасан эритмаси) безнинг чиқувчи чиқарув йўлиси ичига киритилганидан сўнг сўлак безидан унинг чиқувчи чиқарув йўлилари бўйлаб массаж қилиш орқали чиқарилган 2 мл фермент киритилди (трипсин, химотрипсин). Мазкур муолажанинг 3-4 марталик такрорланишидан сўнг безнинг ичига такроран 2 мл фермент юборилди ва массаж қилмасдан, безга 20%-30 %ли димексид эритмаси билан компресс қўйилди.

2-асосий гуруҳ касалларига (n=85) комплекс даволаш амалга оширилди. Бунда умумий даволаш билан бирга, сўлак безларининг чиқиш чиқарув йўллари антисептик (декасан эритмаси) билан маҳаллий инстилляция қилгандан сўнг, чиқарув йўли ичига сўлак безларидан унинг чиқиш чиқарув йўллари массаж орқали чиқарилган 2 млгача аутоплазма киритилди. Мазкур муолажанинг 3-4 марта такрорланишидан сўнг без ичига такроран 2 мл аутоплазма киритилади ва безни массаж қилмасдан, унинг соҳасига 20%-30% ли диметилсулфоксид (ДМСО) эритмаси билан аппликацияни компресслар сифатида қўйишди. Димексид тери орқали дори воситаларини, уларнинг таъсирини кучайтирган ҳолда ташишга қодир бўлиб, фибробластларнинг пролиферациясини тўхтади, патологик ўзгарган лимфоцитларга цитотоксик таъсир кўрсатади ва тўқималарда микроциркуляцияни яхшилади, аналгезловчи, яллиғланишга қарши ва бактерицид таъсирларган эга. Шундан сўнг без соҳасига тери остига 0,4 мл клексан юборилди. Медикаментоз терапияга қўшимча тарзда ДЖТ (2.4-жадвал) машқлари ва даволаш массажи (2.5-жадвал), тайинланиб, улар 10-14 кун давомида ҳар куни қилинди. Асосий гуруҳнинг ферментотерапияси учун таркибида ўсимлик (бромексин 45 мг, папаин 60 мг) ва ҳайвондан (панкреатин 100 мг, химотрипсин 1 мг, трипсин 24 мг) олинган моддалари ва 50 г рутин бўлган Вобэнзим препарати қўлланилди. Касаллар овқатланишгача 40 минут қолганда ўн кун давомида кунига 1 марта 3 тадан рутин таблеткаси қабул қилишди. Вобэнзимнинг бундай катта дозасининг тайинланиши унинг ичакларда паст абсорбцияси билан изоҳланади.

Антиоксидант сифатида ҳужайраларнинг пролиферацияси, тўқималарнинг метаболизми жараёнларида иштирок этиш, эритроцитларнинг гемолизи олдини олиш мақсадида касалларга 10 кун давомида қабул қилиш учун кунига 2 капсуладан Витамин Е (альфа-токоферолацетат) 400 мг тайинланган. Патологик симптомларнинг пайдо бўлишини стрессининг борлиги билан алоқадор деб топилган кишиларга суткалар давомида глицинни тил тагига ташлаган ҳолда 3 марта қабул қилиш тайинланди.

**Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси ҳолатида
тавсия қилинадиган ДЖМ машқлари**

Машқлар	Машкнинг таърифланиши	давомийлиги
Чайнаш мускуллари гуруҳи учун	1. Туташ жағларнинг дастлабки ҳолатидан оғизни очиш ва ёпиш 2. Кесувчи тишлар бириккан ҳолатида очиш ва ёпиш 3. Пастки жағнинг олдинга ҳаракатланиши 4. Жағларнинг ёнлама ҳаракатлари 5. Пастки жағнинг олдинга қараб ҳаракатланиши баробарида оғизнинг очилиши. 6. Пастки жағнинг олдинга бориши. 7. Мимика мускулларининг ҳаракатланиши билан пастки жағнинг айланма ҳаракатланиши.	Ҳар бир машқни 2 минут давомида қилиш тавсия этилади.
Мимика мускуллари гуруҳи учун	1. Лабларнинг трубкасимон йиғилиши 2. Юқор лабни пастга тортиш. 3. Пастги лабнинг юқорига кўтариш. (юқори лабни ушлаш). 4. Оғиз тешигини гоҳ ўнг томонга гоҳ чап томонга максимал ҳаракатлантириш. 5. Лабларнинг айланма ҳаракатлари. 6. Ёноқ соҳасининг мускулларини кўтарган ҳолда кўзларни қисиш. Ёноқ соҳасининг мускулларини кўтарган ҳолда кўзларни галма-гал қисиш 7. Ёноқ соҳасининг мускулларини кўтарган ҳолда чап ва ўнг кўзларни галма-гал қисиш.	Ҳар бир машқни 3 минут давомида қилиш тавсия этилади.

**Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси бўлган
беморларга тавсия қилинадиган даволаш массажининг комплекс қлари**

Муолажа	Муолажанинг таърифи
1	«Ғоз панжаси». Енгил босувчи, пайпасловчи ҳаракатлар 2-5 бармоқ билан қилинади. Ҳаракат ияк соҳасидан массаж чизиқларига мос равишда бошланади. Умумий йўналиш – юқорига пешана томонга. Ҳар бир чизиқ бўйича 3 мартадан ўтилади.
2	“Ғоз панжаси йўналиши бўйлаб”. Ҳар иккала қўлнинг барча бармоқлари асосида амалга оширилади. Терини ушлаш ҳар иккала қўлнинг катта бармоқлари ҳамда 2-5 бармоқлар доирасида амалга оширилади. 2-5 бармоқлар массаж чизиқлари билан “Ғоз панжаси” ҳисобланиб, ҳаракатланади, катта бармоқ 2-3 бармоқлар даражасида жойлашиб, терини улардан бир бармоқ масофада ушлайди, юмшоқ бироқ сезиларли босим билан терига перпендикуляр ҳаракат қилади. Бу ҳаракат массаж чизиқлари бўйлаб иякдан пешана томонга умумий йўналишда олиб борилади. Кўз ва пешона даражасида у ҳар иккала қўлнинг 2-5 бармоқлари билан “Ғоз панжаси” ҳаракатига ўтади.
3	“Вибрация”. Иккала қўлнинг 2-5 бармоқлари билан терига перпендикуляр шаклда массаж чизиқлари асосида амалга оширилди;
4	“Вибрация- гул”. Жамланган беш бармоқ асосида қуйидаги қисмларда амалга оширилади: бир қўл билан – марказда иякда, иякнинг марказида, юзнинг ҳар бир томонидан бир пайтнинг ўзида иккала қўл билан – чайновчи мускулда, оғизнинг бурчакларида, козелокнинг қаршисида иякда, кўзнинг ташқи бурчакларининг ёнида чаккаларда.

Сиалозлар билан оғриган беморларга физиотерпевтик муолажалар йулдош коморбид патологиянинг борлиги туфайли қарши кўрсатма берилган.

Кўриқдан ўтказилган беморлар гуруҳларига мос парҳез, шунингдек оғиз бўшлигини иссиқ нордон сув билан чайиш тайинлашди. Тадқиқот давомида сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси бор беморлардаги тадқиқот жараёнида сўлакнинг ўрнини босувчилар ишлатилмади. Шунингдек, кекса ёшдаги кишиларнинг сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг клиник кечишининг оғирлигини аниқлашда, шунингдек даволашнинг самарадорлигини биз томондан ишлаб чиқилган методика асосида амалга оширилди.

§2.5 Натижаларнинг статистик қайта ишланиши

Тадқиқотнинг материаллари параметрик ва нопараметрик таҳлил услубларини қўллаган ҳолда статистик таҳлилга тортилди. Тўплаш, тўғрилаш, дастлабки ахборотнинг тизимлаштирилиши ва олинган натижаларнинг визуализацияси Microsoft Office Excel 2010 электрон жадвалларида амалга оширилди. Статистик таҳлил IBM SPSS Statistics v.23 (ишлаб чиқувчи - IBM Corporation) дастурини қўллаган ҳолда амалга оширилди. Номинал маълумотлар мутлоқ қийматлар ва фоиз ҳиссаларини кўрсатган ҳолда таърифланган.

Номинал маълумотларнинг таққосланиши чиқишларнинг амалдаги миқдори ёки ҳар бир тоифага кирадиган танлама сифатининг характеристикаси, ва адолатли нол гипотеза мавжуд бўлган ўрганиладиган гуруҳларда кутиладиган назарий миқдор ўртасидаги фарқларнинг қийматини баҳолашга имкон берадиган χ^2 Пирсон мезони ёрдамида амалга оширилди.

Аввало, алоқадорлик жадвалининг ҳар бир катагида кузатувларнинг кутиладиган миқдори ўзаро боғлиқликнинг йўқлиги ҳақидаги нолинчи гипотезанинг ҳақлилиги шароитида ҳисобланган. Бунинг учун қаторлар ва устунларнинг (маргинал якунлар) суммаси кейинчалик олинган йиғиндининг кузатувлар умумий сонига бўлиниши учун кўпайтирилган.

χ^2 мезоннинг қиймати $(v=r-1) \times (c-1)$ эркин даражалари сони учун критик қийматлари билан таққосланган. Агарда, олинган χ^2 мезони қиймати критикдан ошса, ўрганиладиган хавф омили ва натижа ўртасида мос қиймат даражасида статистик боғлиқлигининг борлиги ҳақида хулоса чиқарилган.

Кутиладиган кузатувларнинг миқдори тўрт катакли жадвалнинг ҳар қандай ячейкасида 5 дан кам бўлганда, фарқларнинг қиймат даражасини баҳолаш учун Фишернинг аниқ мезони қўлланилган.

Фишер аниқ мезонининг олинган $P>0,05$ қиймати статистик қийматли фарқларнинг йўқлиги ҳақида гувоҳлик берди. $P<0,05$ – қиймати эса уларнинг борлигидан далолат берди.

Миқдорий кўрсаткичлар меъёрий тақсимотнинг мувофиқлиги нуқтайи назаридан баҳоланди, бунинг учун Шапиро-Уилк мезони (тадқиқ этилаётганлар 50 дан кўп бўлган ҳолда) ёки Колмогоров-Смирнов мезони (тадқиқ этилаётганлар 50 дан кам бўлган ҳолда), шунингдек ассиметрия ва эксцесснинг кўрсаткичлари қўлланилди.

Меъёрий тақсимланган миқдорий кўрсаткичларнинг таърифлаганда олинган маълумотлар вариацион қаторларга бирлаштирилиб, уларда ўрта арифметик катталикларнинг (m), стандарт оғишлар(σ) ва стандарт хатолар(m), ишонч интервалининг чегараси (ИИ 95%) ҳисоб-китоби қилинган. Стъудент t-мезонининг олинган қийматлари критик қийматлар билан солиштириш йўли орқали баҳоланган. Кўрсаткичларнинг фарқи қийматнинг даражаси $p<0,05$ бўлганда статистик аҳамиятли ҳисобланади.

Маълумотларнинг боғлиқ ўзгарувчанлар учун меъёрий тақсимланганлиги белгилари йўқлиги ҳолатларида мустақил тўпламларни таққослашда Манн-Уитнининг U-мезони қўлланилди. Манн-Уитнининг U-мезонида ҳисобланган кўрсаткичлар қийматнинг берилган критик даражаси билан солиштирилди: агарда ҳисобланган U қиймат критикка тенг ёки ундан кичик бўлса, фарқларнинг статистик аҳамияти тан олинади.

III БОБ. СЎЛАК БЕЗЛАРИ РЕАКТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОЎРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ТАВСИФИ

§3.1 Касалларда даволаш-ташхис тадбирларининг тавсифи

Замонавий геронтостоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири бу сўлак безларининг патологияси ҳисобланади. Аввалгидай сўлак безларининг маълум бир касалликларини даволаш қийинлигича, касаллар учун оғриқлилигича қолиб уларнинг ҳаёт сифатларини ёмонлаштирмоқда. Бу катта ёш гуруҳидаги кишиларга ҳам тегишлидир.

Айни пайтда ҳозиргача кекса ва қари ёшдаги кишилар сўлак безлари касалликларининг таркиби, шунингдек, турли ёш гуруҳларида уларнинг учрашида ёш хусусиятлари бўйича ва стоматологик амбулатория-поликлиника амалиётида ташхисланиши ва даволанишида қўлланиладиган методикалар бўйича аниқлик мавжуд эмасдир.

Мазкур бўлимда Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг юз-жағ жарроҳлиги бўлимига 2012-2021 йиллар давомида шошилиш ва режали тиббий ёрдам сўраб мурожаат қилган стоматологик касаллардан 8256 тасининг амбулатория картасидан ретроспектив таҳлил маълумотлари келтирилган. Касалларнинг ёши 18 дан 75 гача ўзгариб турган.

Бирламчи ҳужжатларни кўриб чиққанда сўлак безларининг патологияси бўйича катта ёшдаги турли ёш гуруҳларининг мурожаат қилишлари баҳоланган, шунингдек ташхис ва даволаш учун татбиқ этилган услубларнинг таҳлилини ўтказилди.

Клиник тадқиқотни амалга оширишда биз томондан сўлак безлари касалликларининг В.Н.Матина (2007) томонидан таклиф этилган таснифидан фойдаланилди. Сўлак безлари касалликларининг мазкур таснифи турли ёш гуруҳларидаги катта кишиларда сўлак безларининг учрайдиган патологиясини мазкур соҳанинг юқори малакали мутахассислари томонидан амалий фаолиятларида қўлланиладиган умумэтироф этилган тасниф

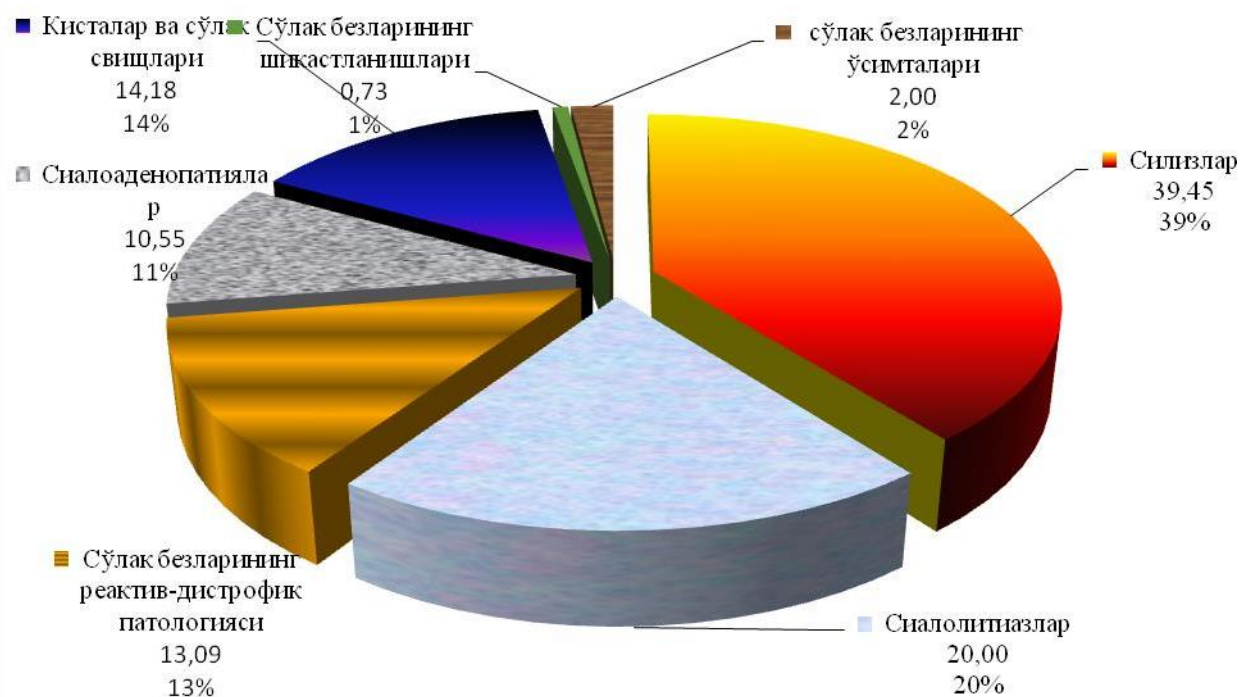
гуруҳларини ва Касалликларнинг халқаро таснифини инobatга олиб батафсил баҳолашга имкон берди (МКБ-10, 2007).

Турли ёшдаги катта кишиларнинг стоматология бўлимлари ва амбулатория-поликлиника муассасаларининг кабинетларига мурожаатининг таҳлили шуни кўрсатдики, ретроспектив маълумотларга кўра юз-жағ соҳасининг мазкур патологияси 2012 йилдан 2021 йилгача 8256 ҳолатда қайд этилди. Мурожаат қилган 8256 кишидан сўлак безларининг касалликлари бўйича амбулатория стоматологик ёрдамига касалларнинг 550 (6,67%) нафари, улардан 214 (38,91%) нафари эркак ва 336 (61,09%) нафари аёллар бўлишган.

Шу нарса аниқландики, сиаладенитлар бўйича 217(39,45%) киши; сиалолитиаз бўйича 110 (20%) киши мурожаат қилишган; СБ нинг реактив-дистрофик патологияси билан 72 (13,1%) киши, турли этиологиядаги сиалоаденопатия туфайли 58 (10,55%) киши мурожаат қилишган (3.1-расм). Кисталар ва сўлак оқма йўллари 78 (14,2%) кишининг поликлиника даволаш-профилактика муассасаларига мурожаат қилишига сабаб бўлди; сўлак безларининг шикастланишлари 4 (0,7%) беморнинг стоматолог-врачга мурожаат қилишига хизмат қилди, ўсимталар эса 11 (2,0%) кишининг стоматолог-врачларга мурожаат қилишига сабаб бўлди.

3.1-расмда амбулатория стоматологик касалларида патологиянинг нозологик шаклини инobatга олган ҳолда сўлак безларининг учраши частотаси тақдим этилган.

Сўлак безларининг патологияси бўлган беморларни стоматологик поликлиникаларда кўриқдан ўтказишда қўлланиладиган ташхис услубларининг таҳлили шуни кўрсатдики, бирламчи тиббиёт ҳужжатлари маълумотларига кўра сўров ва кўрик 100% ҳолатларда олиб борилади. Айни пайтда фақатгина 550 бемордан 485 (88,18%)тасида пальпация амалга оширилган. Стоматологик поликлиникада кўрикнинг махсус услублари орасидан энг кўп обзор рентгенографияси - в 53,45% (n=294) ҳолатларда татбиқ этилган.



3.1-расм. Сўлак безларининг касалликлари бўлган беморларнинг патологиянинг нозологик шаклини инобатга олган ҳолда тақсимланиши

Тадқиқотнинг мазкур шакли асосан СБ нинг яллиғланиш касалликлари билан оғриган, шунингдек сialолитиазга гумон қилинган беморларда олиб борилди. Чиқувчи чиқарув йўлиларининг зондланиши билан сўлак-тош касаллиги билан оғриган беморларни текширишда 4,73% (n=26) ҳолатларда муружаат қилинди. Мазкур услубнинг сезилмайдиган даражадаги частотаси саливалитни итариш (сўлак тоши) имконияти билан изоҳланади. Бир беморда (0,18% ҳолатда) кичик СБ нинг тузилмаси биопсияси амалга оширилди. 1,09% (n=6) ҳолатда СБ нинг реактив-дистрофик патологиясида сialометрия амалга оширилди.

11,82% (n=65) ҳолатда беморлар СБ нинг сонографиясига юборилди, 0,73% (n=4) ҳолатларда компьютер-томографик текширувига ва 0,36% (n=2) ҳолатда магнит-резонанс томографиясига йўналтирилди. Ташхиснинг мазкур шаклларига юборилган беморларда кулоқ олди ва жағости СБ нинг янги тузилмалари ташхис этилди.

Реактив-дистрофик патология, шунингдек сialоаденопатияга (дорили ёки нурли) гумон қилинганда, 77 (14,0%) асосан кекса ёшдаги стоматолог-

врачларга ёки юз-жағ жарроҳларига маслаҳатга, шунингдек 10,36% (n=57) ҳолатларда интернист врачларга ҳам маслаҳатга юборилди.

Касалхонага ётқизишда ифодаланган маҳаллий яллиғланиш жараёни ва организмнинг умумий интоксикацион реакцияси туфайли, шунингдек уларда ташхис қилинган қулоқ олди ва жағости, кичик сўлак безларининг янги тузилмалари муносабати билан беморларнинг 64,18% и (n=353) йўналтирилди.

СБ нинг яллиғланиш касалликларида барча ҳолатларда стоматологик поликлиника ва стационар шароитида фармакотерапия (этиологик, патогенетик и симптоматик), шунингдек СБ нинг антисептик эритмалар билан инстилляцияси қўлланилди.

Сўлак-тош касаллигида жарроҳлик даволаниши тошни олд бўлмаларида ва чиқувчи чиқарув йўлининг қуйилиш жойида локализацияси ҳолатида қилинди.

Касалланган катта ёш гуруҳларида сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясига гумон қилинганда беморлар стоматолог-врачларга, консультатив-ташхис марказининг юз-жағ жарроҳларига, кўп тармоқли стационарнинг ихтисослашган бўлимида улардаги йўлдош соматик патология ёки режали кўрикдан ўтиш ёки даволаниш муносабати билан йўналтирилди.

Кўпинча катта ёш гуруҳларидаги кишиларда учрайдиган оғиз бўшлиғининг қуруқлиги билан кечадиган сиаденопатияларда, сўлакнинг етарли даражада пайдо бўлиши туфайли врачлар томонидан сунъий сўлакнинг доимий қўлланилиши учун тавсия этилган.

Юзнинг, шу жумладан сўлак безларининг шикастланишларида қонаш асептик босувчи боғичнинг қўйилиши орқали тўхтатилган, ва бундай касалланганлар шошилишч кўрсатмаларга биноан кўп тармоқли касалхоналарнинг ихтисослашган юз-жағ ёки стоматологик бўлимларига ётқизилган.

Шундай қилиб, турли ёш гуруҳларидаги катта кишиларнинг сўлак безлари касалликлар туфайли бирламчи мурожаат қилишларининг таҳлили шуни кўрсатдики, юз-жағ соҳасининг мазкур патологияси 8256 ҳолатлардан 6,67% ида аниқланди ва катта кишиларнинг шошилиш ва режали тиббий ёрдам учун стоматология амбулатория-поликлиника муассасаларига мурожаат қилишига сабаб бўлди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, ёш ўтган сайин сўлак безлари касалликлари кўпроқ учрайди. Ўтказилган клиник тадқиқот амалий тиббиётда турли ёш гуруҳларидаги катта кишиларда амбулатори-поликлиника, даволаш-профилактика муассасалари шароитида сўлак безлари касалликларини ташхислаш ва даволашда қўлланиладиган усулларни аниқлашга ва уларнинг самарадорлигини баҳолашга имкон берди.

§3.2. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларнинг клиник тадқиқотлари натижалари

Кўриқдан ўтган барча касалларга клиник диагнозни қўйиш учун комплекс клиник-лаборатория текшируви ўтказилиб, унинг ўтказилишида дори воситаларининг назоратсиз қабул қилиниши шароитида касалликнинг клиник намоён бўлиши ва шаклининг мумкин бўлган номувофиқлигини инобатга олишди.

Барча касаллар стационарга қониқарли аҳволда келишган. Умумий симптомларнинг маҳаллий кўринишлардан устунлиги ҳеч бир касалда қайд этилмади. Шунга қарамасдан, умумий симптомларнинг ифодаланганлиги 72 % касалларда кузатилди. Биз томондан касалларнинг клиникага келишларида баён қиладиган шикоятларининг кенг спектри кўриб чиқилди, энг кўп характерли ва кўп учрайдиган ажратилди.

СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари бўлган беморларнинг шикоятлари таркиби 3.1-жадвалда берилган.

Жадвалдан маълумки, ҳар иккала тадқиқ этиладиган гуруҳларда касалларнинг шикоятлари деярли бир хил, ишончли фарқ мавжуд эмас. СБда шиш бўлганда асосий гуруҳда ва таққослаш гуруҳида ўртача (Пирсоннинг Хи-квадрат = 0,2620; $p = 0,609$), СБда оғриқ (Пирсоннинг Хи-квадрати =

1,371; $p = 0,242$), фақатгина оғиз бўшлиғининг куруқлигида ишончли фарқ бор(Пирсоннинг Хи-квадрати = 4,246; $p = 0,039$).

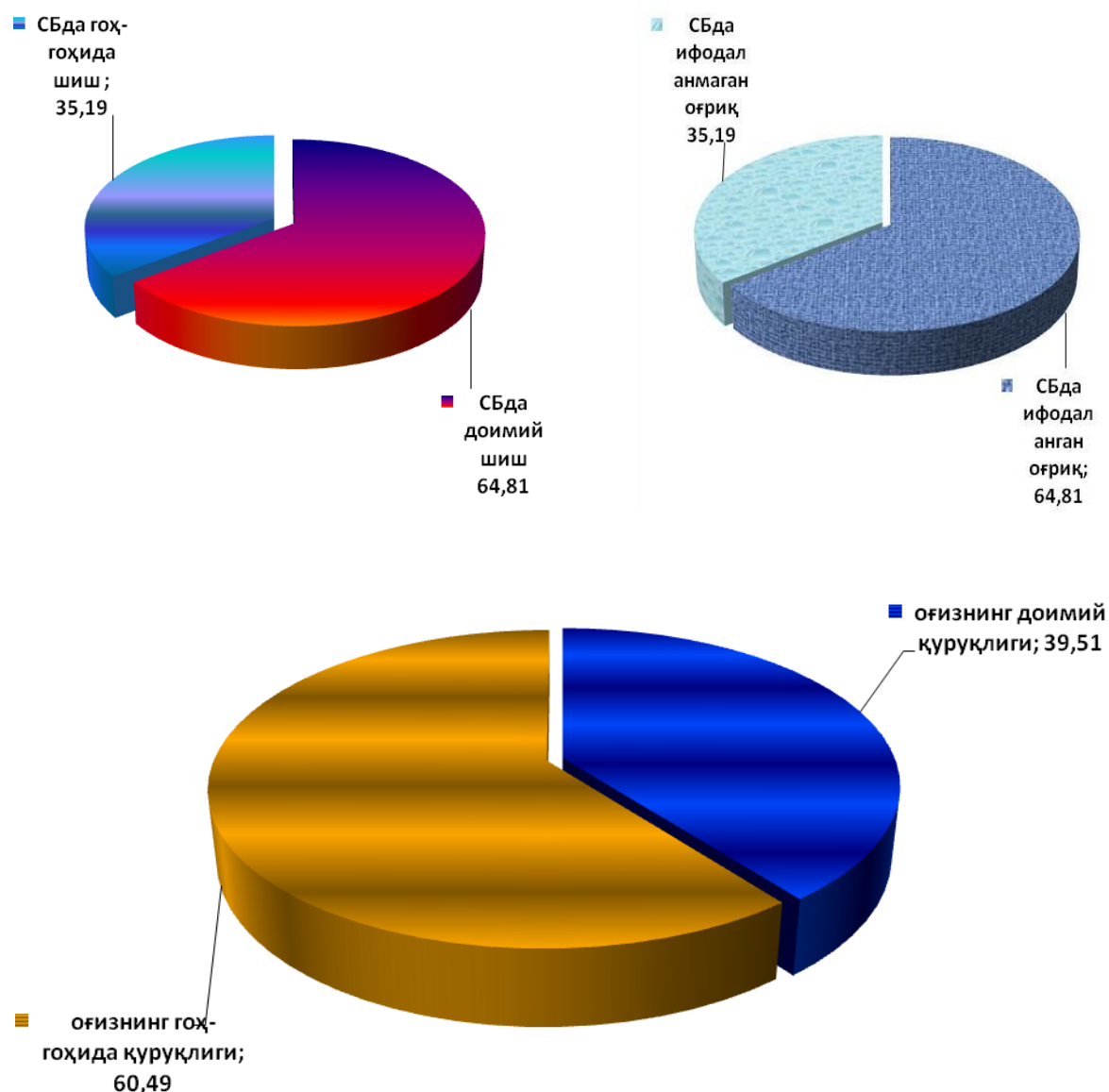
3.1-жадвал

Тадқиқ этилган гуруҳларда сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари бўлган беморларнинг шикоятлари таркиби

Касалларнинг шикоятлари	Сўлак безларининг яллиғланиш-дистрофик касалликлари бўлган касаллар					
	Таққослаш гуруҳи, n=77			Асосий гуруҳ, n=85		
	abs	M±m%	P	abs	M±m%	P
Сўлак безларида доимий шишлар	49	63,64±5, 48	Хи- квадрат = 5,128; p=0,024	56	65,88± 5,14	Хи- квадрат= 9,333; p=0,002
СБларда шишнинг даврийлиги	28	36,36±5, 48		29	34,12± 5,14	
P	Пирсоннинг Хи-квадрати =0,2620; p = 0,609					
СБда ифодаланган оғрик	44	57,14±5, 64	Хи- квадрат = 3,282; p=0,070	61	71,76± 4,88	Хи- квадрат= 12,190; p=0,000
СБда ифодаланмаган оғриқ	33	42,86±5, 64		24	28,24± 4,88	
P	Пирсоннинг Хи-квадрати = 1,371; p = 0,242					
Оғизнинг доимий куруқлиги	32	41,56±5, 62	Хи- квадрат = 0,117; p=0,732	32	37,65± 5,26	Хи- квадрат= 10,714; p=0,001
Оғизнинг гоҳ-гоҳида куруқлиги	45	58,44±5, 62		53	62,35± 5,26	
P	Пирсоннинг Хи-квадрати = 4,246; p = 0,039					

Касалхонагача бўлган даврда беморларнинг шикоятлари таҳлили бир типли намоён бўлишнинг мавжудлигини кўрсатди. Зеро, клиникага тушган давр давомида барча беморлар оғиз бўшлиғида СБ реактив-дистрофик касалликларининг барча шакллари учун характерли бўлган қавариқликнинг борлигини қайд этишган. Мазкур симптомнинг доимо мавжуд бўлиши 105

(64,81%) кишини хавотирга солган, қолган 57 (35,19%) киши эса без катталашишининг гоҳ-гоҳида пайдо бўлишини кўрсатишган (3.2-расм).



Расм 3.2. Касалларнинг баён қилган шикоятларининг таркиби (мутлоқ рақамлар)

Оғриқларнинг интенсивлигини баҳолаб, 105 бемор (64,81%) мазкур симптомни ифодаланган деб тавсифлашди, 57 (35,19%) бемор эса безда кучсиз оғриқ ва ноқулайликни ҳис этишганидан шикоят қилишган. 66 (38,1%) касалда оғиз бўшлиғининг доимий характердаги қуруқлиги қайд этилиб, оғизда гоҳ-гоҳида пайдо бўладиган қуруқлик эса 96 (57,1%) касалларда топилган.

Ўрганилаётган гуруҳларда СБ реактив-дистрофик касалликларининг маҳаллий намоён бўлишининг ифодаланиши 3.2 жадвалда ўз аксини топган.

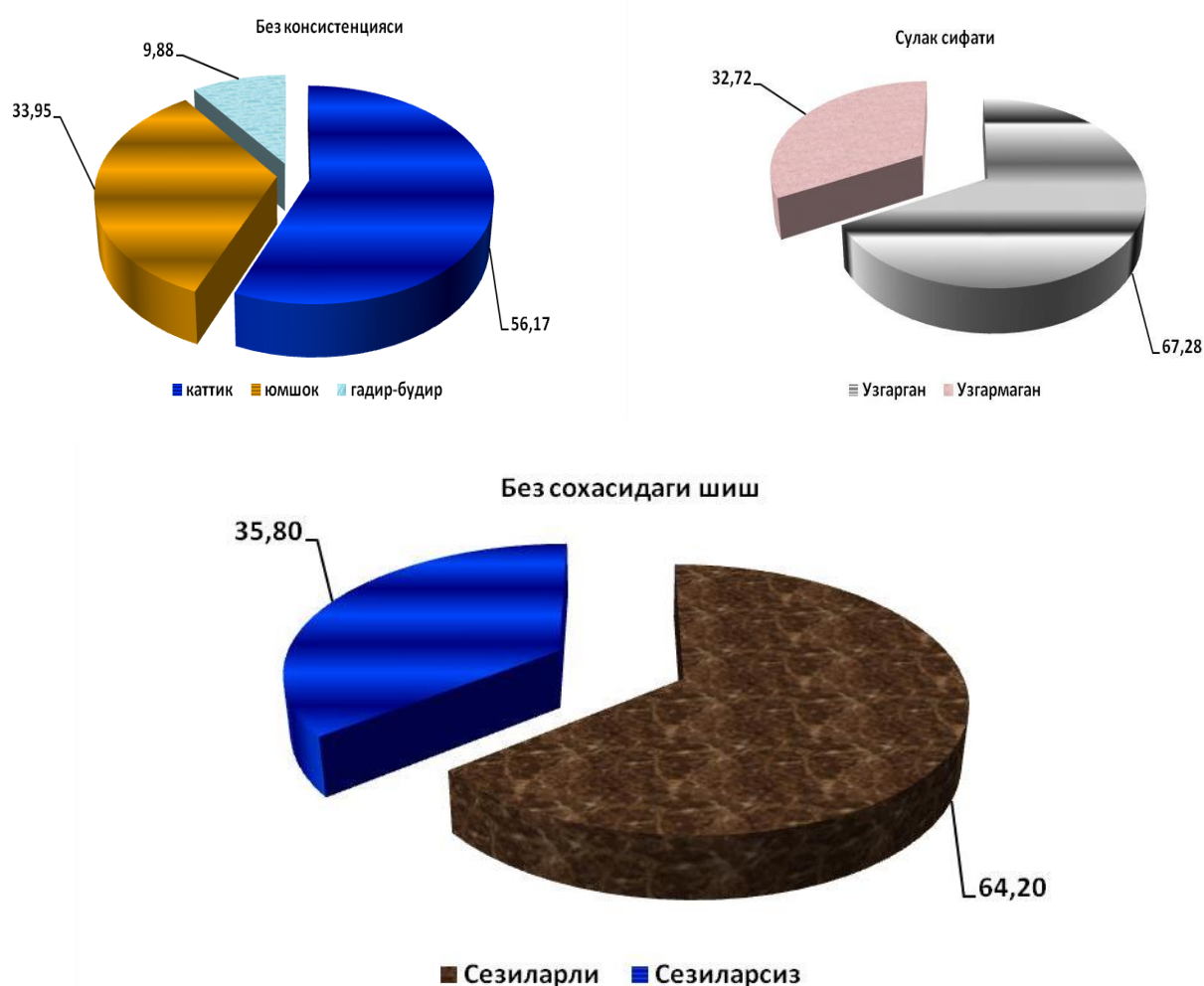
3.2 жадвал

Ўрганилаётган гуруҳларда сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларининг маҳаллий намоён бўлишининг ифодаланиши

Маҳаллий симптомлар	Таққослаш гуруҳи, n=77			Асосий гуруҳ, n=85		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Безнинг консистенцияси						
Зич	44	57,14±5,64	Хи-квадрат= 27,769; p=0,000	47	55,29±5, 39	Хи-квадрат= 24,500; p=0,000
Юмшоқ	25	32,47±5,34		30	35,29±5, 18	
Ғадир-будир	8	10,39±3,48		8	9,41±3,1 7	
P	Пирсоннинг Хи-квадрати = 0,203; p = 0,904					
Чиқиш чиқарув йўлидан сўлакнинг сифати						
Ўзгарган	51	66,23±5,39	Хи-квадрат= 11,538; p=0,001	58	68,24±5, 05	Хи-квадрат= 8,048; =0,005
Ўзгармаган	26	33,77±5,39		27	31,76±5, 05	
P	Пирсоннинг Хи-квадрати = 0,259; p = 0,614					
Без соҳасида шиш						
Сезиларли	50	64,94±5,44	Хи-квадрат= 8,667; p=0,003	54	63,53±5, 22	Хи-квадрат= 4,762; p=0,029
Аҳамиятсиз	27	35,06±5,44		31	36,47±5, 22	
P	Пирсоннинг Хи-квадрати = 0,399; p = 0,528					

3.2-жадвалдан кўриниб турибдики, касалларнинг асосий гуруҳи ва таққослаш гуруҳининг маҳаллий симптомлари ўртасида ишончли фарқнинг йўқлиги қайд этилади. Безнинг консистенцияси симптомига келганда, ўртача ҳар иккала гуруҳда Пирсоннинг Хи-квадрати = 0,203; $p = 0,904$ ни ташкил қилади. Ҳар иккала гуруҳ ўртасида шунингдек чиқувчи чиқарув йўлидан сўлакнинг сифати бўйича ҳам ишончли фарқ мавжуд эмас, чунки мазкур симптом бўйича ўртача (Пирсоннинг Хи-квадрати = 0,259; $p = 0,614$) га тенг. Айни ҳолат без соҳасида шиш бўйича ҳам кузатилади, чунки асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи ўртасидаги ўртача Пирсоннинг Хи-квадрати = 0,399; $p = 0,528$ ни ташкил этди.

СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари маҳаллий намоён бўлишлари ифодланиши 3.3-расмда ўз аксини топган.



3.3-расм. Кўрикдан ўтганларнинг сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларида маҳаллий симптомларнинг ифодаланганлиги

3.3-расмдан маълумки, без соҳасида шиш барча касалларда мавжуд эди, бунда мазкур кўрсаткич етарли даражада юқори фоизда - 64,2% ҳолатларда без зичлигининг ошиши кўрсаткичлари билан корреяция қилди.

Шикастланган безни пальпациялашда унинг консистенциясининг ўзгарганлиги аниқланди, бунда у касалларда 56,17% ҳолатларда зич, 33,95% ҳолатларда юмшоқ ва 9,88% ҳолатларда ғадир-будир бўлган.

Шикастланган безларда пальпация ва массаж жараёнида беморларда чиқарув йўлининг қуйилиш жойидан секреция ажралиб у сифатли деб баҳоланди. Сифатига кўра ўзгармаган сўлак 53 (32,72%) беморларда аниқланди, бошқа касалларда эса сўлак сифатининг таркибида ўзгаришларнинг борлиги қайд этилди. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларида ўзгарган сўлак ўзида шиллиқ уюмлар ва ёрмасимон аралашмалари бўлган қуюқ суюқликни акс эттирди.

Қулоқ олди бези чиқарув йўлларида сўлак суртмаларининг цитологик тадқиқотида ҳар бир кўриш майдонида айрим нейтрофил лейкоцитлар ва айримларини цилиндрик, кубик ва ясси эпителий хужайранинг суртмасида аниқлашган.

3.3-жадвал

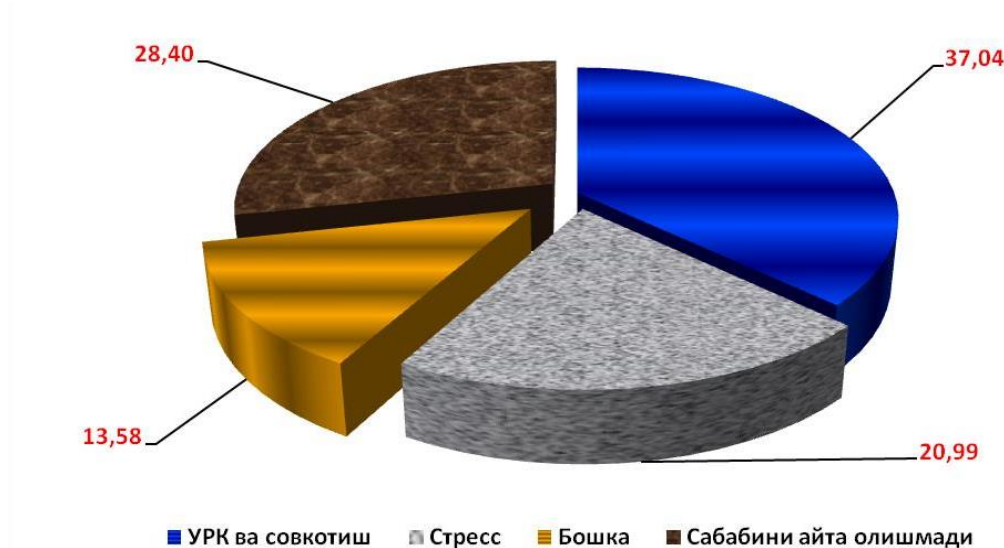
Ўрганилган касаллар гуруҳларининг анамнезида СБ касалликларининг пайдо бўлишининг эҳтимолий сабалари

СБ касалликларининг пайдо бўлиш сабалари	Таққослаш гуруҳи, n=77			Асосий гуруҳ, n=85		
	Му т	M±m,%	Р	Му т	M±m,%	Р
ЎРК ва совуқ қотиш	26	33,77±5,39	Хи-квадрат=	34	40,00±5,31	Хи-квадрат= 13,619; p=0,003
Стресс	18	23,38±4,82		16	18,82±4,24	
Бошқалар	10	12,99±3,83		12	14,12±3,78	
Сабабсиз	23	29,87±5,22		23	27,06±4,82	
Р	Пирсоннинг Хи-квадрати = 3,076; p = 0,380					

Эпителиал хужайраларнинг 1/3 идан 2/3 игача бўлган қисмида ифодаланган емирилиш ҳолатлари бўлган.

3.3-жадвалда тақдим этилган маълумотларга асосан ўрганиладиган гуруҳ касалларида тўпланган анамнездан қуйидагилар аниқланди: сўлак безлари касалликлари пайдо бўлишининг эҳтимолий сабаблари орасида асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи ўртасида ишончли фарқ йўқ, чунки ҳар иккала гуруҳнинг касалларидан тенг сондаги киши ўхшаш сабабларни айтишган.

Бунда ўртача (Хи-квадрат Пирсона = 3,076; $p = 0,380$) га тенг бўлди. Келтирилган рақамлар орасидаги тафовут 3.4-расмда батафсилроқ кўриниб турибди.



3.4-расм. СБ безлари касалликлари пайдо бўлишининг анамнез маълумотларига кўра эҳтимолий сабаблари

Келтирилган 3.4-расмдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари пайдо бўлишининг эҳтимолий сабабларига 37,04 касаллар (37%) ЎРК ва совуқ қотишни, 20,99 (21%)и – стрессни, бошқа сабабларни 13,58 (14%) ва сабабини айта олмаганлар касалларнинг 28,40 (28%)ини ташкил этади.

Маълумки сўлак ажралишининг бузилиши оғиз бўшлиғи таркибининг мувозанати бузилишига олиб келади. Беморларнинг дастлабки статусидан

келиб чиққан ҳолда ва организмнинг муайян бир вақт давомидаги компенсаторлик имкониятлари туфайли бу сезиларли патологик ўзгаришларга олиб келмайди.

Бундан келиб чиқиб касалларда сиалометрия ёрдамида (СБ секрецияси миқдорининг вақт бирлигига нисбатан ўлчаниши) сўлак ажралишининг миқдори аниқланди. Тадқиқот секрецияни стимуляторнинг 1% ли пилокарпин эритмасининг қўлланилишигача ва ундан кейин тўплаш орқали ўтаказилди (3.4-жадвал, 3.5-расм).

3.4-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида аралаш сўлак стимуляциясининг қўлланишгача ва ундан кейинги сиалометрияси кўрсаткичлари (мл, $M \pm m$)

Аралаш сўлакнинг сиалометрияси	Таққослаш гуруҳи, n=77	Асосий гуруҳ, n=85	Жами
Стимуляциясиз	1,92±0,05	1,88±0,05	1,90±0,04
Стимуляциядан сўнг	2,38±0,09*	2,42±0,07*	2,40±0,06*

Изоҳ: * фарқларнинг стимуляциясизга нисбатан ишончилиги (* - $P < 0,001$).



Расм 3.5. Кўрикдан ўтган касалларда стимуляциядан олдин ва ундан кейинги аралаш сўлак сиалометрияси кўрсаткичлари (мл)

Сиалометрия натижалари шуни кўрсатдики, кўрикдан ўтган касалларда стимуляциясиз аралаш сўлакнинг ўртача миқдори $1,90 \pm 0,04$ мл ни, стимуляция билан $2,40 \pm 0,06$ мл ни ташкил этди.

Маълумки, сўлак суюқ биологик муҳит сифатида тишлар ва пародонтнинг ҳаётий фаолиятида, оғиз бўшлиғининг гомеостазини қўллаб-қувватлашда катта рол ўйнайди. Сўлак безларининг меъёрида фаолият кўрсатиши, сўлакнинг доимий оқиши оғиз бўшлиғининг интенсив тозаланишига, ундан овқат қолдиқларининг, парчаланиш маҳсулотларининг, микрофлоранинг ювилишига, тишлар тўқималарида ва шиллиқ пардада моддалар алмашинувида кўмаклашади.

Касалларда оғиз бўшлиғидаги гигиеник ҳолатнинг ўрганилиши шуни кўрсатдики, гигиенанинг индекси ўртача $1,68 \pm 0,11$ баллни ташкил этиб, оғиз бўшлиғининг қониқарли гигиенасига ишора қилди (3.5-жадвал).

3.5-жадвал

Ўрганилаётган касаллар гуруҳида оғиз бўшлиғининг гигиенаси даражаси

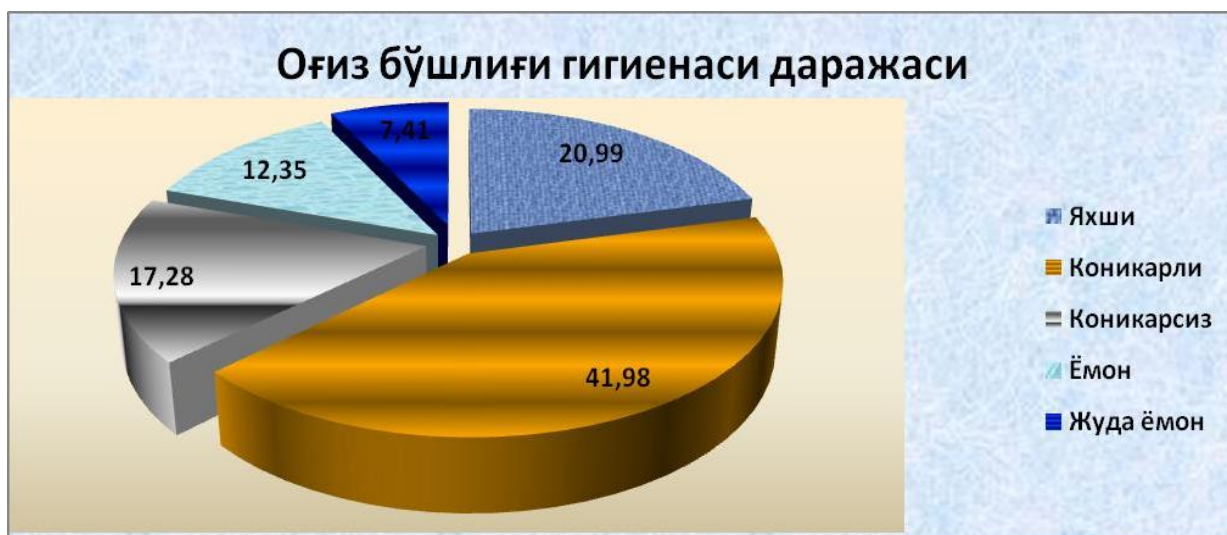
Оғиз бўшлиғи гигиенасининг даражаси	Таққослаш гуруҳи, n=77			Асосий гуруҳ, n=85		
	abs	M±m,%	Р	abs	M±m,%	Р
Яхши	17	22,08±4,73	Хи-квадрат= 21,82; p=0,000	17	20,00±4,34	Хи-квадрат= 39,21; p=0,000
Қониқарли	31	40,26±5,59		37	43,53±5,38	
Қониқарсиз	12	15,58±4,13		16	18,82±4,24	
Ёмон	12	15,58±4,13		8	9,41±3,17	
Жуда ёмон	5	6,49±2,81		7	8,24±2,98	
Жами	77	100,0±0,00		85	100,0±0,00	
Р	Пирсоннинг Хи-квадрат = 3,858; p = 0,426					

Сўлак ажралишининг бузилиши оғиз бўшлиғи таркибининг мувозанати бузилишига олиб келади. Бу беморларнинг дастлабки статусидан келиб

чиққан ҳолда ва организмнинг маълум бир даврдаги компенсаторлик имкониятлари туфайли сезиларли патологик ўзгаришларга олиб келмайди.

Ҳар иккала ўрганиладиган гуруҳда оғиз бўшлиғининг гигиенаси даражасига нисбатан ишончли фарқ йўқ, чунки асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳининг деярли тенг сонли касалларида оғиз бўшлиғи гигиенасида ўхшаш даражанинг борлиги қайд этилди. Бунда ўртача қиймат (Пирсоннинг Хи-квадрати = 3,858; $p = 0,426$).

3.6-расмда келтирилган маълумотларга кўра, оғиз бўшлиғининг қониқарли ҳолати 41,98%, яхши ҳолати 20,99%, қониқарсиз 17,28%, ёмон 12,35% ва 7,41% касалларда қайд этилган.



3.6-расм. Кўрикдан ўтказилган касалларда оғиз бўшлиғи гигиенаси даражаси

Оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатининг сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан касалланган беморлардаги натижаси баҳолари шундан далолат берадики, оғиз бўшлиғи гигиенасининг йўқлиги ва етарсиз даражадалигида оғиз бўшлиғининг тўқималарида патологик ўзгаришлар ривожланиши мумкин.

Шундай қилиб, СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларда сўлак ажралишининг камайиши, оғиз бўшлиғининг гигиеник

ҳолатининг ёмонлашиши содир бўлади ва бу ўзгаришлар оғиз бўшлиғининг патологик ўзгаришларига олиб келиши мумкин.

Ҳозирги кунда СБ касалликларининг ташҳиси ва даволаниши муаммолари юз-жағ жарроҳлиги ва стоматологиянинг етук клиник олимлари томонидан кенг ўрганилмоқда. Бироқ, таъкидлаш жоизки, мамлакатимиз ва хорижда мавжуд кўп сонли адабиётлар кўпинча сўлак безлари касалликларининг алоҳида қандайдир гуруҳини ёритиб, клиник манзаранинг хусусиятларига тегишли тор саволларни, жумладан аралаш сўлакнинг кристаллашуви тавсифларини амалда ёритишмайди. Шунинг учун турли ёш гуруҳларидаги катта кишилар сўлак безларининг касалликларида оғиз суяқлиги микрокристаллашувининг хусусиятларини тадқиқ этиш клиник стоматология учун амалий қизиқиш уйғотади.

СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари (сиалозлар), нур (12 киши) ва медикаментоз (24 киши) сиаолоденпатиялари билан оғриган 36 киши кўриқдан ўтказилди.

Тадқиқот ишининг мақсадини амалга оширишда аралаш сўлакнинг микрокристаллашуви (МКС) СБ нинг касалликлари ремиссияси даврида бир марта баҳоланди. Оғиз суяқлигининг микрокристаллашуви Т.Л. Рединова методикасида С.Н. Шатохина и В.Н. Шабалин модификациясида ўтказилди. МКС нинг баҳоланишини МКС нинг қуйидаги типларини ажратган О.Ю. Пузикова таснифига кўра ўтказилди:

Биринчи тип – томчининг марказидан борадиган, ўзаро қўшилиб кетган ва дарахтсимон ва папоротниксимон шаклга эга катта узайган, майдон бўйлаб тарқалган кристаллопризматик тузилмаларнинг аниқ сурати характерлидир. Органик модда периферияда унча катта бўлмаган миқдорда жойлашган.

Иккинчи А тип – биринчи тип МКСига характерли сурат: томчининг марказида кичик ҳажмли ва бутун майдон бўйлаб алоҳида дендрит кристаллопризматик тузилмалар кўринади; органик модданинг катта миқдори.

Иккинчи Б тип – бутун майдон бўйлаб дарахтсимон ёки папоротниксимон шаклга эга аниқ узун кристаллар кўринади; периферияда органик модданинг катта бўлмаган миқдори.

Иккинчи В тип – томчининг марказида юлдузсимон шаклнинг алоҳида кристаллари, чеккаларида аниқ узун кристаллар кўринади.

МКС нинг ўрганилиши шуни кўрсатадики, қаноатлантираётган сўлак безларининг патологиясида сўлак микрокристаллашувининг кўриб чиқиладиган беморларнинг ҳеч бирида аниқланмаган учинчи В типидан ташқари барча типлари учратилди (3.7-расм).



3.7-расм. Оғиз суяқлиги кристаллашувининг тавсифи

СБ нинг реактив-дистрофик касалликлари (сиалозлар) билан оғриган кишиларда МКС нинг иккинчи типи 30,8% ҳолатларда ($p \leq 0,05$) топилди. Нейрорефлектор сиалозда алоҳида кристалларнинг таёқ ёки шохча шаклидаги кўрсатилган типи бутун майдон бўйлаб тарқалган. Учинчи Б тип томчининг бутун юзаси бўйлаб юлдузсимон айлана ва нотўғри шаклдаги катта миқдордаги изометрик кристалл тузилмалар жойлашган МКСнинг учинчи В типи кўринадиган майдонда кристалларнинг умуман йўқлиги. Кристаллографик тадқиқотнинг материали сифатида аралаш сўлак хизмат қилган (оғиз суяқлиги).

Предмет шишага оғиз суяқлигининг бир томчисини пипетка орқали томизишди. Кейин предмет ойнаси термостатга 37°C ҳароратда 60 минут

давомида қўйилди. Бунинг ниҳоясида қуриган томчи «Opton-II» микроскопи остида тадқиқ этилиб фотографияси олинди (3.8-расм).

Расмларда кристалларнинг шакли ва тузилишини баҳолаш учун О.Ю.Пузикованинг таснифи қўлланилди. Оғиз бўшлиғи ва сийдик кристалларининг ўзгариш динамикасини батафсил баҳолаш мақсадида В.В.Седельникованинг дендрит кристалларида асосий ўқларнинг ўлчовини ўрганишда мужассамлашган методикаси татбиқ этилди.

О.И.Пузиковага кўра МКС типлари	I	II A	II Б
Кристаллашувнинг микроскопик манзараси			
	II B	III A	III Б
			

3.8-расм. Аралаш сўлакнинг кристаллари типлари

МКС мос равишда 39,3% и 28,6% ҳолатларда учради. Катта кишиларда дендрит кристаллари асосий ўқининг узунлигини ўрганиш шуни кўрсатдики, мазкур кўрсаткич МКС типи томонидан ишончли белгиланди ва МКС типининг катталашганлиги сайин дендрит кристаллари асосий ўқларининг узунлиги ишончли тарзда $812,6 \pm 76,3$ мкм дан $87,2 \pm 97,4$ мкм ($p \leq 0,05$) гача тушди.

Шундай қилиб, ўтказилган клиник тадқиқот турли ёш категорияларидаги СБ нинг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган

кишилар аралаш сўлагиди микрокристаллашувнинг хусусиятларини ўрганишга имкон берди. Тадқиқот жараёнида аралаш сўлакнинг кристаллографик кўрсаткичларининг катта кишилардаги СБ туридан ва шунингдек уларнинг ёши, коморбидлиги даражасига боғлиқлиги аниқланди.

Юқорида олинган материалларни тасдиқлаш мақсадида клиник намуналарни келтиришни лозим топдик.

Клиник намуна 1.

№ 4640/463 сонли касаллик тарихидан кўчирма. Бемор аёл Н.Н., 57 ёшда, юзининг чап томонида ён қисмида оғриқли шиш борлигидан, оғизда куруқлик, кўнгил айниши, мадорсизлик, бош оғриғи иштаҳа ва чайнаш функциясининг бузилишидан шикоят қилади.

Анамнез: Шиш ярим йил олдин пайдо бўлган, унинг пайдо бўлишини бирор бир нарсага боғлиқ деб ҳисобламайди, оғриқли ҳисларни сезмайди. Овқатни ейдиган пайтда у катталашмайди. Оғизда куруқликнинг аста-секин ортаётганлигини қайд этади.

Объектив ҳолда: Умумий ҳолат қониқарли, тана ҳарорати 36,6°C.

Кўрик пайтида: кулоқ олдидаги СБ нинг катталашини ҳисобига чап томондан юзнинг ассиметрияси қайд этилади. Юмшоқ эластик консистенциядаги сўлакни палпациялашда, оғриқсиз. Қолган сўлак безлари катталашмаган. Оғизни очиш оғриқсиз. СБ нинг чиқарув йўлиларидан сезилмас даражада шаффоф секретция ажралади.

Беморни кўриқдан ўтказиш учун тадқиқотнинг умумий, хусусий ва махсус методлари қўлланилди.

Сиалограммада паренхиманинг сояси аниқланмайди, чиқувчи чиқарув йўлиларнинг сезилмайдиган даражада торайиши мавжуд.

УТТда сонограммада: сулак безлари катталашган, паренхиманинг кучсиз диффузияли ва муътадил ногомогенлиги аниқланади. Учоқлар аниқ булмаган нотўғри шаклга эга, эхогенлиги даражасига кўра кўтарилган ёки пасайтирилган бўлиши мумкин, эхосигналнинг дистал кучайтирилиши мавжуд эмас.

Касалга “Чап томон кулоқ олди сўлак беши сиаози” ташхиси қўйилди.

Касал келган кунда унга умум қабул қилинган даволаш – дезинтоксикацион, умумий кучайтирувчи терапия, физиотерапевтик муолажалар, ДЖМ, чиқарув йўлининг антисептиклар билан маҳаллий ювилиши кўрсатмаси берилди.

Беморга ферментотерапия учун ўсимлик (папаин 60 мг, бromeкаин 45 мг), ҳайвон (трипсин 24 мг, химотрипсин 1 мг, панкреатин 100 мг) моддаларидан олинган Вобэнзим препарати ва 50 мг рутин қўлланилди. Бемор аёл 10 кун давомида препаратнинг 3 таблеткасини кунда бир марта овқатланишдан 40 минут олдин қабул қилди. Бунча кўп миқдордаги Вобэнзимнинг кўрсатма берилиши унинг ичакларда паст абсорбцияси билан изоҳланади.

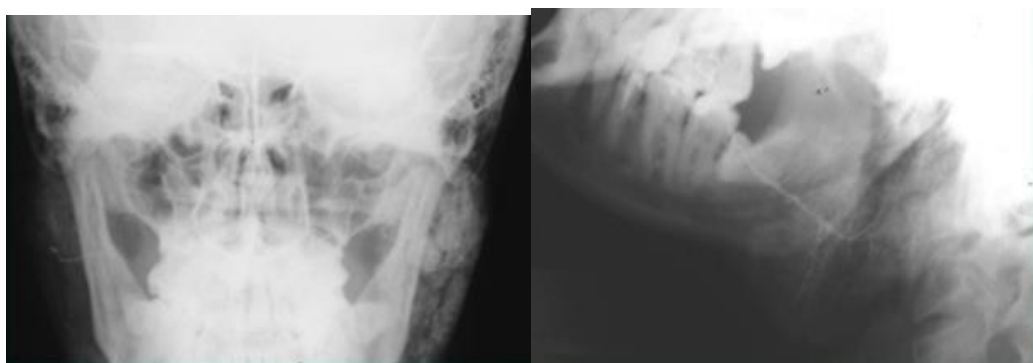
Антиоксидант восита сифатида ҳужайраларнинг пролиферацияси, тўқима метаболизми, эритроцитлар гемолизининг олдини олиш учун бемор аёлга Витамин Е (альфа-токоферолацетат)нинг 400 мг ли 2 тадан капсуласини 10 кун давомида қабул қилишга кўрсатма берилди.

Чиқарув йўлини антисептиклар (0,2 мг/мл ли декасан эритмаси) билан ювгандан сўнг уни сўлак безидан массаж орқали чиқарув йўли йўналиши бўйлаб чиқаришди. Мазкур муолажани 3-4 марта қилгандан сўнг яна чиқарув йўлига беморнинг 0,3–0,5 мл ли аутологик плазмасидан киритилди, шундан сўнг сўлак безининг массажи қилинмади, диметилсульфоксиднинг (ДМСО)30% ли эритмасидан сулак безлари соҳасига компресслар шаклида аппликациялари қўйилди. Димексид тери орқали дори воситаларини ташишга қодир бўлиб уларнинг таъсирини кучайтиради, фибробластларнинг пролиферациясини тормозлайди, патологик ўзгарган лимфоцитларга цитотоксик таъсир ўтказади, тўқималарда микроциркуляцияни яхшилади, аналгезловчи, яллиқланишга қарши ва бактерицид таъсирларга эга.

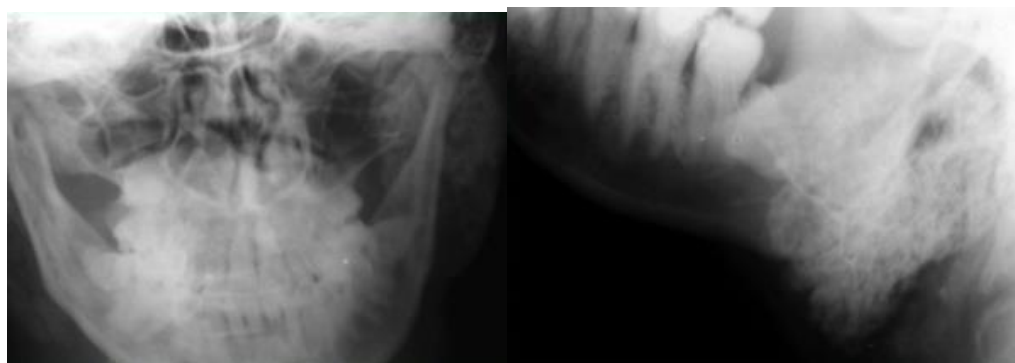


Тери остига кунига бир марта 0.4 мл. клексан юборилди.

Кулоқ ёни сўлак бези сиалограммаси

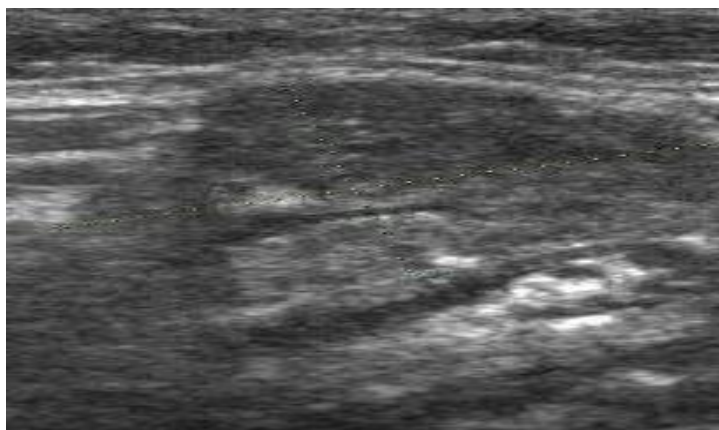


Даволанишгача

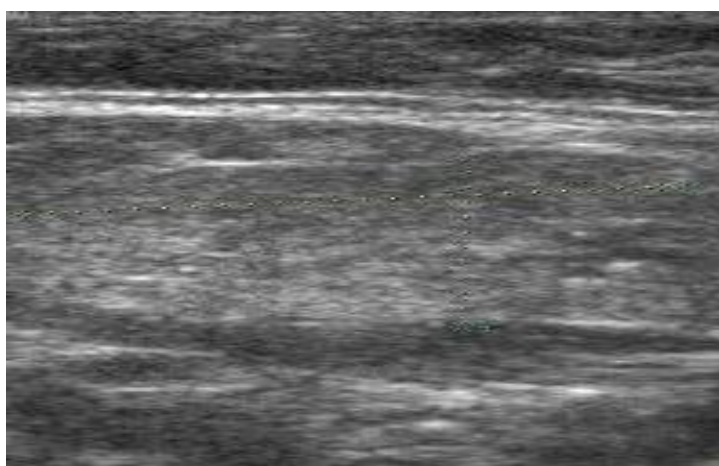


Даволанишдан сўнг

Шикастланган сўлак безининг УТТси



даволанишгача



даволанишдан сўнг

Бемор аёлда ўз ҳолатини ҳис қилишининг сезиларли даражада яхшиланганлиги қайд этилди: кўнгил айланиши, мадорсизлик, бош оғриғи йўқолди, иштаҳа ва чайнаш функцияси қайта тикланди. Умумий ҳолат меъёрлашувининг ўртача муддати $3,1 \pm 0,3$ суткани ташкил қилди.

Касални кўрикдан ўтказганда сўлак беzi соҳасида палпатор келганда аниқ чегараси бўлмаган оғриқли инфильтрат аниқланди. Даволаш жараёнида сўлак беzi соҳасида инфильтратнинг йўқолиши қайд этилди.



Даволашгача

Даволашдан сўнг

Шунингдек, кузатилаётган аёлнинг келган пайтида шикастланган сўлак безининг сўлак ажралишининг йўқлиги ва лойқа сўлакнинг ажралиши сифатида функциялари бузилган эди. Утказилган даволашдан сўнг шикастланган сўлак безининг функцияси меъёрга тушди ва сўлак аралашмаларсиз ажралди.

§3.3 Стоматолог-врачларнинг сўлак безлари касалликларидан хабардорлиги даражасини баҳолаш

Маълумки, стоматологик ёрдамни кўрсатишга замонавий ёндашув тиббий хизматларни кўрсатиш сифатига бўлган талабларнинг юқори даражаси ва стоматологларнинг мазкур локализация патологиясининг барча турлари хақида хабардорликлари даражасининг ошиши билан тавсифланади. Шунинг учун стоматолог-врачларнинг СБ касалликлари, уларни ташхислаш ва даволашга бўлган замонавий ёндашувлари хақида хабардорликларини ўрганиш долзарб ва муҳим аҳамият касб этиб, айти пайтда нохуш натижалар ва стоматологлар хатоларининг сабабларини таҳлил қилишга, шунингдек уларнинг олдини олиш бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқишга имкон яратади. Мамлакатимизда ҳозирги кунга қадар бундай тадқиқотлар амалга оширилмаган.

СБ касалликлари хақида стоматолог-врачлар хабардорлигининг даражасини баҳолаш мақсадида Бухоро шаҳридаги стоматология

поликлиникаларида фаолият кўрсатувчи 130 нафар стоматолог-врачларнинг кўнгилли равишда аноним сўрови ўтказилди. Сўралган стоматологлар орасида кўпчилик (44,0%) 10 йиллик амалий иш стажига эга эдилар.

Жорий этилган анкета сўровномаси қатнашчиларининг касбий маълумотларига алоқадор бўлган ҳамда уларнинг СБ касалликлари борасида хабардорлиги, ташхис ва даволаш методлари юзасидан 12 та саволни қамраб олган [Шаяхметов Д.Б. ва ҳаммуал., 2016]. Амалиётчи стоматолог-врачларнинг назарий тасаввурлари ва улар томонидан СБ касалликларини медикаментоз ва номедикаментоз даволашда қўлланиладиган оддий тактикалари баҳоланди (3.6-жадвал).

3.6-жадвал

Стоматолог-врачларнинг СБ касалликлари ташхисининг услублари ҳақида хабардорлиги, (%)

Ташхис услублари	Стоматолог-врачларнинг хабардорлиги	
	Мутлоқ	М±m, %
Палпация	113	86,92±2,96
Осмотр	110	84,62±3,16
Чиқарув йўлиларини текшириш	51	39,23±4,28
Рентгендиагностика	12	9,23±2,54
Ультратовуш текшириши	9	6,92±2,23
Бошқа услублар	4	3,08±1,51

Давлат стоматологик поликлиникаларидаги стоматологларнинг кундалик амалий фаолиятида СБ касалликлари билан оғриган беморларнинг муружаатлари кам учраши аниқланди, бунга респондентларнинг 62,0% и ишора қилишди. Бунда қолган 38,0% иштирокчилар бундай ҳолатларнинг асло бўлмаганини қайд этишди.

3.6.-жадвалда келтирилган маълумотларга кўра тадқиқот мазкур локализациянинг патологияси ташхисининг барча услублари орасида

стоматологларнинг 86,9%и СБ ҳолатининг палпация деб номланган баҳолаш, 84,6%и кўрик услубини билишлари ва қўллашлари кўрсатди. Бунда СБ чиқарув йўллари мазкур локализациянинг патологияси ташхиси учун текшириш ҳақида фақатгина 39,2%, рентгендиагностика ҳақида – 9,2%, УТТ - 6,9%, ташхиснинг бошқа замонавий услублари ҳақида фақатгина 3,08% стоматологлар маълумотга эгаллиги аниқланди.

Сўровнома СБ патологияси у ёки бу ташхисининг қуйилишида стоматолог врачларнинг 71,2% и қийинчиликка учраганлигини кўрсатди. Бошқа 28,8% ининг бунда муаммоларга учрамаганлигини қайд этишди. Респондентларнинг фикрига кўра СБ касалликлари ҳақида куёпинча қуйидаги белгилар – уларнинг локализацияси соҳасидаги қавариқлик (82,7%), палпация қилганда оғриқ (87,4%),гиперэмия ва шиш (65,9%), оғиз бўшлиғида куруқлик (43,4%), ютиш вақтида оғриқ далолат беради (56,1%).

СБ патологияли касаллар аниқланганда сўралган стоматологларнинг барчаси (100%) даволашдан воз кечиб, беморларни бошқа ихтисосликдаги врачларга юборишлари хавотир уйғотади. Бунда шуни таъкидлаш лозимки, сўралган респондентларнинг ҳеч бири яллиғланиш, дистрофик касалликларда, шунингдек мазкур локализациянинг ўсимта ва травмаларида СБни даволашнинг мавжуд услубларини санай олмаганлигини қайд этиш лозим. Бундан ташқари,анкета маълумотлари стоматологларнинг СБ касалликларини замонавий тавсиялар асосида даволашга ёндашувлари борасидаги билимларида номувофиқлик борлигини кўрсатди.

Стоматологик поликлиникалар врачларига мурожаат қилган беморлар СБ касалликларининг таркибини ўрганиш шуни кўрсатдики (3.7-жадвал), энг кўп сабаб эпидемик паротит бўлиб, бу ташхис деярли ҳар тўртинчи беморга қўйилган (39,2%). Патологияси бўйича иккинчи ўринда (28,4%), учинчи ўринда ўткир нозепидемик сиаладенит бўлган (16,9%). СБ ўсмалари 6,9% беморларда, травмалар эса мурожаат қилганларнинг 5,3% ида ташхис қилган. Шегрен синдроми 3,08% беморда учради.

**Бухоро шаҳридаги стоматология поликлиникалари томонидан
ташхис қилинган СБ касалликлари таркиби**

Сўлак безлари касалликлари	Ташхис % и	
	Мутлоқ	М±m,%
Эпидемик паротит	51	39,23±4,28
Сурункали сиаладенит	37	28,46±3,96
Ўткир ноэпидемик сиаладенит	22	16,92±3,29
Ўсмалар	9	6,92±2,23
Травмалар	7	5,38±1,98
Шегрен синдроми	4	3,08±1,51
Жами	130	100,0±0,00

Ўтказган тадқиқотимиз доирасида СБ касалликлари билан оғриган беморларнинг ташхиси, даволаниши ва кузатилишида врачлар томонидан қўлланилган маълумотлар манбалари таҳлили амалга оширилди (3.9-расм).

Стоматолог-врачларнинг асосий кўпчилиги сиалопатология муаммолари билан олий ўқув юртидаги таҳсили давомида танишганлиги аниқланди (86,9%). Қайд қилиниши бўйича 2-ўринни малака ошириш курсларида олинган маълумот ташкил этади (53,8%). Кейинги ўринларни камайиш тартибига кўра махсус тиббий адабиёт (33,8%) ва тиббиёт даврий нашрларини мустақил ўқиш (23,8%) ва интернетдан олинган маълумот (13,8%) ташкил этади.



3.9-расм. Стоматология поликлиникалари врачларига СБ касалликлари, уларнинг ташҳиси ва даволаниши ҳақида ахборот манбаси, (%)

Олинган маълумотлар таҳлили стоматолог-врачлар учун даволаш тиббиёт стоматология муассасаси томонидан иш жойида даврий матбуотга обуна ва интернет тармоғига боғланишни ташкил қилиш орқали замонавий илмий ахборот билан таъминлашни тавсия этишга имкон яратади.

Стоматология поликлиникалари врачларининг СБ патологияси методология ва даволаш-маслаҳат марказларининг тузилиши лозимлиги ҳақидаги фикрларини ўрганиш респондентларнинг кўпчилики – 96,3% и бу таклифга ижобий муносабат билдиришганлигидан далолат берди.

Шундай қилиб, олинган маълумотлар СБ патологияси ва мазкур касалликларни даволаш муаммоларининг стоматология поликлиникалари врачлари учун долзарблигини тасдиқлайди. Стоматолог-врачларда СБ касалликлари ҳақида аниқ билимлар тизимининг йўқлиги, шунингдек уларнинг сиалопатологияни ташхислаш ва даволаш муаммоларида етарли даражада хабардор эмаслиги кўрсатилди. Мазкур муаммонинг муҳимлиги шунингдек, стоматолог-врачларнинг СБ касалликларининг симптомлари ҳақида беҳабарлиги ва уларнинг жиддийлигини тушунмаслиги,

беморларнинг тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилишининг сабаби эканлиги билан изоҳланади. Одатда стоматологик поликлиникаларнинг врачлари ҳатто патологиянинг минимал белгилари бўлганда ҳам СБ касалликларининг клиник кўринишларининг ривожланиб кетиши ва асорат хавфини тўғри баҳолай олмайди. Бундан ташқари врачлар СБ касалликларининг даволаниши ва фармакотерапиясига, шунингдек мазкур локализациянинг патологиясини профилактика қилиш методларига бўлган замонавий ёндашувларда мўлжални етарли даражада ололмайди.

Мазкур муаммони ечишда дипломдан кейинги таълим даражасини кўтариш лозим деб топилади – сиалопатологиялар бўйича интернлар ва клиник ординаторларни тайёрлаш курсида ўқув соатларини кўпайтириш керак. Бундан ташқари, СБ касалликлари ҳақида стоматолог-врачларнинг хабардорлигида аниқланган камчиликларни бартараф этишда сиалология муаммолари бўйича мақсадли семинарларни ўтказиш ёки бу мавзуларни тематик такомиллаштириш циклларига киритиш мақсадга мувофиқдир.

СБ патологиялари муаммоларига стоматолог-врачларни СБ касалликларининг этиологик, патогенези ва ташхис мезони бўйича махсус маъруза курсларини ўтказиш, уларга замонавий самарали препаратлар ва ҳоказолар бўйича мос адабиётларни тақдим этиш ва стоматологларни хабардор қилиш орқали ўқитиш муҳимдир.

Сиалология соҳасининг етакчи мутахассислари СБ патологиясига эга касалларга муолажа бўйича мамлакатимизда ишлаб чиқилган амалий тавсияларни жорий этиш бўйича фаол чораларни режалаштиришлари лозим.

IV БОБ. СЎЛАК БЕЗЛАРИ РЕАКТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОВРИГАН БЕМОРЛАР БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ

§4.1 Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларда оғиз суюқлигининг гликопротеинлар таркиби хусусиятлари

Сўлак безлари касалликларининг ўз пайтида ҳамда аниқ ва тўғри ташхиси замонавий медицинанинг актуал мавзуси сифатида қолмоқда. Кўпинча 70% ҳолатларда касалнинг даволанишдан кейинги босқичига ўтиш жараёнида ташхисларда фарқ мавжудлиги аниқ бўлади.

Турли сиаладенитлар билан касалланишнинг таркибининг аксарият қисми (85-96%) қулоқ олди сўлак безларининг сурункали яллиғланиш жараёни билан шикастланишини намоён этади. Бунда катта сўлак безларининг анатомик ва функционал ўхшашлиги уларда содир бўладиган патологик ўзгаришларнинг ўхшашлиги ҳақида мушоҳада юритиш ва умуман олганда тадқиқот натижаларини сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари бўлган гуруҳ билан чоғиштиришга имкон беради.

Маълумки, гликопротеинлархужайра мембраналарида ва хужайрадан ташқари қон плазмаси, оғиз суюқлиги каби секрецияларда топилади. Бунда олигосахаридлар оқсилларнинг кўплаб муҳим физик-кимёвий хусусиятлари учун жавобгар бўлиб, оғиз суюқлиги микроорганизмларининг гликопротеинлар (муцинлар) билан адгезиясида рол ўйнайди. Гликопротеинларда моносахаридлар сифатида галактоза, глюкозамин, галактозамин, фукоза, сиалкислотаси хизмат қилиши мумкин. оқсил билан боғлиқ бўлган бу моносахаридлар, оқсилнинг биокимёвий ва иммунологик хусусиятларини, жойлашув конфигурациясини ўзгартиради. Сиалогликопротеинлар оқсилнинг биологик суюқликлардаги ҳаётининг узайишини олдиндан белгилайди.

Беморларда ўтказилган тадқиқотлар бўйича олинган натижалар 4.1-жадвал ва 4.1-расмда ўз аксини топган.

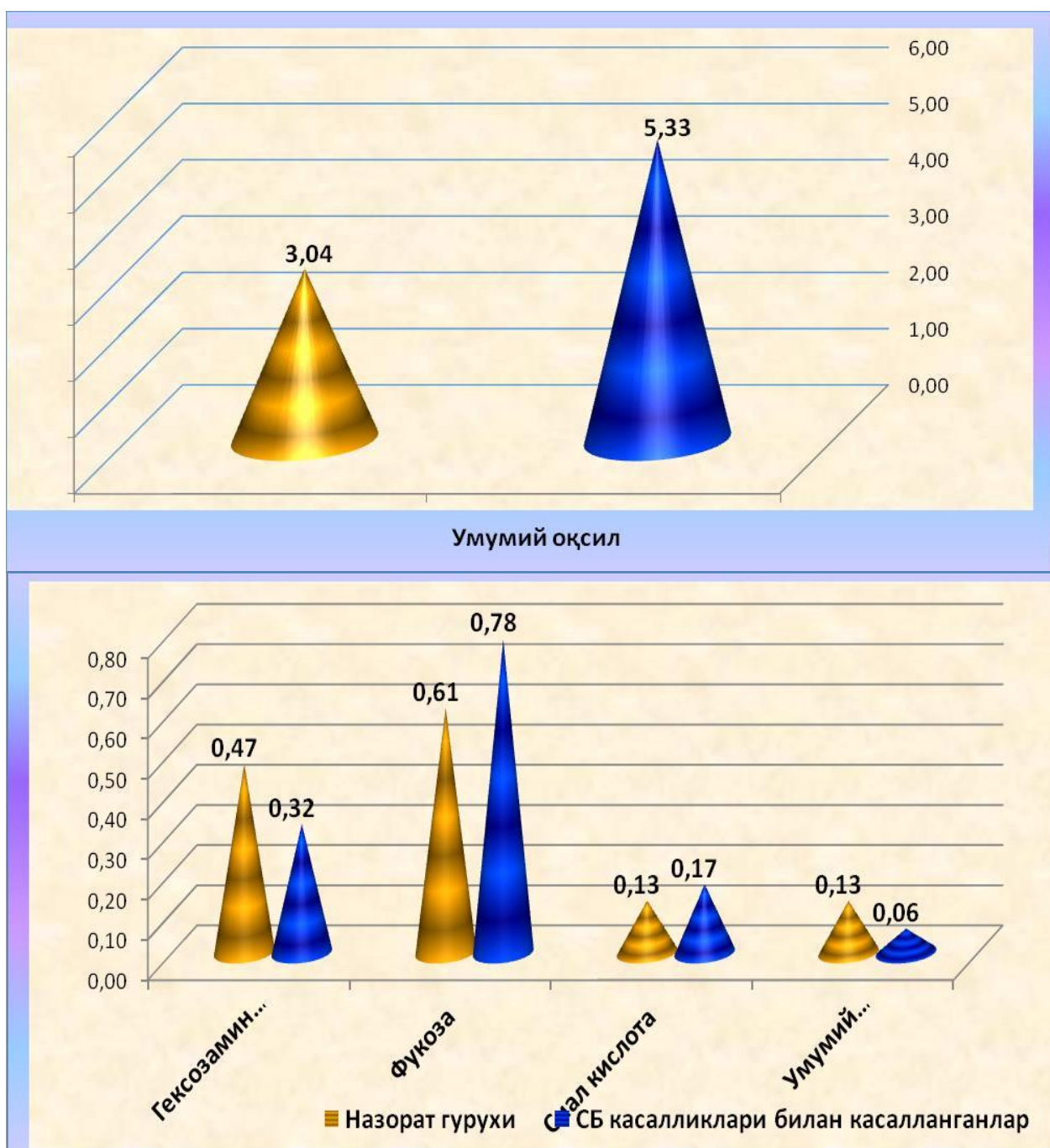
**Ўрганиладиган касаллар гуруҳида оғиз суюқлигининг
кўрсаткичлари ($M \pm m$)**

Оғиз суюқлигининг кўрсаткичлари	Назорат гуруҳи, n=20	Таққослаш гуруҳи, n=77	Асосий гуруҳ, n=85
Гексозамин, ммоль/л	0,47±0,03	0,32±0,01*	0,32±0,01*
Фукоза, ммоль/л	0,61±0,02	0,77±0,03*	0,78±0,02*
Сиаловая кислота, ммоль/л	0,13±0,01	0,16±0,01*	0,17±0,01*
Умумий гликопротеин, мг/мл	0,13±0,01	0,06±0,002*	0,06±0,002*
Умумий оқсил, г/л	3,04±0,15	5,33±0,20/	5,15±0,16*

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан фарқлар ишончлиги (* - $P < 0,001$).

Дастлабки маълумотлар шуни кўрсатдики, оғиз бўшлиғида оқсилнинг ҳиссаси СБ касалликларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган касалларда ошди (назорат гуруҳидаги соғ кишилардаги 3,04 га қарши 5,33). Кўриниб турдики, оғиз суюқлиги даражасининг кўтарилиши компенсаторлик ҳисобланиб, сўлак безларининг нейрогуморал тизими билан шартланган функцияларининг кучланишидан далолат беради. Айни пайтда сўлакнинг оқсил-углеводлар комплекси – гликопротеинларнинг ҳиссаси назорат гуруҳининг кўрсаткичларига қиёслаганда назорат гуруҳи касалларида икки мартага камайди (соғ кишилар гуруҳидаги 0,13 га қарши асосий гуруҳнинг беморларида 0,06).

Маълумки, гликопротеинларда бир пайтнинг ўзида сиал кислота ҳам фукоза ҳам мавжуд бўлиб, улар мазкур оқсил-углеводларнинг мажмуаларида терминал жойлашган. Бунда сиал кислоталар катта миқдорда гидрофиллик ва сувнинг гликопротеинлар билан боғланишини таъминлайди, метил гуруҳларига эга бўлган фукозанинг қолдиқлари эса молекуланинг гидрофоб участкаларини яратади.



4.1-расм. Кўриқдан ўтган касалларда оғиз суюқлиги кўрсаткичлари

Булар гликопротеинларнинг эпителиоцитлар мембраналарининг гидрофоб участкаларига ёпишишини, яъни адгезиясини таъминлаши мумкин. Мазкур ҳолат, эҳтимол оғиз бўшлиғи эпителийси ҳужайраларининг патоген микроорганизмлар билан колонизациясининг асосида туриши мумкин. Якуний моношакарларнинг (фукоза – соғлом кишилардаги 0,61 га нисбатан касалларда 0,78 дир, шунингдек силал кислоталари – соғлом кишилардаги 0,13 га нисбатан касалларда) корпуслилардан устунлиги (гексозаминлар – назорат

гуруҳининг соғлом кишиларидаги 0,47 га нисбатан асосий гуруҳнинг касалларида 0,32) сўлак безларидаги гликопротеинларнинг йиғилиши ҳақида гувоҳлик беради.

Маълумки ацетилнейрамин (сиал) кислотанинг манфий зарядланган қолдиқлари молекулярлараро ўзаро ҳаракатларнинг юқори даражасини таъминлайди ва оғиз суюқлиги ёпишқоқлигининг ошиши ва оғиз бўшлиғининг шиллиқ пардасининг экзоген таъсирларнинг таъсиридан ҳимоя қилишга кўмаклашади.

Демак, сиал кислоталарнинг оғиз суюқлиги гликопротеинларидаги юқори даражаси оғиз суюқлиги ёпишқоқлигини таъминловчи компенсаторлик мосламаси ҳисобланиб, физиологик шароитлар ва жисмоний юкламаларда сўлакнинг тўсиқ функциясини таъминлайди. Оғиз суюқлигининг фукозанинг юқори даражаси билан боғлиқ гидрофоблигининг ошиши бир тарафдан жисмоний юкламага нисбатан жавоб сифатида сўлакнинг ёпишқоқлигидан далолат берса, бошқа тарафдан ошқозон синтезогидрофоб шиллиқидан далолат беради.

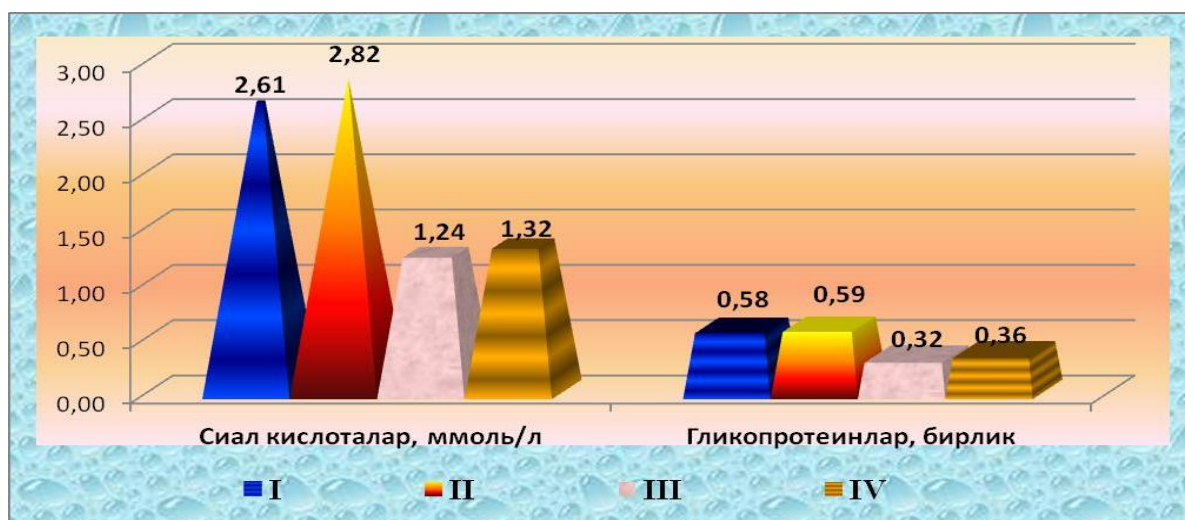
Тадқиқотга мувофиқ, асосий гуруҳ беморлари икки ёш гуруҳчаларига ажратилди (демак, биринчи гуруҳчада 20 дан 39 ёшгача, 59 касал, иккинчи гуруҳчада эса, 40 дан 60 ёшгача ва ундан катта ёшдаги, 103 киши кузатилди). Назорат гуруҳи 20 та амалда соғлом кишилардан иборат бўлиб асосан 2 та ёш гуруҳчаларига бўлинган (III гуруҳча 20 дан 39 ёшгача; 8 киши; IV гуруҳча 40-60 ёш ва ундан катталар, 12 киши).

4.2-жадвал ва 4.2-расмда келтирилган кўрсаткичларга асосан ҳар иккала ёш гуруҳчаларида сиал кислотасининг даражаси мос равишда I ва II гуруҳчаларда 2.1 мартага ошганлиги ($2,61 \pm 0,11$) ва ($2,82 \pm 0,06$), гликопротеинлар II ёш гуруҳчасида эса ($0,59 \pm 0,02$) 1,6 мартага ошганлиги III ва IV гуруҳчаларнинг (мос равишда $0,32 \pm 0,01$ ва $0,36 \pm 0,02$) кўрсаткичлари билан солиштирганда ошганлиги аниқланди.

Ёш гуруҳларига кўра сўлак безлари реактив-деструктив касалликлари билан оғриган беморлар ва соғлом кишиларда сиал кислотаси ва гликопротеинлар ҳиссаси ($M \pm m$)

Тадқиқот гуруҳчалари	Сони, n	Сиал кислоталар, ммоль/л	Гликопротеинлар, бирлик
I	59	$2,61 \pm 0,11^*$	$0,58 \pm 0,02^*$
II	103	$2,82 \pm 0,06^x$	$0,59 \pm 0,02^x$
III	8	$1,24 \pm 0,04$	$0,32 \pm 0,01$
IV	12	$1,32 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,02$

Изоҳ: * I ва III гуруҳчалар ўртасида (* - $P < 0,001$), ^x – II ва IV гуруҳчалар ўртасида (^x - $P < 0,001$) фарқларнинг ишончилиги.



4.2-расм. Сўлак безлари реактив-деструктив касалликлари билан касалланган беморларда сиал кислота ва гликопротеинлар миқдори

Олиб борилган изланишлар жараёнида беморларнинг бириктирув тўқимаси асосий моддаларининг компонентларининг ҳолати алоҳида диққатимизни ўзига тортди. Скелет тўқималари органик ташкил этувчиларининг алмашинуви кўрсаткичлари сифатида қон зардобиди ГАГ алмашинувини кўрсатувчи тестлар танланди.

I гуруҳчадаги ($0,092 \pm 0,004$) беморларда риванол билан хиралашадиган умумий хондроитинсулфат таркиби назорат гуруҳчаси ($0,076 \pm 0,003$; $P > 0,05$) даражасида сақланди, II гуруҳча беморларида ($0,124 \pm 0,002$) IV гуруҳчага нисбатан 2 марта кўпайди ($0,063 \pm 0,003$; $P < 0,001$).

Бу бириктирув тўқимасида алмашинув жараёнларининг реактив-деструктив касалликларнинг фаол даврида деструктив йўналганлигидан далолат беради ва II гуруҳча касалларида ($0,124 \pm 0,002$) I гуруҳ касалларига ($0,092 \pm 0,004$) нисбатан зардоб хондроитинсулфатларнинг ишончли тарзда юқори эканлиги билан тасдиқланади (4.3-жадвал). Бу тахмин ГАГнинг қон зардобида резохин воситасида реакцияси белгиланиши билан аниқланиш натижаларига мутаносибдир.

4.3-жадвал

Сўлак безлари реактив-деструктив касалликлари билан оғриган беморларнинг қон зардобида гликозаминогликанлар алмашинувининг кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Қон зардобидаги гликозаминогликанлар Р	I гуруҳча	II гуруҳча	III гуруҳча	IV гуруҳча
Хондроитинсулфатлар, г/л	$0,092 \pm 0,004$ **	$0,124 \pm 0,002$ хΔ	$0,076 \pm 0,00$ З	$0,063 \pm 0,003$ Δ
I фракция ГАГ, бирлик	$6,30 \pm 0,20$	$6,80 \pm 0,23^{xxx}$	$5,90 \pm 0,14$	$6,10 \pm 0,20$
II фракция ГАГ, бирлик	$2,10 \pm 0,05^*$	$2,40 \pm 0,06^{хΔ}$	$3,90 \pm 0,04$	$3,20 \pm 0,07^Δ$
III фракция ГАГ, бирлик	$1,20 \pm 0,02^*$	$1,50 \pm 0,02^{хΔ}$	$2,80 \pm 0,03$	$2,30 \pm 0,02^Δ$
ГАГ умумий ҳиссаси, бирлик	$9,60 \pm 0,37^*$	$10,40 \pm 0,21$	$12,10 \pm 0,41$	$11,20 \pm 0,60$
I и II фракциялар хондроитинсульфатлар суммаси, бирлик	$8,20 \pm 0,08^{**}$ *	$9,30 \pm 0,20^Δ$	$9,70 \pm 0,45$	$9,27 \pm 0,466$

Изоҳ: * - I ва III гуруҳчалар ўртасида (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – II ва IV гуруҳчалар ўртасида (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$), ^Δ – I ва II ва III ва V гуруҳчалар ўртасида (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$); ^Δ – I ва II ва III ва V гуруҳчалари ўртасида (^Δ - $P < 0,001$; ^{ΔΔ} - $P < 0,01$; ^{ΔΔΔ} - $P < 0,05$) фарқлар ишончилиги.

Таркибига хондроитин-4- ва хондроитин-6-сульфатлар кирган ГАГнинг I ва II фракцияларининг миқдори суммаси II гуруҳчада ($9,30 \pm 0,20$) I гуруҳчага ($8,20 \pm 0,08$, $p < 0,001$) нисбатан ишончли тарзда катта бўлди. Бу маълумотларни шунингдек II гуруҳча беморларининг суяк тўқимасида янада яққол намоён бўлган деструктив ўзгаришлар тасдиқлайди. ГАГнинг I ва II фракциялари ўртасидаги фарқни аниқлаб бўлмади ($p > 0,05$). Аммо III фракция таркибининг сезиларли фарқлари аниқланиб, унинг таркибида кератан-гепаран – ва дерматансулфатлар устунлик қилди. Мазкур фракциянинг даражаси I гуруҳча касалларида 2-3 марта кам экан ($1,20 \pm 0,02$), II гуруҳча беморларида эса тегишли ёшдаги соғлом кишиларга ($2,30 \pm 0,02$) нисбатан 1,5 марта ($1,50 \pm 0,02$) кам.

Эҳтимол, беморларда нафақат скелет тўқималарида устунлик қиладиган хондроитинсулфатларнинг алмашинуви, балки бошқа локализациядаги, жумладан жигар, буйрак, гепарансулфат ва томирлардаги (дерматансулфат) ГАГ бузилган.

Бизнинг маълумотларимизга кўра, ГАГ тизимидаги мазкур компонентларнинг алмашинуви беморларда бузилган. Бу шунингдек, бизнинг кўриқдан ўтказган I ва II гуруҳчаларимиз касалларида сурункали яллиғланиш жараёнининг борлиги ҳақидаги концепциямиз билан ҳамоҳанг бўлиб, бунда II гуруҳчада бириктирувчи тўқиманинг асосий моддасида алмашинув жараёнларининг бузилиши устувордир.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, кўриқдан ўтганлар бириктирувчи тўқимада минерал алмашинувининг бузилиши ва органик матрикснинг компонентлари метаболизмининг бузилишига эга эдилар. Бу бузилишлар ёшга боғлиқ характерга эга эди. Беморларнинг организмида сурункали дистрофик жараённинг кузатилиб, бунда унинг намоён бўлиши биринчи ёш гуруҳидаёқ қайд этилганлиги аниқланган. Катта ёш гуруҳи беморларида, шуниси равшанки, патологик ўзгаришлар билан юзага келган овқатланиш ва ҳазм қилиш жараёнларининг узоқ муддат давомида

бузилиши сабабли, метаболик бузилишлар кичик ёш гуруҳларига нисбатан яққол намоён бўлган. Шу билан бирга кичик ёш гуруҳида катта даражада бириктирувчи тўқима матрикси органик компонентлари тузилмасининг шаклланишига жавоб берадиган механизм бузилиб, бу унга кирувчи коллаген ва матрикснинг нофибрилляр тузилмаларининг парчаланишида турли даражада намоён бўлди.

Лаборатория кўрсаткичларининг ўрганилиши сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари бўлган беморларнинг даволаниши самарадорлигини баҳолаш ва ретроспектив таҳлил учун қўлланилиши мумкин.

§4.2 Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларда тромбоцитлар ва эндотелиоцитларнинг функционал ҳолатини баҳолаш

Суюқ фракциялар билан доимий контактда бўлган эндотелиал қават гуморал йўл билан келадиган сигналларни қабул қилади. Эндотелий хужайралари қон оқшининг деворёни қаватига келадиган тромбоцитлар билан мустаҳкам алоқада бўлиб, уларни барқарорлаштиради, арахидон кислота, серотонин, ўсиш омиллари ва бошқа биологик фаол моддаларнинг захираларини тўлдиради. Эндотелий шунингдек гомеостаз тизимининг тромбоцитар бўғинини назорат қилади. Эндотелий томонидан ишлаб чиқиладиган простаглицин тромбоцитларнинг агрегациясининг олдини олади, уларнинг диссимон шаклини тиклашга, контактларга қобилятсизлигига кўмаклашади. Томирлар эндотелиал хужайраларининг дисфункциясида субэндотелиал очилади (коллаген тузилмалар, силлиқ мускул хужайралар). Коллаген билан контакт тромбоцитларни фаоллаштиради, натижада уларнинг пластларга бўлиниши ва адгезияси рўй беради. Тромбоцитларнинг фаоллашуви турли патологик ҳолатларда ўта ноқулайдир.

Эндотелиал дисфункцияда (ЭД) томирларнинг ички тўшамасининг функционал ҳолати бузилиб, азот оксидининг кўтарилган миқдорини ишлаб

чиқишга олиб келади (NO). Қонда NO нинг катта миқдори пероксинитритни ташкил этиши мумкин бўлиб, оксиллар ва липидларнинг эркин радикалли оксидланиш жараёнини фаоллаштиради. Шунингдек, регионал қон айланиши ва микроциркуляциянинг бузилиши сабабларидан бири эндотелийнинг дисфункцияси ҳисобланиб, у томирларнинг спазмасига, кучайтирилган тромб шаклланишига ва лейкоцитларнинг эндотелийга адгезиясига олиб келиши мумкин. Азот оксиди деярли барча эндотелий функцияларининг тартибга солинишида иштирок этиб (томир тонусининг тартибга солиниши, томирларнинг тромб резистентлиги), бундан ташқари шикастланишга энг таъсирчан омил фактор ҳисобланади.

Эндотелий дисфункцияси гомеостаз бузилишининг шунингдек, аҳамияти кам бўлмаган бошқа жиҳатига ҳам эга. Эндотелий бутун, шикастланмаган экан у асосан вазодилататорлар деб ҳам аталадиган қуюлишга қарши омилларни синтезлайди. Шунингдек, эндотелий қоннинг плазмасидан кўплаб соматик патологик ҳолатларда, ҳамда жигар билан боғлиқ касалликларда кўп сонли қуюлишга қарши моддаларни сўрилади. Физиологик шароитларда эндотелийнинг юзасида антикоагулянт ва вазодилататорларнинг бирикиши айниқса микроциркуляция томирларида адекват қон оқишида асос ҳисобланади.

Кўплаб тадқиқотчиларнинг фикрича, эндотелийнинг давомий шикастланишида у турли тизимли патологиялар, жумладан МСнинг патогенезида муҳим ролни ўйнай бошлайди. Бу эндотелий фаоллигининг оксидантлар, вазоконстрикторлар, агрегатлар ва тромбоген омилларнинг синтезига ўтиши билан асосланади. Ва айнан тромбоцитлар гомеостазнинг меъёрида ўтишини таъминлайдиган асосий хужайралар ҳисобланиб, чунки тромбоцитларнинг асосий функцияси уларнинг қонни қуюлтириш жараёнларида иштирок этишидир.

Тромбоцитларнинг морфологик структураси таҳлили уларнинг шакли ва миқдорининг хусуситларини аниқлади. Тромбоцитопения ҳолати қон

ўзанида фаоолашган шаклларнинг (сфероцитлар, дискоэхиноцитлар ва сфероэхиноцитлар) пайдо бўлиши билан давом этди.

Тақдим этилган тадқиқот натижаларидан (4.4-жадвал) маълумки, касалларда қондаги дискоцитларнинг фоиз ҳиссасининг ишончли камайиши ўртача 19% да қайд этилди.

Тромбоцитларнинг (дискоцитлар) меъёрадаги шаклининг камайиши қон пластинкаларининг патологик шакллариининг катталашиши билан бирга олиб борилди (4.3-расм). Тадқиқот касалларда дискоэхиноцитлар (тромбоцитлар патологик шакли) сонининг сезиларли даражада (назорат гуруҳининг соғлом кишиларида $11,40 \pm 0,23$ бўлган ҳолда касалларда $25,32 \pm 0,20$) ошишини улар томир ичидаги тромб ҳосил бўлишини келтириб чиқаришини кўрсатди.

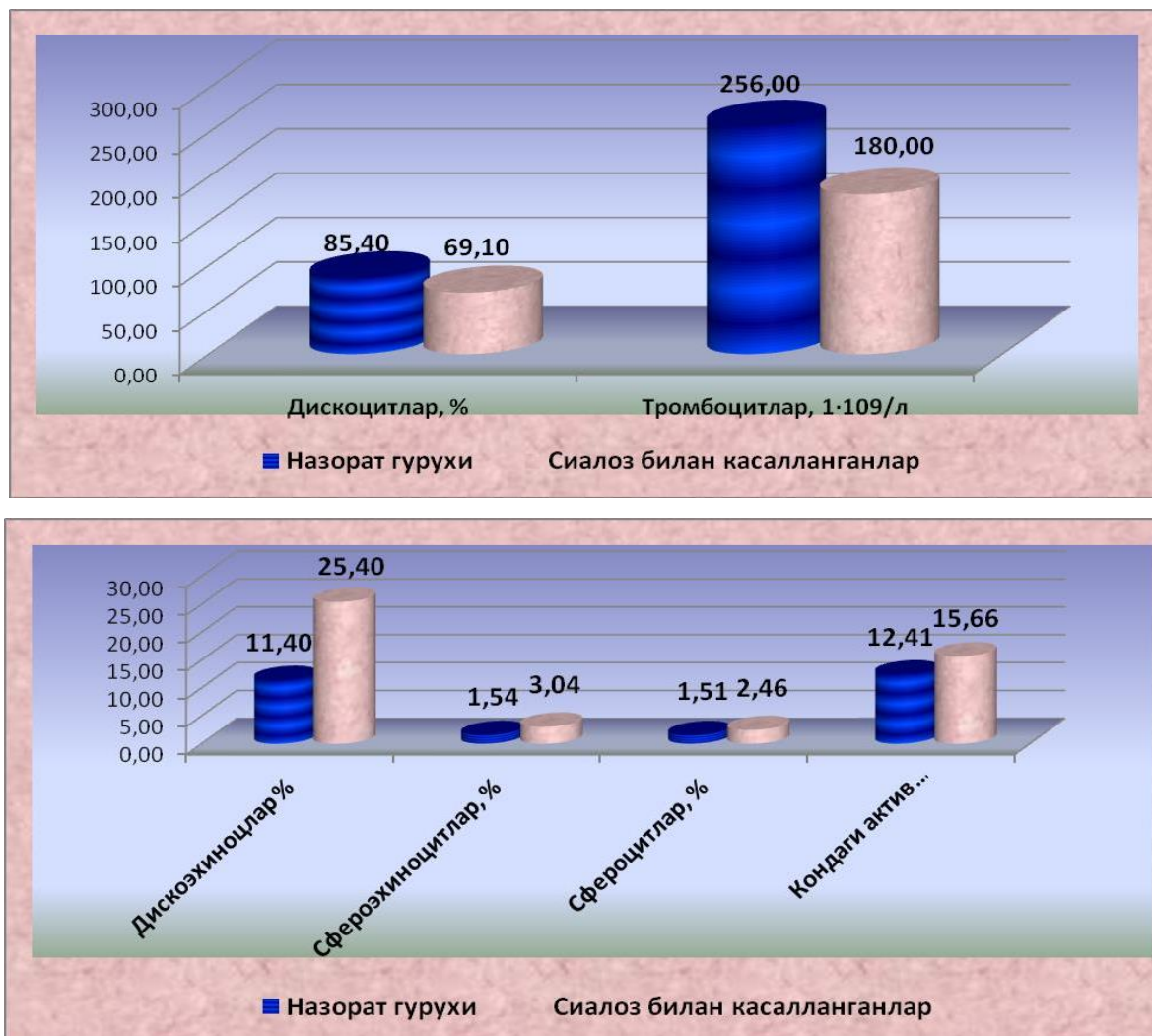
4.4-жадвал

Кўрикдан ўтаётган назорат гуруҳидаги сиалозамия билан касалланган беморларда тромбоцитлар морфологиясининг кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=20	Таққослаш гуруҳи, n=77	Асосий гуруҳ, n=85
Дискоцитлар, %	$85,40 \pm 1,47$	$69,04 \pm 0,45^*$	$69,15 \pm 0,41^*$
Дискоэхиноцитлар %	$11,40 \pm 0,23$	$25,49 \pm 0,22^*$	$25,32 \pm 0,20^*$
Сфероэхиноцитлар, %	$1,54 \pm 0,08$	$3,04 \pm 0,02^*$	$3,04 \pm 0,01^*$
Сфероцитлар, %	$1,51 \pm 0,07$	$2,44 \pm 0,02^*$	$2,48 \pm 0,03^*$
Тромбоцитлар, $10^9/\text{л}$	$256,00 \pm 12,05$	$178,67 \pm 0,87^*$	$181,21 \pm 0,99^*$
Қоннинг фаоллашган тромбоцитлари, %	$12,41 \pm 0,27$	$15,64 \pm 0,14^*$	$15,67 \pm 0,12^*$

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – таққослаш гуруҳига нисбатан (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$) фарқларнинг ишончилиги қайд этилди.

Тадқиқ этилаётган гуруҳлар – таққослаш гуруҳи ва асосий гуруҳ ўртасида тромбоцитларнинг морфологияси кўрсаткичларида ишончли фарқ мавжуд эмас.



4.3-расм. Сялозлар билан оғриган касалларда ва соғлом кишиларда тромбоцитлар морфологиясининг кўрсаткичлари

Касалларда бу ҳужайраларнинг сони назорат гуруҳидагига нисбатан ўртача 2,2 марта кўп булди. Сфероэритроцитларнинг фоиз ҳиссасига нисбатан бошқача динамика қайд этилди. Сялоз билан оғриган беморларда сфероэритроцитларнинг сони $3,04 \pm 0,01\%$, соғлом кишиларда – $1,54 \pm 0,08\%$ ($P < 0,001$) бўлиб дастлабки қийматлардан 2 мартага кўп бўлди.

Шундай қилиб, сиалозлар билан оғриган касалларда томирларнинг эндотелиал хужайраларининг дисфункцияси фонида нафақат микдорий, балки қон пластинкаларининг сифат ўзгариши кузатилади. Бунда дискоцитлар меъёрий таркибининг камайиши (назорат гуруҳидаги соғлом кишиларда $85,40 \pm 1,47$ бўлган ҳолда касалларда $69,15 \pm 0,41$) дискоэхиноцитлар ($25,32 \pm 0,20$), сфероэхиноцитлар ($3,04 \pm 0,01$) ва сфероцитлар ($2,48 \pm 0,03$) сонининг кўпайиши билан бирга содир бўлди. Тромбоцитларнинг пластларга бўлиниши ва улардаги адгезив хусусиятларнинг МС беморлари томирлари эндотелиал хужайраларининг дисфункциясида субэндотелийга нисбатан ошиши уларнинг фаоллашувига ва тромбоцитларнинг ўзаро ҳаракатида агрегация ва каскадга, қон қуюлиши тизимининг плазма омилларига олиб келади. Қон пластинкаларининг зич гранулаларидан тромбоцитларнинг адгезияси ва агрегациясида АДФ, серотонин ва бошқа омиллар секреция бўлади. Тромбоцитларнинг агрегацияси хужайра мембрананинг тузимасининг ўзгартириб е GPIIb/IIIg гликопротеинларининг рецепторлик мажмуасини ташкил этади.

Мазкур рецепторнинг топилиши тромбоцитнинг агрегацион фаоллигининг ошиши сабабларидан бири бўлиб, фибриногеннинг тромбосподин билан реакцияси орқали белгиланади. Қон пластинкаларининг хужайралари конгломерати эндотелиоцит ва тромбоцитлар билан синтезланадиган фибронектин иплари билан мустаҳкамланади ва унинг бириктирувчи тўқиманинг фибрилл матрикси билан боғлаб қўяди. Бошланишида шаклланаётган фибрин конгломератлари оддий шаклга эга бўлиб улар томирларнинг ўтказувчанлигига кам таъсир кўрсатади, бироқ плазма омиллари таъсирида кўндаланг ўсиши ҳолатида ва юқори вазоспазматик потенциалда, вазофаол моддаларнинг таъсири остида фрагментнинг узилиши ва эмболизация хавфи пайдо бўлади.

Юқорида қайд этилгани каби, структурали ўзгартирилган тромбоцитлар, хусусан дискоэхиноцитлар сонининг ўсиши беморларда гемостаз тизимининг хужайрали бўғинининг бошланганлигига ишора қилади. Фаоллашган

тромбоцитлар назорат гуруҳида $12,41 \pm 0,27\%$ ($p < 0,001$)га қарши $15,67 \pm 0,12\%$ га кўпайиб, яъни 1.5 мартага ошган.

Шундай қилиб, кўрикдан ўтаказилаётган кишиларда тромбоцитар-томир гемостаз ва эндотелиал хужайраларнинг фаоллашуви нафақат тромбоцитларнинг морфологик манзарасининг ўзгаришлари билан кечиб, балки қон пластинкаларининг фаоллашувига ҳам олиб келиб микроциркуляцияни бузади.

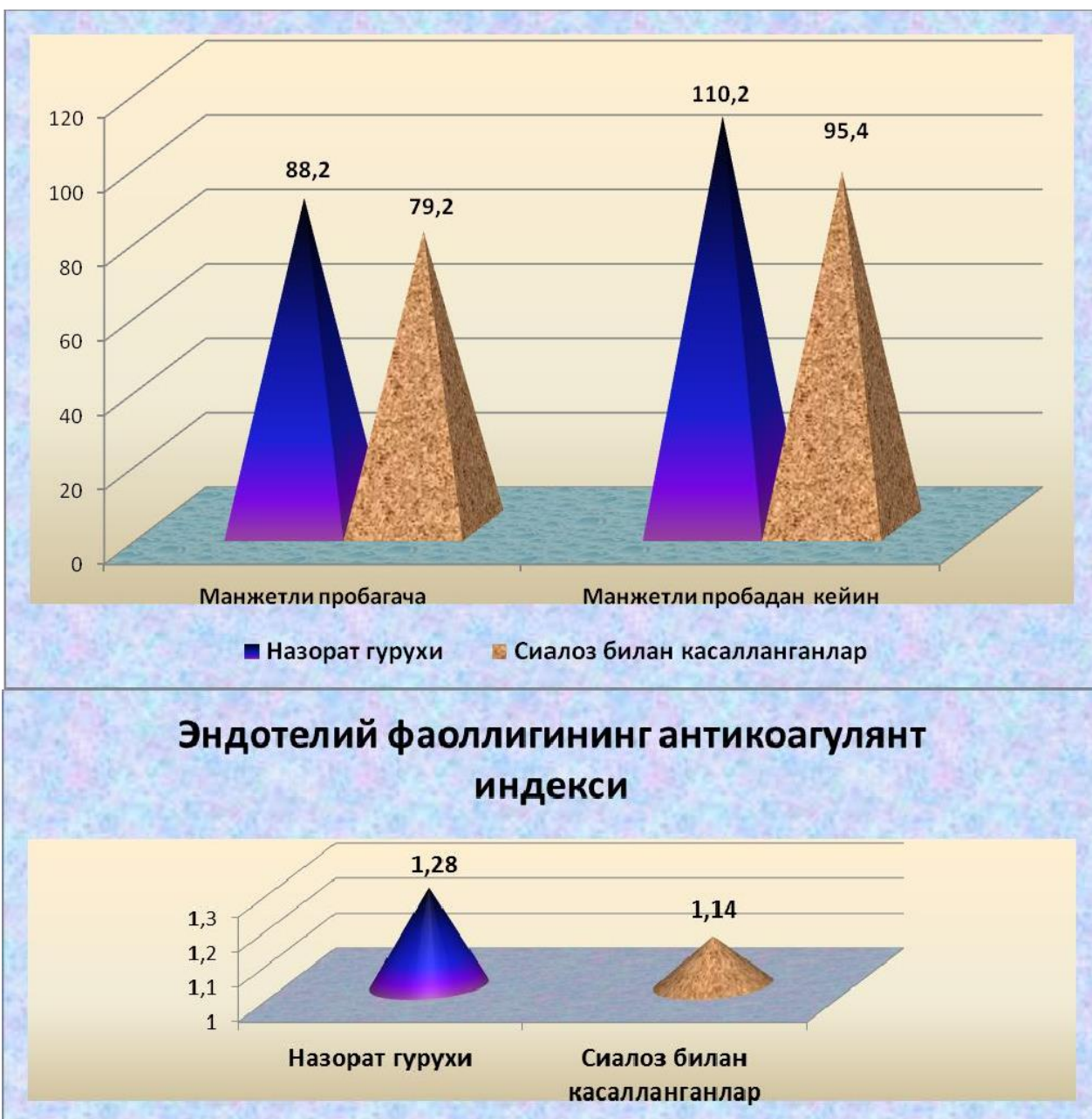
Окклюзив тестдан олдин, айниқса ундан сўнг кўрикдан ўтказилган касалларда қонда антитромбин III фаоллигининг камайиши клиник соғлом кўнгилли донорларга қараганда статистик аҳамиятли пасайиши, шунингдек томир деворчаси эндотелийсида антикоагулянт фаоллиги индексининг камайиши рўй беради. Антитромбин III нинг қонда манжета синамасидан олдин ва кейинги фаоллиги, томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт фаоллиги индекси статистик сезиларли камаяди (расм 4.4)

Жадвал 4.5

Кўрикдан ўтадиган гуруҳларнинг сўлак безлари касалликлари билан оғриган беморлари эндотелиал томирлари антикоагулянт фаоллигининг кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Активность антитромбина III		Эндотелийнинг антикоагулянт фаолият индекси
	Манжета синамасига а	Манжета синамасидан сўнг	
Назорат гуруҳи, n=20	$88,20 \pm 2,06$	$110,20 \pm 2,82^*$	$1,28 \pm 0,03$
Таққослаш гуруҳи, n=77	$78,38 \pm 1,84^x$	$93,53 \pm 1,88^{*x}$	$1,13 \pm 0,04^x$
Асосий гуруҳ, n=85	$79,94 \pm 1,36^x$	$97,09 \pm 1,98^{*x}$	$1,15 \pm 0,04^x$
Сиалозлар билан касалланганлар, n=162	$79,20 \pm 1,13^x$	$95,40 \pm 1,37^{*x}$	$1,14 \pm 0,03^{xx}$

Изоҳ: * - (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – назорат гуруҳига нисбатан (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$), ^Δ – асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи ўртасида (^Δ - $P < 0,001$; ^{ΔΔ} - $P < 0,01$; ^{ΔΔΔ} - $P < 0,05$) манжета синамасидан олдин ва ундай кейин фаркларнинг ишончилиги қайд этилди.



Расм 4.4. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари бўлган беморлар ва соғлом кишилар томирлари эндотелийсининг антикоагулянт фаоллиги кўрсаткичлари

Қиёсий таҳлил давомида касалларнинг қонида антитромбин III нинг ($79,20 \pm 1,13$ бўлган ҳолда соғлом кишиларда $88,20 \pm 2,06$) фаоллиги ва шунингдек, айниқса окклюзион тестдан сўнг ($95,40 \pm 1,37$ бўлиб $110,20 \pm 2,82$ га қарши), ҳамда томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт фаоллиги индекси соғлом кишилардагига қараганда статистик аҳамиятли равишда пастлиги аниқланди. Мазкур патологияда томирли

деворча эндотелийсининг антикоагулянт фаоллигининг антитромбин Шнинг эндотелиал секрецияси пасайишида намоён бўладиган камайиши қайд этилади.

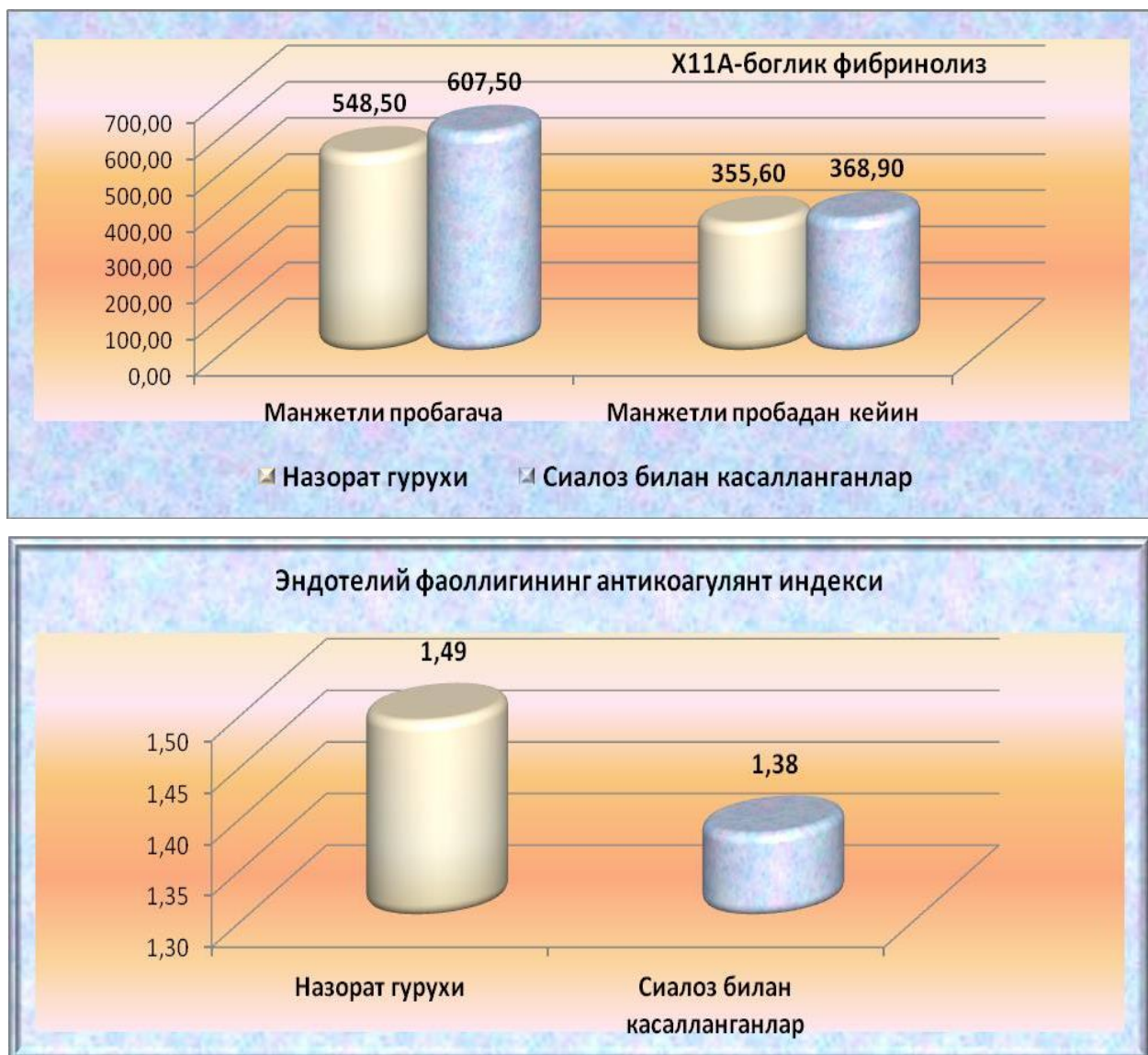
Томирли деворча эндотелийсининг фибринолитик фаоллигини баҳолашда шу нарса аниқланганки, СБ РДК билан оғриган беморларда клиник соғлом кўнгилли-донорларга нисбатан Хагеман-боғлик фибринолизнинг ($548,50 \pm 8,75$ га қарши $607,50 \pm 8,22$) ва хусусан, манжета синамасидан сўнг ($355,60 \pm 2,11$ га қарши $368,90 \pm 7,77$) статистик аҳамиятли вақтининг узайиши содир бўлади. Бунда таққослаш гуруҳларида томирли деворча эндотелийсининг фибринолитик индексининг пасайиши қайд этилиб (расм 4.5), эндотелиоцитлар томонидан плазминоген тўқима фаоллаштирувчисининг ажралишини камайтиришини акс эттиради ва/ёки плазминоген фаоллаштирувчисининг ингибитори маҳсулотларини кўпайтиради (назорат гуруҳидаги $1,49 \pm 0,07$ га қарши $1,38 \pm 0,03$).

Жадвал 4.6

Соғлом ва сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган кўрикдан ўтган беморларда томирлар эндотелийсининг фибринолитик кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Х11А- боғлик фибринолиз		Эндотелийнинг фибринолитик фаоллиги индекси
	Манжета синамасига кадар	Манжета синамасидан сўнг	
Назорат гуруҳи, n=20	$548,50 \pm 8,75$	$355,60 \pm 2,11^*$	$1,49 \pm 0,07$
Такқослаш гуруҳи, n=77	$596,67 \pm 12,75^{xx}$	$371,58 \pm 11,79^*$	$1,39 \pm 0,04$
Асосий гуруҳ, n=85	$617,31 \pm 10,53^x$	$366,47 \pm 10,32^*$	$1,37 \pm 0,05$
Сиалозлар билан оғриганлар, n=162	$607,50 \pm 8,22^x$	$368,90 \pm 7,77^*$	$1,38 \pm 0,03$

Изох: * - манжета синамасидан олдин ва кейинги орасида фарқларнинг ишончилиги (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – назорат гуруҳига нисбатан (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$), ^Δ – асосий ва таққослаш гуруҳи ўртасида (^Δ - $P < 0,001$; ^{ΔΔ} - $P < 0,01$; ^{ΔΔΔ} - $P < 0,05$) қайд этилди.



Расм 4.5. Кўриқдан ўтган касалларнинг томирлари эндотелийси фибринолитик фаоллиги кўрсаткичлари

Кўриқдан ўтувчи кишиларнинг томирли деворчасининг эндотелийсида фибринолитик фаолликнинг фарқлари индекси бир хилда ифодаланмаган ва Хагеман-боғланган фибринолизнинг манжета синамасидан сунг статистик аҳамиятли эканлиги кўпроқ патологияли кишиларда мавжудлиги фибринолитик фаолликнинг янада ифодаланган сўнишидан далолат беради ва плазминогеннинг тўқима фаоллаштирувчиси ташламасининг мувозанати ва унинг ингибиторининг эндотелиоцитлар томонидан янада сезиларли бузилиши билан боғлиқдир. Демак, СБнинг РДКида томирлар эндотелийсининг фибринолитик фаоллиги соғлом кишилардагига қараганда

юқоридир.

Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқотлар натижасида шу нарса аниқландики, СБнинг РДКида томирли деворча эндотелийсининг фибринолитик фаоллигининг ўзгариши содир бўлиб, улар плазминогеннинг тўқима фаоллаштирувчисининг индукцияланган ташламасининг камайишида ва /ёки унинг ингибитори ажралмасининг ошишида намоён бўлади. Олинган маълумотлар СБнинг РДКи билан оғриган беморларда томирли деворчанинг тромборезистентлигининг сезиларли бузилишлари рўй бериб, улар эндотелийсининг антикоагулянт ва фибринолитик хусусиятларининг ўзгариши билан намоён бўлиши ҳақида хулоса чиқаришга асос яратади. Бунда соғлом кишиларга таққослаганда томирлар эндотелийсининг ҳам антикоагулянт ҳам фибринолитик фаолиятининг бузилишлари устунлик қилади (расм 4.6).

Жадвал 4.7

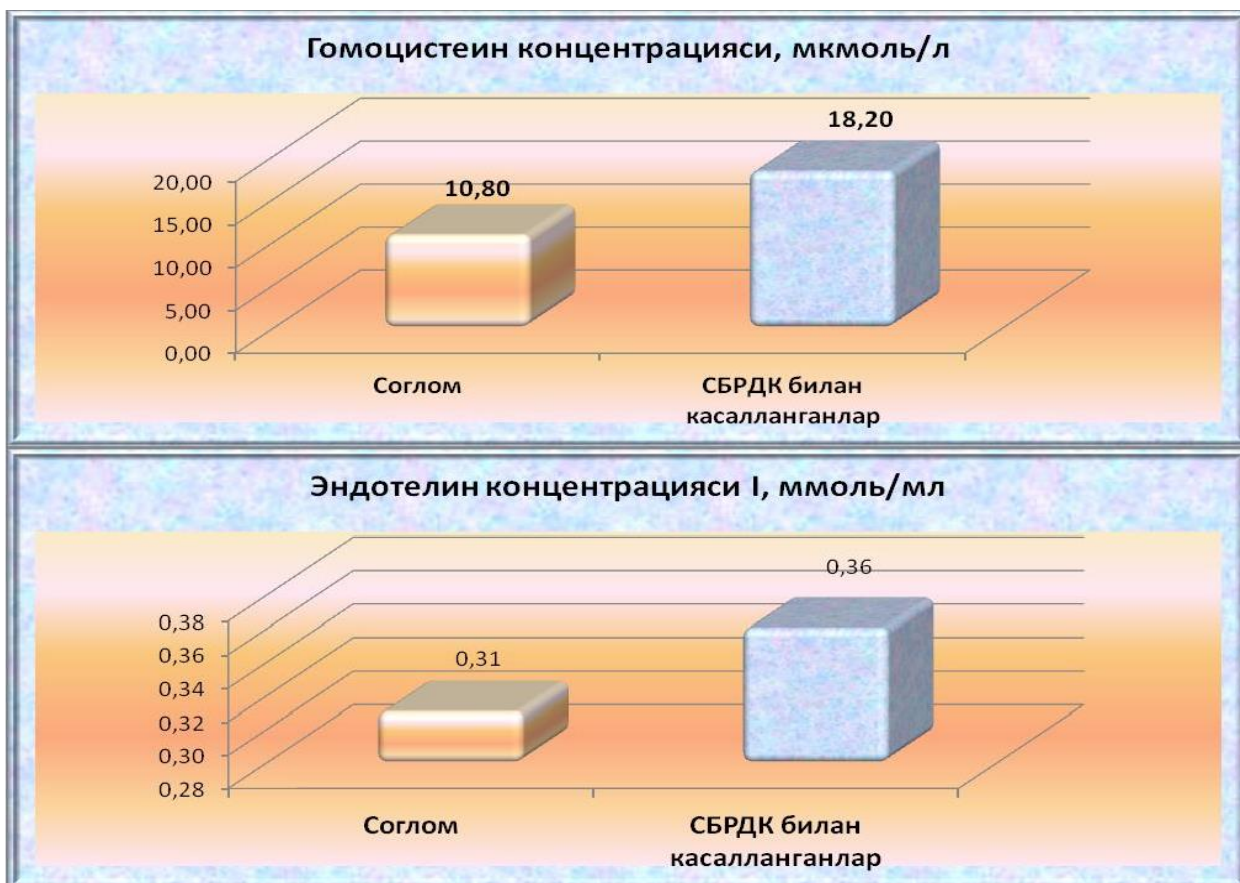
Соғлом ва сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган кўрикдан ўтган касалларнинг қонида гомоцистеин ва эндотелин 1 нинг кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Показатели	Соғлом	Таққослаш гуруҳи, n=77	Асосий гуруҳ, n=85
Гомоцистеиннинг концентрацияси, мкмоль/л	10,80±0,40	19,03±0,71*	17,45±0,61*
Эндотелиннинг концентрацияси I, ммоль/мл	0,31±0,01	0,36±0,02***	0,36±0,01**

Изоҳ: * - Соғлом кишиларга нисбатан (*- $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – таққослаш гуруҳига нисбатан (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$) фарқларнинг ишончлилиги қайд этилди.

Эндотелиал дисфункцияни баҳолашда кўрикдан ўтган касалларда қон зардобиди гомоцистеин ва эндотелин I нинг концентрациясини ўрганиш олиб борилди. Олиб борилган тадқиқотлар натижасида, кўрикдан ўтганлар орасида клиник соғлом кўнгилли-донор кишиларга қиёслаганда қон

зардобида гомоцистеин ҳиссасининг статистик аҳамиятли ошиши содир бўлади. Бунда, кўрикдан ўтаётган касалларда қон зардобида гомоцистеин ($19,03 \pm 0,71$) ва эндотелиннинг I ($0,36 \pm 0,02$) концентрацияси соғлом кишиларга қиёслаганда статистик аҳамиятли равишда юқоридир (мос равишда $10,80 \pm 0,40$; $p < 0,001$; $0,31 \pm 0,01$; $p < 0,01$).



Расм 4.6. Кўрикдан ўтган касалларнинг қонида гомоцистеин ва эндотелин I нинг кўрсаткичлари

Шундай қилиб, СБ РДК билан оғриган беморларда соғлом кишиларга қараганда, қон зардобида нафақат гомоцистеин балки эндотелин I ҳиссасининг ҳам ошиши содир бўлади. Олинган натижалар мазкур категорияга кирувчи касалларда томирли деворча тромборезистентлигининг сезиларли бузилишлари рўй бериб, улар эндотелийнинг антикоагулянт ва фибринолитик хусусиятларининг ўзгаришида намоён бўлади.

V БОБ. СЎЛАК БЕЗЛАРИ РЕАКТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОЦРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ КЛИНИК ВА БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРГА ТАЪСИРИ

§5.1. Комплекс даволашнинг сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларининг клиник-функционал кўрсаткичларига таъсири

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, Микулич касаллиги ҳамда Шегрен синдромига алоқадор бўлган сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари (сиалозлар) қари ва кекса ёшдагиларда кўпроқ учрайди. Мазкур патологиянинг клиник кечишининг хусусияти сўлак безлари паренхимасида дистрофик жараённинг секин ривожланиши бўлиб, у баъзида яллиғланиш компоненти билан кечади. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари яхши даволанмайди ва гипосаливация натижасида пайдо бўладиган оғиз бўшлиғидаги (“куруқ оғиз” синдроми) доимий куруқлик туфайли касаллар учун оғриқлидир. Мазкур касалликларнинг этиологияси ҳозиргача белгиланмаган. Микулич касаллигининг вужудга келишининг асосий сабаби сифатида нейророзэндокрин бузилишларни кўрсатиш мумкин. Шунингдек, Шегрен синдроми эса, кейинги пайтларда аутоиммун экзокринопатия сифатида изоҳланади. Сиалозлар катта ёш гуруҳларига тегишли коморбид патологиялар сабабли одатда қон-томир ва овқат ҳазм қилиш тизими органларининг сурункали касалликлари, эндокринопатиялар, бириктирувчи тўқиманинг касалликлари, неврологик бузилишлар ва ҳоказолар билан бирга кечади. Шу сабабли, ушбу патологияси мавжуд бўлган беморлар одатда ревматологик марказларда ва ихтисослашган терапевтик клиникаларда даволанишади. Аммо ўсиб бораётган гипосаливация ҳамда оғиз бўшлиғининг ривожланиб борадиган куруқлиги, катта сўлак безлари миқдорининг кенгайиши туфайли бундай стоматологик ёки кўп тармоқли стационарларнинг юз-жағ бўлимларига тушишади. Қоидага кўра беморда мавжуд бўлган сиалозлар даврида сўлак безлари морфофункционал ўзгаришларининг сабабини доим ҳам аниқлаб

бўлмайди. Стоматолог-врач ёки юз-жағ жарроҳининг вазифасига оғиз бўшлиғининг санацияси бўйича даволаш-профилактика тадбирларини ўтказиш ва сўлак ажралиши жараёнларини яхшилаш киради.

Тиббиётга оид асосий манбаларда даволаш жисмоний маданияти (ДЖМ) ва даволаш массажи машқларини катта ёш гуруҳларининг сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларини даволашда қўлланилиш имкониятлари тўғрисида маълумотлар учрамайди. ДЖМнинг кекса ва қари кишилардаги амалий аҳамияти сўлак безларининг кўриб чиқиладиган патологиясида уларда физиотерапевтик даволашни қўллашга мутлоқ қарши кўрсатилган катта миқдордаги йўлдош касалликларнинг, шунингдек кўп компонентли фармакотерапиянинг борлиги туфайли ошади.

Касалларда сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияларининг оғир ўтишини баҳолашни такомиллаштириш ва комплекс даволашнинг натижаларини яхшилаш мақсадида ДЖМ машқлари ва даволовчи массаж ишлатилган.

Беморларнинг барчасида сиалозлар овқат ҳазм қилиш тизимининг касалликлари ва юрак-қон томир органлари, неврологик бузилишлар, аллергия касаллари, бириктирувчи тўқиманинг касалликлари ва ҳоказолар билан бирга кечади. Мазкур ҳолатни ташхислаш ва даволаш-профилактика тадбирларини танлашда инобатга олишган.

Комплекс терапия гуруҳининг барча касалларига умумий соматик патологияни даволаш билан бир вақтда сўлак ажралишининг кўпайишига ва сўлак безларининг қавариқлигини камайтиришга йўналтирилган умумэтироф этилган профилактика тадбирлари ўтказилди. Касалларга биринчи навбатда десенсибиловчи (супрастин, димедрол) ва умуммустаҳкамловчи даволаш тайинланди. Умумий даволаш билан бирга сўлак безларининг чиқувчи чиқарув йўлисини антисептик (декасан эритмаси билан) билан маҳаллий инстилляциялагандан сўнг, чиқарув йўлига 2 мл аутоплазма юборилиб, у сўлак безидан чиқувчи чиқарув йўлиларнинг йўналиши бўйлаб массаж қилиниши орқали чиқариб юборилган. Мазкур

муолажа 3-4 марта такрорлангандан сўнг без ичига такроран 2 мл аутоплазма юборилди ва безни массаж қилмасдан унинг соҳасига 20%-30 % ли диметилсулфоксид компресс шаклида аппликация қилинди. Димексид тери орқали дори воситаларини ташишга қодир бўлиб, уларнинг таъсирини кучайтиради, фибробластларнинг пролиферациясини тўхтади, патологик ўзгарган лимфоцитларга цитотоксик таъсир ўтказди, тўқималарда микроциркуляцияни яхшилади, аналгезик, яллиғланишга қарши ва бактерицид таъсирга эга. Кейин без соҳасига тери остига 0.4 мл клексанни юборишди. Медикаментоз терапияга қўшимча тарзда ДЖМ ва даволаш массажи тайинланиб, улар 10-14 кун давомида ҳар куни қилинди. Касалларнинг асосий гуруҳини ферментотерапия қилишда таркибида ўсимлик (папаин 60 мг, бromeкаин 45 мг) ва ҳайвон асосдаги (трипсин 24 мг, химотрипсин 1 мг, панкреатин 100 мг) ва 50 мг рутин бўлган Вобэнзим препарати қўлланилди. Касаллар 10 кун давомида препаратнинг 3 тадан таблеткасини овқатланишга 40 минут қолганда қабул қилишди. Бунча кўп миқдорда Вобэнзимнинг тайинланиши унинг ичакларда паст абсорбцияси билан боғлиқдир.

Антиоксидант восита сифатида хужайра пролиферациясининг жараёнларида иштирок этиш, эритроциталар гемолизининг олдини олиш учун касалларга 400 мгЕ Витамин (альфа-токоферолацетат) дан 10 кун давомида 2 капсуладан қабул қилиш тайинланди. Патологик симптомларнинг пайдо бўлишини стресс билан боғлаган касалларга сутка давомида 3 марта глицинни тил тагига ташлаган ҳолда қабул қилиш тайинланди. Сиалозлар билан оғриган беморларга йўлдош коморбид патологиянинг мавжудлиги туфайли физиотерапевтик муолажалар қарши кўрсатилди.

Кўриқдан ўтган гуруҳлар беморларига тегишли парҳез шунингдек, оғиз бўшлиғини иссиқ нордонлаштирилган сув билан чайиш тайинланди. Тадқиқот давомида сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган беморларда сўлакнинг ўрнини босувчилар ишлатилмади. Кекса ва катта ёшдаги иштирокчиларда сўлак безлари реактив-дистрофик патологияси

клиник кечишининг оғирлиги даражаси, уни даволашнинг самарадорлигини баҳолашда биз томондан йўлга қўйилган методика асосида олиб борилди.

Касалларнинг оғиз бўшлиғи санацияси, Вишневскийга кўра новокаин блокадалари, гальванизация, калий йодидни қабул қилишни қамраб олган даволаш чоралари комплексидан фойдаланилди. Жумладан, уч беморда рентгенотерапия қўлланилди. Иккита касалга эса, антибактериал ва яллиғланишга қарши воситалар қўлланилди. Сабаби уларда сўлак безларининг реактив-дистрофик ҳолат билан сурункали шикастланиши кузатилиб, асосий касалликнинг кечишини оғирлаштирганлиги маълум бўлди. Ушбу беморларга кулоқ олди безларининг чиқарув йўллари антисептик эритмалар (Декасан) ва фермент препаратлари билан бужированиеси ўтказилди (химотрипсин). Барча саккизта беморлар сезиларсиз яхшиланиш билан касалхонадан чиқарилиб, стационар даволашнинг ўртача муддати $24 \pm 6,5$ суткани ташкил қилди. Такрорий госпитализациялар, шунингдек жараённинг бирламчи тиббий ҳужжатлаштирилиши ҳақида маълумотлар қайд этилмаган. Беморларда даволаш комплекслари шунингдек, оғиз бўшлиғининг санацияси, Вишневскийга кўра новокаин блокадалари, гальванизация, калий йодидни қабул қилишни ўз ичига олган. Бу даволаш-профилактика тадбирлари сўлак ажралишининг функциясини оширишга қаратилган эди. Барча беморлар сезиларсиз яхшиланиш билан касалхонадан чиқарилди, уларнинг стационар даволаниш муддати ўртача $12 \pm 5,7$ суткани ташкил этди. Такрорий госпитализациялар ҳақида маълумотлар, шунингдек сўлак безларининг реактив-дистрофик жараёнининг эҳтимолий қайталаниши ҳақида бирламчи тиббий ҳужжатларда маълумот қайд этилмаган.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларини даволаш анча мураккаю муаммо ҳисобланади ва нафақат жарроҳлик, балки терапевтик комплекс ёндашувни талаб этади. Операционаралашув кўпинча таравматик омил туфайли, реактив-дистрофик жараёни янада кучайтириши мумкин.

СБ РДКини даволаш пайтида этиологияни, безда конкрементларнинг борлиги ва унинг функционал фаоллигини инобатга олиш муҳимдир.

Маълумки, реактив-дистрофия патологиялари ҳолатида микроциркуляция слайдж-феномен ва шиш ҳисобига сезиларли даражада салбий таъсирланади, шунинг учун дори воситаси доимо ҳам терапевтик концентрациянинг реактив-дистрофик жараёни билан ўзгарган тўқимада депонентланмайди.

Касаллар келган пайтида шикастланган сўлак беzi соҳасидаги оғриққа шикоят қилишган. Бундан ташқари, барча беморларда келиб тушган пайтида реактив-дистрофик касалликларнинг барча белгилари мавжуд эди. Қулок олди юмшоқ тўқималарнинг, жағости соҳаларининг сўлак безларида реактив-дистрофик жараённинг локализациясидан келиб чиққан ҳолда шишнинг борлиги қайд этилди. Кўриқдан ўтган касалларда сўлак беzi устида реактив-дистрофик жараён билан шикастланган тери қопламларининг гиперемияси қайд этилди. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг гиперемияси ва кавариқлиги пастки жағ безининг реактив-дистрофик шикастланишлари томонида тил ости бўртма соҳасида мавжуд эди. Ташхис қўйиш учун сўлак безларининг хусусий тадқиқот услублар қўлланилди: чиқарув йўлиларни метал зондлар воситасида текшириш; пастки жағ соҳасининг тўғри ва ёнлама проекцияларда обзорли рентгенографияси, конкрементнинг пастки жағ сўлак безларида локализациясида — оғиз бўшлиғи чуқурининг оғиз ичи рентгенонографияси; ўткир яллиғланиш ҳолатларида тўхтатиш контраст сиалогграфияси.

Таққослаш гуруҳида (n=77) сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларини даволашнинг самарадорлигини белгилаш учун биз томондан анъанавий даволаш қўлланилди.

Касаллар келган пайтда улар шикастланган сўлак беzi соҳасидаги оғриққа шикоят қилишган. Оғриқлар ўткир, бураб оладиган характерга эга, кўпинча тарқалади. Организмнинг инфекцияга реакцияси касал танасида ҳароратнинг кўтарилиши ҳисобланади. Касаллар келган пайтда таққослаш

гуруҳида тананинг ҳарорати ўртача $38,12 \pm 0,11$ C°ни ташкил этди. Уч суткадан сўнг тана ҳарорати - $37,20 \pm 0,09$ C°ни ташкил этди (жадвал. 5.1). Мазкур кўрсаткич асосий гуруҳнинг касалларида келган пайтда $38,39 \pm 0,10$ C°ни, комплекс терапиянинг бошланишидан уч суткадан сўнг $36,70 \pm 0,05$ C°ни ташкил этди.

Жадвал 5.1.

Кўриқданўтказиладиган касалларда даволаниш фонида тана ҳарорати ва оғриқ синдромини тўхтатиш ($M \pm m$)

Тадқиқот гуруҳлари	Тана ҳарорати		Даволашга боғлиқ ҳолда оғриқ синдромини тўхтатиш (суткалар)	
	Келган пайтда	Даволанишдан 3 сутка сўнг	Келган пайтда	Даволанишдан 3 сутка сўнг
Анъанавий даволаш, n=77	$38,12 \pm 0,1$ 1	$37,20 \pm 0,09^*$	$5,42 \pm 0,22$	$37,18 \pm 1,13^*$
Комплекс даволаш, n=85	$38,39 \pm 0,1$ 0	$36,70 \pm 0,05^{*x}$	$4,80 \pm 0,13^x$	$36,72 \pm 0,99^*$

Изоҳ: * - келган пайтига нисбатан (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – анъанавий даволанишга нисбатан по отношению традиционное лечение (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$) фарқларнинг ишончлилиги қайд этилди.

Бошланган комплекс терапиядан сўнг кейинги кунда фақат 11 касал аҳволининг яхшиланишини қайд этди. Умумий ҳолатнинг меъёрлашуви барча касалларда 6-7 кунда содир бўлди (Расм. 5.1).



Расм.5.1. Ўтказиладиган даволаш фонида кўрикдан ўтадиган касалларда тананинг ҳарорати.

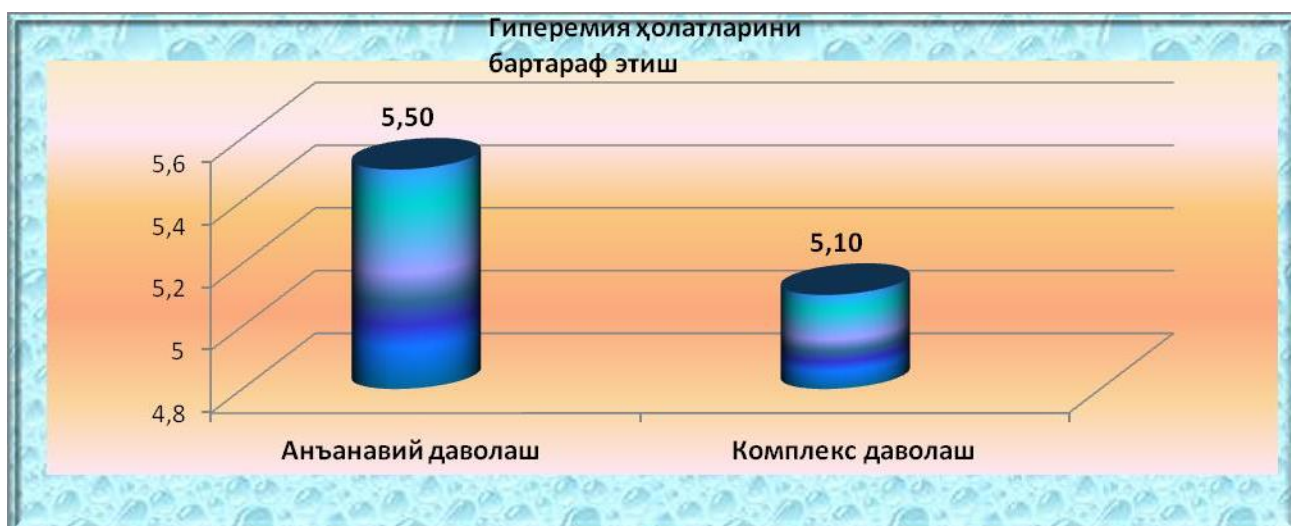
Таққослаш гуруҳининг беморларида касалхонага тушган пайтида шунингдек реактив-дистрофик жараёнларнинг барча маҳаллий симптомлари мавжуд. Кўрик пайтида қулоқ олди, жағости сўлак безларининг проекциялари соҳасидаги юмшоқ тўқималар реактив-дистрофик шикастланишнинг жойлашуvidан қатъий назар яққол кўринди. Сўлак беzi устидаги тери қопламларининг кечувчи патологик жараён орқали қизариши қайд этилди. Шунингдек, пастки жағости сўлак безининг реактив-дистрофик шикастланишлари томонида тилости бўртма жойлашган жой проекциясида гиперемия ва оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг қавариқлиғи қайд этилди.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларнинг таққослаш гуруҳида анъанавий даволашда оғриқ синдромини тўхтатишга фақатгина $5,42 \pm 0,22$ суткада эришилди. Бунда комплекс даволаш фонида асосий гуруҳ касалларида оғриқ синдроми $4,80 \pm 0,13$ суткада тўхтатилди.



Расм. 5.2. Даволашдан келиб чиққан ҳолда оғрик синдромини тўхтатиш (сутка).

Биз анъанавий терапия билан даволанадиган касалларда тери гиперемияси зонанинг кичрайиши ва чегараланишини фақтагина 5,50 суткага кузатдик. Комплекс даволанишдаги беморларда шиллиқ парданинг гиперемияси даволанишнинг 5,10 суткасида ўтди.



Расм.5.3. Гиперемия ҳолатлари анъанавий ва комплекс даволанишни қабул қилган касалларнинг реактив-дистрофик жараёнлари ўчоғида тўхтатиш

Асосий гуруҳнинг деярли барча беморларида сезиларли даражада яхшиланиш қайд этилди: дармонсизлик, кучсизлик, бош оғриғи йўқолди,

иштаҳа, овқатни чайнаш функцияси тикланди, тана ҳарорати меъёрга келди. Умумий ҳолат ва тана ҳарорати меъёрлашувининг ўртача муддати $3,1 \pm 0,3$ суткани ташкил этди.

Келаётган касалларнинг сўлак беши реактив-дистрофик шикастланишлар соҳасида палпатор кўригида оғриқли, аниқ чегараси бўлмаган зич инфильтрат аниқланди. Даволаниш жараёнида таққослаш гуруҳидаги касалларда реактив-дистрофик жараёнига эга сўлак беши соҳасидаги инфилтрат $8,0 \pm 0,5$ суткада йўқолди.

Сиалозлар билан оғриган касалларни комплекс терапиясидан сўнг кейинги кунда реактив-дистрофик касалланган сўлак безлари соҳасида тери гиперемия зонасининг кичрайиши ва чегараланиши кузатилиб, гиперемия тўлалигича даволанишнинг 5,10 кунига қараб йўқолди. Анъанавий даволанишини қабул қилган касалларда шиллиқ парданинг гиперемияси даволанишнинг 5,50 кунига келиб ўтди.

Сўлак безининг секреторлик функциясининг пасайиши безнинг ўзида дистрофик жараённинг ривожланишига ва асоратнинг пайдо бўлишига олиб келади. Сиалометрик кўрсаткичларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, даволанишдан сўнг саливация кучайди. Дистрофик жараёнга тортилган безнинг секреторлик функцияси даволанишдан сўнг тикланиб анъанавий терапиянинг $5,90 \pm 0,14$ суткасида ва комплекс даволашнинг $5,14 \pm 0,11$ суткасида шикастланган тўқималарнинг функцияларидан ишончли фарқланмади.

Шунингдек, кузатилаётган келган касалларда сўлак ажралишининг йўқлиги ёки йиринг аралашмали лойқа сўлакнинг ажралиши шаклида шикастланган сўлак беши функциясининг бузилиши қайд этилди. Ўтказилган анъанавий даволашдан сўнг таққослаш гуруҳидаги касалларда ($n=77$) $7,09 \pm 0,17$ суткада шикастланган сўлак безининг функцияси меъёрлашди ва аралашмасиз, йирингсиз сўлак ажралиб чиқди, ваҳоланки, комплекс терапиядан сўнг касалларнинг асосий гуруҳида ($n=85$) аралашмаларсиз ва йирингсиз сўлакнинг ажралишига $3,52 \pm 0,10$

суткада эришилди, яъни икки марта тезроқ. Бунда сўлакнинг ёпишқоқлиги меъёрий катталикларга мос равишда $8,27 \pm 0,21$ ва $8,09 \pm 0,11$ суткада тикланди (Жадвал 5.2 ва расм 5.4.).

Жадвал 5.2

**Анъанавий ва комплекс даволанган касалларнинг сўлак беzi
эксреторлик функциясининг тикланиши ($M \pm m$)**

Тадқиқот гуруҳлари	Сўлак безининг эксреторлик функцияси		
	Сўлак ажралиши тезлигининг тикланиш муддати (сутка)	Сўлакнинг ёпишқоқлигини тикланиш муддати (сутка)	Сўлакда аралашмаларнинг йўқлиги муддати (сутка)
Анъанавий даволаниш, n=77	$5,90 \pm 0,14$	$8,27 \pm 0,21$	$7,09 \pm 0,17$
Комплекс даволаниш, n=85	$5,14 \pm 0,11^*$	$8,09 \pm 0,11$	$3,52 \pm 0,10^*$

Изоҳ: * - анъанавий даволанишга нисбатан фарқларнинг ишончилиги қайд этилди (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$).



Расм.5.4. Анъанавий ва комплекс даволанган касалларда сўлак безининг эксреторлик функциясининг тикланиши.

Тадқиқ этилаётган барча гуруҳлардаги барча касалларда келганида ва ҳар куни ўтказиладиган даволаш жараёнида биз пробиркага тупуриш орқали сўлакнинг ажралишини тезлигини ўлчадик. Даволанишгача касалларда сўлак ажралишининг тезлиги $0,09 \pm 0,01$ мл/мин.ни ташкил этди. Ўтказилаётган комплекс ва анъанавий даволашнинг учинси кунида мазкур кўрсаткич мос равишда $0,20 \pm 0,01$ мл/мин ва $0,17 \pm 0,01$ мл/мин.ни ташкил этган. Кўриниб турибдики, анъанавий даволаниш жараёнида сўлак ажралишининг тезлигининг ошиши сезилмас даражада содир бўлади ва сўлак ажралишининг тезлиги кўрсаткичи меъёрдан $0,24 \pm 0,01$ мл/мин.га кам бўлди.

Дистрофик касалликлар ва организмнинг реактивлигини аниқлашнинг энг оммабоп белгиларидан бири бу қоннинг турли кўрсаткичларининг ўзгаришидир. Касалларнинг келганида ва ўтказилган анъанавий антибактериал терапия курсидан сўнг мазкур кўрсаткичларини тадқиқ этишда қуйидагилар аниқланди. Келганида қуйидаги гемограмманинг ўзгаришлари аниқланди. СБ РДК ли касалларда ЭЧТ $34,2 \pm 2,1$ мм/соат дан $21,4 \pm 1,2$ мм/соат гача тушди. Ўтказилган анъанавий даволанишни ўтказгандан ўн кундан сўнг касалларда ЭЧТ $17,4 \pm 1,5$ мм/соатни ташкил қилди.

Маълумки, реактив-дистрофик жараёнларнинг ўчоғида нейтрофиллар пайдо бўлади ва организм патологияга уларнингқондаги ҳиссасини кўпайтириш, иммунологик ҳимояга жавобгар лимфоцитлар сонининг камайиши билан реакция кўрсатади. Шунинг учун, лимфоцитлар ва нейтрофилларнинг қон лейкоформасига нисбатига кўра динамикада ўтказилган даволанишнинг самарадорлиги ҳақида фикр юритиш мумкин.

Ўтказилган тегишли даволаниш ва реактив-дистрофик жараённинг тўхтатилишидан сўнг касаллар стационардан чиқарилди. Бунда СБ РДКи билан оғриган беморлар даволанишда ўртача $11 \pm 1,0$ сутка давомида бўлишган.

Чиқарув эпикризда сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларга оғиз бўшлиғининг даврий санацисы, оғиз

бўшлиғини антисептик воситалар ва ўсимлик дамламалари билан чайқаш, тишни протезлаш, поливитаминларнинг қабул қилиниши ва яшаш жойи бўйича стоматолог-жарроҳнинг кузатуви тавсия қилинди.

Сиалозларнинг клиник симптоматикаси таҳлили СБ РДК клиникасининг оғирлик даражасини баҳолаш усулubi, шунингдек даволаш профилактика чоралари самардорлигини баҳолаш учун методикани ишлаб чиқишга имкон берди.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган беморларнинг энг характерли шикоятларининг учраши частотаси даволаш динамикасига кўра 5.3 жадвалда берилган.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган беморлар даволаш курси давомида ва ундан кейин умумий аҳволнинг яхшиланиши, кўтарилган артериал босимнинг меъёрлашуви, уйқунинг яхшиланиши, умумий тинчлантирувчи таъсир, кайфиятнинг кўтарилишини қайд этишди. ЮЖС томонидан СБ атрофида юмшоқ тўқималар шишининг камайиши, дискомфортнинг камайиши, сўлак ажралишининг кўпайиши аниқланди.

5.3 жадвалдан кўриниб турибдики, СБ соҳасидаги кавариклик: 49($63,64 \pm 5,48\%$) кишида доимий эди, анъанавий даволашдан сўнг 20 ($25,64 \pm 4,94\%$) касалда, комплекс терапияда эса даволанишгача 56 ($65,88 \pm 5,14\%$), комплекс даволанишдан сўнг 6 ($7,14 \pm 2,81\%$) беморларда қайд этилди. Даврий: анъанавий даволашда- даволанишгача 28 ($36,36 \pm 5,48\%$), даволашдан сўнг 9 ($11,54 \pm 3,62\%$), (Вилкоксоннинг белгили рангалар мезони, $Z = -6,385$; $p = 0,000$), комплекс даволашда эса 29 ($34,12 \pm 5,14\%$), даволанишдан сўнг фақатгина 2 ($2,38 \pm 1,66\%$) касалда (Вилкоксоннинг белгили рангалар мезони, $Z = -7,779$; $p = 0,000$).

СБ соҳасидаги оғрик: анъанавий даволашгача 44 ($57,14 \pm 5,64\%$) касалда ифодааланган, даволашдан сўнг 12 ($15,38 \pm 4,09\%$), даволашгача комплекс терапияда 61 ($71,76 \pm 4,88\%$) касалларда, комплекс даволашдан кейин 5 ($5,95 \pm 2,58\%$) беморларда кузатилди.

**Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган
беморларнинг даволаш жараёнидаги шикоятлари динамикаси**

Шикоятлар		Таққослаш гуруҳи (n=77)				Асосий гуруҳ (n=85)			
		Даволашгач а		Даволашдан сўнг		Даволашга ча		Даволашда н сўнг	
		ab s	M±m,%	ab s	M±m,%	ab s	M±m,%	ab s	M±m,%
СБ соҳасида	Доими й	49	63,64±5, 48	20	25,64±4, 94	56	65,88±5 ,14	6	7,14±2, 81
кавариқл ик	Даври й	28	36,36±5, 48	9	11,54±3, 62	29	34,12±5 ,14	2	2,38±1, 66
Вилкоксоннинг белги рангалари мезони		Z = -6,385; p = 0,000				Z = -7,779; p = 0,000			
СБ соҳасида	Ифода ланган	44	57,14±5, 64	12	15,38±4, 09	61	71,76±4 ,88	5	5,95±2, 58
оғриқ	Ифода ланмаг ан	33	42,86±5, 64	3	3,85±2,1 8	24	28,24±4 ,88	1	1,19±1, 18
Критерий знаковых рангов Вилкоксона		Z = -7,195; p = 0,000				Z = -7,925; p = 0,000			
Оғизнинг куруқлиг и	Доими й	32	41,56±5, 62	23	29,49±5, 16	32	37,65±5 ,26	26	30,95±5 ,04
	Даври й	45	58,44±5, 62	10	12,82±3, 79	53	62,35±5 ,26	1	1,19±1, 18
Вилкоксоннинг белги рангалари мезони		Z = -6,171; p = 0,000				Z = -7,280; p = 0,000			

Ифодаланмаган оғрик: анъанавий даволанишда – унгача 33 ($42,86 \pm 5,64\%$), даволашдан сўнг 3 ($3,85 \pm 2,18\%$) касалларда (Вилкоксоннинг белгили рангалар мезони, $Z = -7,195$; $p = 0,000$), комплекс даволашда эса даволашгача 24 ($28,24 \pm 4,88\%$ кишида), даволашдан сўнг фақатгина 1 ($1,19 \pm 1,18\%$) кишида, (Вилкоксоннинг белгили рангалар мезони, $Z = -7,925$; $p = 0,000$).

Оғизнинг қуруқлиги: даволашгача 32 ($41,56 \pm 5,62\%$) касалда доимий, анъанавий даволашдан сўнг 23 ($29,49 \pm 5,16\%$) кишида, даволашгача комплекс терапияда яна 32 ($37,65 \pm 5,26\%$), комплекс терапиядан сўнг 26 ($30,95 \pm 5,04\%$) беморларда қайд этилди. Даврий: анъанавий даволашда – даволашгача 45 ($58,44 \pm 5,62\%$), даволашдан сўнг 10 ($12,82 \pm 3,79\%$) кишида, (Вилкоксоннинг белгили рангалар мезони, $Z = -6,171$; $p = 0,000$), комплекс даволашда эса (даволанишгача 53 ($62,35 \pm 5,26\%$), даволашдан сўнг фақат 1 ($1,19 \pm 1,18\%$) касалда, (Вилкоксоннинг белгили рангалар мезони, $Z = -7,280$; $p = 0,000$)).

Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг маҳаллий кўринишларининг ифодаланганлиги таҳлили, ўтказилган даволаш динамикасида шуни кўрсатдики, касалларнинг барча гуруҳларида ижобий динамика кузатилди. Шу тарзда комплекс даволанишни қабул қилган касалларда қавариқлик деярли йўқолди.

Беморларда шикастланган безнинг палпация ва массажида чиқарув йўлининг қуйилиш жойида сифатли деб баҳоланган секреция ажралиб чиқди. Агарда ўтказиладиган терапиядан олдин сифатли ўзгармаган сўлак 15,3% беморларда топилган бўлса, сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси бўлган қолган беморларда у ўзида қуюқ лойқа, ғадир-будирлари ва ёрмасимон аралашмалари бўлган суюқликни акс эттирди.

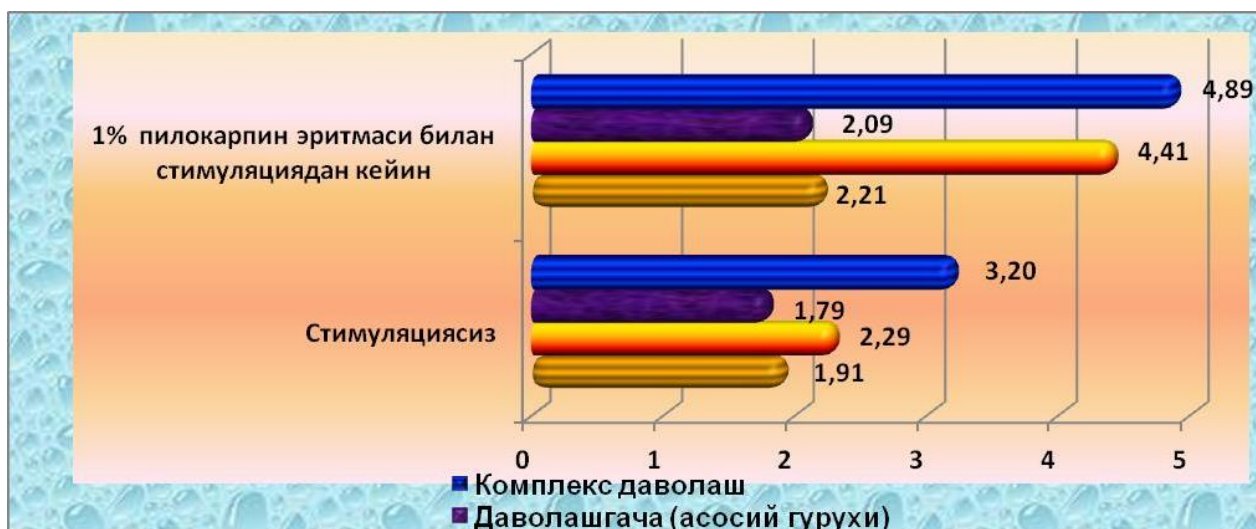
Кўриқдан ўтган касалларда аралаш сўлакнинг сиалометриясини ўрганганда тадқиқ этиладиган кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси кузатилди. (жадвал.5.4, расм.5.5).

Аралаш сўлакнинг (мл) ўтказилган анъанавий ва комплекс даволашгача ва ундан кейинги сиалометрияси кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Тадқиқот гуруҳлари	Аралаш сўлакнинг сиалометрияси кўрсаткичлари (мл)	
	Стимуляциясиз	1% ли пилокарпин эритмаси билан стимуляциядан сўнг
Даволашгача	$1,91 \pm 0,07$	$2,21 \pm 0,06^{**}$
Анъанавий даволаш	$2,29 \pm 0,05^x$	$4,41 \pm 0,09^{*x}$
Даволашгача	$1,79 \pm 0,03$	$2,09 \pm 0,05^*$
Комплекс даволаш	$3,20 \pm 0,07^x$	$4,89 \pm 0,13^{*x}$

Изоҳ: * - стимуляциясизга нисбатан (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – анъанавий даволашга нисбатан (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$) фарқларнинг ишончлилиги қайд этилди.

СБни палпация қилишда анъанавий даволашдан сўнг у 37 (57%) беморларда оғриқсиз ва юмшоқ бўлиб, айти пайтда анъанавий даволаш билан комплексдаги ферментотерапиядан сўнг 90% СБ беморларида юмшоқ консистенцияга эга бўлиб оғриқсиз бўлди.



Расм 5.5. даволашгача ва ундан сўнг аралаш сўлак (мл) сиалометриясининг кўрсаткичлари

5.4 жадвалдан кўриняптики, касалларда даволашгача стимуляциясиз аралаш сўлакнинг умумий миқдори $1,91 \pm 0,07$ мл, стимуляциядан сўнг $2,21 \pm 0,06$ мл ($P < 0,001$) ни ташкил қилди. Анъанавий терапиядан сўнг таққослаш гуруҳидаги касалларда стимуляциясиз сўлакнинг миқдори 24%га ошди ва $2,29 \pm 0,05$ мл га, стимуляциядан сўнг - $4,41 \pm 0,09$ мл. га тенг бўлди. Касалларнинг асосий гуруҳида комплекс даволашгача сўлак стимуляциясиз $1,79 \pm 0,03$ мл.ни ташкил этди. Комплекс терапияда тромбоцитлар билан бойитилган аутоплазманинг чиқарув йўли ичига юборилиши, ферментотерапия, ДЖМ ва даволаш массажини татбиқ этган ҳолда сўлакнинг миқдори $3,20 \pm 0,07$ мл га тенг бўлиб дастлабки катталиклардан 62,8%га катта бўлди. 1% ли пилокарпин эритмаси билан стимуляциядан сўнг комплекс даволашда секрециянинг $4,89 \pm 0,13$ мл сўлакка етишига эришилди.

Тақдим этилган тадқиқот натижаларидан маълумки, терапия фонида 1% ли пилокарпин эритмаси билан стимуляциядан сўнг сўлак ажралишининг ошиши ажраладиган сўлакнинг миқдорига таъсир этди.

Шундай қилиб, терапия ихтиёрида сиалозоваутоген тромбоцитар аутоплазма, Вобэнзим, витаминотерапия, ДЖМ ва даволаш массажининг қўлланилиши ҳолатида касалликнинг маҳаллий ва умумий симптомларининг пасайиши, СБнинг секреция функциясининг тикланиши, оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатининг яхшиланиши қайд этилиб, ишлатиладиган комплекс терапиянинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади.

Сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясининг энг муҳим клиник симптомлари касалнинг умумий аҳволи, сўлак безлари, шу жумладан кичик СБлари катталашишинингмавжудлиги, палпацияда сўлак безларининг баҳоланиши маълумотлари ва сўлак ажралишининг функциялари маълумотлари эканлиги аниқланган. Шундай қилиб, сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган кишилардашикоятлар, умумий аҳвол ва маҳаллий статуснинг таҳлилига асосан мазкур патологиянинг баллар оғирлик даражасини баҳолашнинг қуйидаги симптомларини ўз ичига олган усули таклиф қилинди.

“Демак, бунда беморнинг умумий ҳолати қуйидагича баҳоланди:

- қоникарли бўлса – 0 балл;
 - кучсизлик бўлса – 1 балл;
 - кучсизлик, ҳолсизлик бўлса – 5 балл;
 - сўлак безларининг ўлчамлари: кўзга кўринадиган патологиясиз бўлса - 0 балл;
 - -агар битта сўлак беи катталашишининг белгилари (шу жумладан, симметрик) бўлса -1 балл;
 - бир неча сўлак безининг қўшилган ҳолдаги катталашиши, шу жумладан кўз ёши безлари бўлса -5 балл;
 - палпацияда сўлак безларининг ҳолати: оддий (юмшоқ) консистенция бўлса – 0 балл;
 - зич эластик консистенциялар, оғриксиз бўлса - 1 балл;
 - зич, ғадир-будир, оғриксиз бўлса - 5 балл;
 - кичик сўлак безларининг характеристикасини: кўзга кўринадиган патологиясиз бўлса - 5 балл;
 - безнинг қуйилиш соҳасидаги шиллиқ парда шиши ва гиперемияси (безларнинг туби кўриниб туради, кам йирингли ажралма) бўлса – 5 балл;
 - зарарланган сўлак безларида сўлак ажралишининг функцияси характеристикасини: сўлак ажралиши функциясининг бузилиши йўқ (сўлак шаффоф, етарли миқдорда) бўлса - 0 балл;
 - гипосиалия, секреция лойқа, ёпишқоқ -1 балл; ифодаланган гипосиалия (сўлак безининг массажида сўлакнинг йўқлигига) бўлса -5 балл;
- Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг оғирлик даражаси барча симптомлар бўйича балларнинг жамисини аниқлаш орқали аниқланди:
- агар патология йўқ бўлса – 0 балл;
 - енгил даражадаги касаллик бўлса –1-4 балл;
 - ўртача оғирликдаги касаллик бўлса – 5-9 балл;

- оғир даражадаги патология бўлса –10-15 балл.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясини самарали даволашда қуйидаги формула асосида белгилаб олинди:

$$\text{Самаралилик (\%)} = 100 (A - B) / A,$$

Демак, ушбу формулага мувофиқ:

A - муолажанинг бошлангунича касаллик кечишининг оғирлик даражасининг баллари суммаси;

B – ўтказилган даволашдан сўнг касаллик кечишининг оғирлик даражаси баллари суммаси.

Катта ёш категорияларидаги шахслар гуруҳида реактив-дистрофик патологиянинг кечиш даражасини аниқлаш ва даволаш самарадорлигини баҳолашнинг таклиф этилган усулининг клиник ишлатилиши юз-жағ жарроҳлиги ва стоматология амалиётида унинг мануал қўлланилишда оддийлиги, қулайлиги ва фойдаланишда мақбуллигини кўрсатди.

- 1-гуруҳда муолажанинг бошланишигача сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг енгил даражаси -2 кишига;

- ўртачаси - 5 кишига;

- оғири - 4 кишида ташхис қўйилди.

Олиб борилган даволашдан сўнг ($16 \pm 2,6$ сутка) қуйидаги натижаларга эришилди:

- енгил даража 3 касалда;

- ўрта ва оғир даража ҳар бир гуруҳда 4 тадан беморда аниқланди.

Биринчи гуруҳ касалларида муолажанинг самарадорлигини ўртача кўрсаткичи 26,73%ни ташкил этди. Ушбу стационар муолажа давомида биринчи гуруҳнинг беморларида умумий ҳолат яхшиланди, юзнинг шиши ва оғиз бўшлиғидаги қуруқлик камайди.

Ўтказилган муолажадан сўнг иккинчи гуруҳнинг беморларида патологиянинг қуйидаги натижалари аниқланди:

- енгил даражада ўтиши 4 кишида;

- ўртачаси – 6 кишида;

➤ оғири -3 кишида.

Иккинчи гуруҳ касалларида муолажа самарадорлигининг ўртача кўрсаткичи 31,63%ни кўрсатди. Стационар муолажа қилиш жараёнида иккинчи гуруҳ беморларида шунингдек умумий аҳвол яхшиланди, юзнинг кавариқлиги ва оғиз бўшлиғининг қуруқлиги пасаяди.

ДЖМ комплекс машғулоти ва муолажа уқалаш сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан чалинган ёши катта ва кекса касалларнинг стационар муолажа даврида доимий қўлланилиши касалликнинг динамикасига ижобий таъсир қилганлигини кўрсатди. Бундан ташқари, тромбоцитлар билан бойитилган аутоплазма, витамино-, энзимотерапия, ДЖМ машқлари ва даволаш массажининг қўлланилиши қон ва лимфа айланишига, жағёни тўқималари ва оғиз бўшлиғи тўқималарида умумий ва маҳаллий моддалар алмашинувига ижобий таъсир кўрсатишга имкон бериб, катта сўлак безларида дистрофик ҳодисаларнинг тўхтатилишига кўмаклашади.

Хулоса. Комплекс даволаш ва ҳар куни ДЖМ машқлар комплекси ва даволаш массажининг қўлланилиши сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган касалларнинг стационар даволаниши натижалари яхшилайдди. Шундай қилиб, касалларда сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг комплекс терапияси парҳез, оғиз бўшлиғининг санацияси ва фармакотерапияси билан параллел равишда ДЖМ машқлари ва массажининг қўлланилишини назарда тутиб, стационар даволанишнинг самарадорлигини 4,9%га оширади.

§5.2. Комплекс даволашнинг сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларнинг биокимёвий кўрсаткичларга таъсири

Комплекс терапиянинг динамикасида томирлар эндотелийсининг функционал ҳолатини баҳолаш учун микроциркулятор бузилишларнинг клиник кўринишлари, томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт ва фибринолитик хусусиятлари, шунингдек эндотелиал дисфункциянинг

маркерларининг концентрациясининг даволашгача ва ундан кейинги кўрсаткичларининг ўзгариши ўрганилди. Олинган маълумотлар комплекс даволаш пародонт тўқималарида капиллярларнинг функционал барқарорлиги ва қон айланишига салмоқли таъсир кўрсатганлигидан далолат беради.

Жадвал 5.5

Анъанавий ва комплекс терапия фонида касаллар томирларининг эндотелийсида антикоагулянт фаолликнинг кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар		Антитромбин III нинг фаоллиги		Эндотелийнинг антикоагулянт фаоллиги индекси
		Манжета синамасига ча	Манжета синамасидан сўнг	
Назорат гуруҳ, n=20		88,20±2,06	110,20±2,82*	1,28±0,03
Гуруҳ, n=77	Даволанишга ча	78,38±1,84 ^x	93,53±1,88* ^x	1,13±0,04 ^{x x}
	Анъанавий даволашдан кейин	82,10±1,65 ^Δ	95,80±1,94	1,18±0,02
Асосий гуруҳ, n=85	Даволанишга ча	79,94±1,36 ^x	97,09±1,98* ^x	1,15±0,04* ^{x x x} x
	Комплекс даволашдан кейин	87,50±1,67 ^Δ	109,20±1,91 ^Δ	1,24±0,02 ^{ΔΔΔ}

Изоҳ: * - манжета синамасига ва ундан кейин (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – назорат гуруҳига нисбатан (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$), ^Δ – тадқиқ этилаётган гуруҳларда даволанишгача ва ундан кейин (^Δ - $P < 0,001$; ^{ΔΔ} - $P < 0,01$; ^{ΔΔΔ} - $P < 0,05$) фарқларнинг ишончлилиги қайд этилди.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатади, кўрикдан ўтаётган шахсларда комплекс терапия таъсирида томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт фаоллигининг ошиши содир бўлади. Бу қонда манжета синамасидан олдин ва кейинги антитромбин III фаоллигининг дастлабки қийматларига нисбатан, шунингдек томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт фаоллиги индексининг статистик аҳамиятли ошишида ифодаланади (жадвал 4.8). Қайд этиш лозимки, ўтказилган анъанавий даволашдан кейин касаллар қонида антитромбин III окклюзион тестгача ва ундан кейинги фаоллиги, шунингдек томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт фаоллиги индексининг катталиги комплекс услубга нисбатан статистик аҳамиятли даражада пастлигича қолади. Бу анъанавий терапиянинг таъсирида кўрикдан ўтувчи шахсларда томирли деворчанинг эндотелийси томонидан антитромбин IIIнинг ажралиши ва томирли деворча эндотелийсининг тўлиқ тикланиши содир бўлмаганлигидан далолат беради.



Расм. 5.6. Анъанавий ва комплекс терапия фонида касаллар томирининг эндотелийси антикоагулянт фаоллигининг кўрсаткичлари

Антитромбин IIIнинг манжета синамасигача даволанишгача бўлган фаоллиги ($78,38 \pm 1,84$), анъанавий услубнинг қўлланилишидан сўнг

(82,10±1,65, p<0,001), даволанишгача манжета синамасидан сўнг(93,53±1,88), анъанавий даволашдан сўнг (95,80±1,94, p>0,05), комплекс даволашда тегишли тарзда даволашгача манжета синамасигача (79,94±1,36), комплекс услубнинг қўлланилишидан сўнг (87,50±1,67, p<0,001), даволанишгача манжета синамасидан сўнг (97,09±1,98), комплекс даволашдан сўнг(109,20±1,91, p<0,001).

Жадвал 5.6

Ўтказиладиган терапия фонидан касалларнинг томирлари эндотелийси фибринолитик фаоллигининг кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткичлари		Х11А-боғлиқ фибринолиз		эндотелий нинг фибринол итик фаоллиги индекси
		Манжета синамасигача	Манжета синамасида н сўнг	
Назорат гуруҳи, n=20		548,50±8,75	355,60±2,11*	1,49±0,07
Таққослаш гуруҳи, n=77	Даволанишгача	596,67±12,75	371,58±11,79 *	1,39±0,04
	Анъанавий даволашдан сўнг	565,10±6,27 ^{x x} ΔΔΔ	369,80±3,66*	1,40±0,03
Асосий гуруҳ, n=85	Даволанишгача	617,31±10,53 ^x	376,47±7,81* x x	1,37±0,05
	Комплекс даволашдан сўнг	553,70±9,16 ^Δ	358,90±3,80* ΔΔΔ	1,51±0,03 ^Δ ΔΔ

Изоҳ: * - манжета синамасигача ва ундан кейин (* - P<0,001; ** - P<0,01; *** - P<0,05), ^x – назорат гуруҳига нисбатан (^x - P<0,001; ^{xx} - P<0,01; ^{xxx} - P<0,05), ^Δ – тадқиқот гуруҳларида даволашгача ва ундан кейин (^Δ - P<0,001; ^{ΔΔ} - P<0,01; ^{ΔΔΔ} - P<0,05) фарқларнинг ишончилиги қайд этилди.

Томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт фаоллиги индекси

келганда таққослаш гуруҳида у даволанишгача $1,13 \pm 0,04$ ни, анъанавий услубнинг қўлланилишидан сўнг - $1,18 \pm 0,02$ ни ташкил этган. Касалларнинг асосий гуруҳида эса мазкур индекс $1,15 \pm 0,04$ ни, комплекс даволашни татбиқ этгандан сўнг у $1,24 \pm 0,02$ ни ташкил этган.

Шундай қилиб, СБ РДК ида комплекс даволаш томирли деворча эндотелийсининг пасайган антикоагулянт фаоллигини чақириши аниқланди. Бунда ўтказиладиган терапия эндотелийнинг бузилган антикоагулянт хусусиятларининг тўла меъёрлашувини, анъанавий терапияда эса уларнинг қисман тикланишига олиб келади.



Расм. 5.7. Ўтказиладиган терапия фонида касаллар томирлари эндотелийси фибринолитик фаоллигининг кўрсаткичлари

5.6 жадвалдан маълумки таққослаш гуруҳида Хагеман-боғланган фибринолиз манжета синамасигача даволанишгача ($596,67 \pm 12,75$), анъанавий услубнинг қўлланилишидан сўнг ($565,10 \pm 6,27$, $p < 0,001$), даволанишгача манжета синамасидан сўнг ($371,58 \pm 11,79$), анъанавий даволанишдан сўнг ($369,80 \pm 3,66$, $p > 0,05$), касалларнинг асосий гуруҳида комплекс даволашда эса тегишли равишда манжета синамасигача ($617,31 \pm 10,53$), комплекс услубнинг

қўлланилишидан сўнг ($553,70 \pm 9,16$, $p < 0,001$), даволашгача манжета синамасидан сўнг ($376,47 \pm 7,81$), комплекс даволанишнинг қўлланилишидан сўнг ($358,90 \pm 3,80$, $p < 0,001$).

Томирли деворча эндотелийсининг фибринолитик фаоллик индекси таққослаш гуруҳида даволашгача $1,39 \pm 0,04$ ни, анъанавий услубни қўллагандан сўнг $1,40 \pm 0,03$ ни ташкил қилди. Касалларнинг асосий гуруҳида даволашгача мазкур индекс $1,37 \pm 0,05$ га, комплекс даволашнинг қўлланилишидан сўнг $1,51 \pm 0,03$ га тенг бўлган.

Бунда томирли деворча эндотелийсининг фибринолитик фаоллик индекси назорат гуруҳининг қийматларидан статистик сезиларли даражада паст бўлиб, эндотелиоцитлар томонидан плазминогеннинг тўқима фаоллаштирувчиси ёки унинг ингибиторининг ажралиб чиқиши мувозанатининг комплекс терапия таъсирида тўла тикланмаганлигидан далолат бермоқда.

Жадвал 5.7

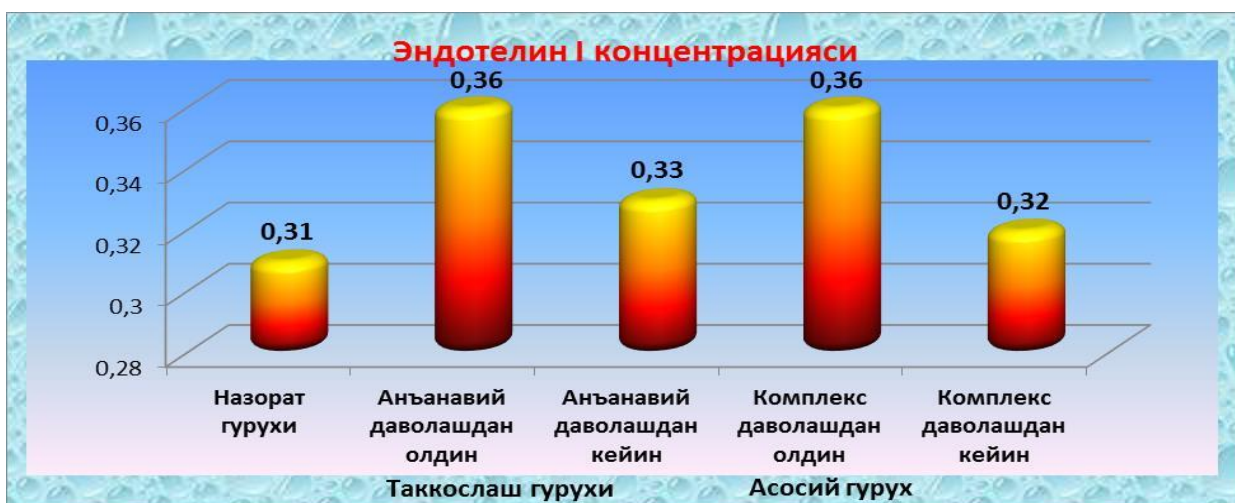
Ўтказиладиган терапия фонида касалларда эндотелиал дисфункциянинг маркерлари динамикаси ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар		Гомоцистеин концентрацияси мкмоль/л	Эндотелин I концентрацияси ммоль/мл
Назорат гуруҳи, n=20		$10,80 \pm 0,40$	$0,31 \pm 0,01$
Таққослаш гуруҳи, n=77	Даволашгача	$19,03 \pm 0,71^*$	$0,36 \pm 0,02^{***}$
	Анъанавий даволашдан сўнг	$18,10 \pm 0,51$	$0,33 \pm 0,01$
Асосий гуруҳ, n=85	Даволашгача	$17,45 \pm 0,61^*$	$0,36 \pm 0,01^{**}$
	Комплекс даволашдан сўнг	$13,00 \pm 0,47^x$	$0,29 \pm 0,01^x$

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – тадқиқ этиладиган гуруҳларда даволашгача ва ундан сўнг (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$) фарқларнинг ишончлилиги қайд этилди.

Бироқ анъанавий терапиядан фарқли равишда ўтказилган комплекс терапиядан сўнг томирли деворча эндотелийсининг барча фибринолитик кўрсаткичлари назорат гуруҳининг вариацион қаторлари чегараси доирасидадир.

Шундай қилиб, комплекс терапия СБ РДКи балан оғриган беморларнинг томирли деворчасининг тромборезистентлигига сезиларли таъсир ўтказганлиги аниқланди. Комплекс терапия таъсирида томирли деворча эндотелийси антикоагулянт ва фибринолитик фаоллигининг катталашиши содир бўлади. Ўтказиладиган терапиянинг ХГП уйғунлашган МС да томирли деворчанинг тромборезистентлигини коррекциялашдаги самараси ўтказиладиган терапиянинг типига боғлиқдир.



Расм. 5.8. Ўтказиладиган терапия фонида касалларда эндотелиал дисфункциянинг маркерлари динамикаси

5.7 жадвалда келтирилган маълумотларга кўра касалларда комплекс терапиянинг ўтказилиши қонда эндотелиал дисфункциянинг маркерларининг ҳиссасини камайтиради, чунки қон зардобиди ҳам гомоцистеин ҳам эндотелин I ҳиссасининг статистик аҳамиятли камайишига эришилди. Даволашгача гомоцистеиннинг концентрацияси таққослаш гуруҳида $19,03 \pm 0,71$ бўлган, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $18,10 \pm 0,51$ мкмоль/л; касалларнинг асосий гуруҳида мазкур кўрсаткич даволашгача $17,45 \pm 0,61$ га тенг бўлган, комплекс терапияни қўллагандан сўнг - $13,00 \pm 0,47$ ни ташкил қилган. Эндотелин I нинг концентрацияси таққослаш гуруҳида даволашгача $0,36 \pm 0,02$, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $0,33 \pm 0,01$ бўлган; асосий гуруҳда даволашгача эндотелин I нинг концентрацияси $0,36 \pm 0,01$, комплекс терапияни қўллагандан сўнг - $0,29 \pm 0,01$ бўлган. Бироқ, бунда қон зардобиди гомоцистеиннинг концентрацияси анъанавий терапия фонида комплекс терапия гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли юқорилигича қолмоқда. Тромбоцитар аутоплазма, энзимо-витамино-терапиядан фойдаланилган комплекс терапия қон зардобиди эндотелин I концентрациясининг тўла меъёрлашувига олиб бориб, мазкур кўрсаткичнинг таққослаш гуруҳининг даражаси билан статистик аҳамиятли фарқларининг йўқлиги бундан даололат беради (жадвал 5.7). Демак, касалларда ўтказилган комплекс даволашдан сўнг эндотелий дисфункциясининг тўлиқ коррекцияси, қон зардобиди эндотелин I концентрациясининг тўлиқ тикланиши рўй беради. Бироқ, ўтказиладиган терапиянинг туридан фарқли равишда ўтказилган комплекс даволашдан сўнг қон зардобиди гомоцистеиннинг концентрацияси клиник соғлом кўнгилли-донорлар гуруҳининг вариацион қатори доирасида бўлди. (жадвал 5.7). Демак, комплекс терапия эндотелийнинг дисфункциясини тўлалигича коррекция қилади.

**Ўтказилган даволашдан сўнг кўрикдан ўтган касалларда оғиз
бўшлигининг гигиенаси даражаси.**

Оғиз бўшлиғи гигиенас и даражас и	Таққослаш гуруҳи, n=77						Асосий гуруҳ, n=85						
	Даволашг ача		P	Анъанавий даволашдан сўнг			Даволаш гача		P	Комплекс даволашда н сўнг			
	ab s	M±m, %		ab s	M±m, %	P	ab s	M±m, %		P	abs	M±m, %	
Яхши	17	22,08 ±4,73	Хи-квадрат= 24,494; p=0,000	24	31,17 ±5,28	Хи-квадрат= 28,130; p=0,000	17	20,00 ±4,34	Хи-квадрат= 34,235; p=0,000	32	37,65± 5,26	Хи-квадрат= 51,412; p=0,000	
Қониқарл и	31	40,26 ±5,59		27	35,06 ±5,44		37	43,53 ±5,38		33	38,82± 5,29		
Қониқарс из	12	15,58 ±4,13		16	20,78 ±4,62		16	18,82 ±4,24		13	15,29± 3,90		
Ёмон	12	15,58 ±4,13		7	9,09± 3,28		8	9,41± 3,17		6	7,06±2 ,78		
Жуда ёмон	5	6,49± 2,81		3	3,90± 2,21		7	8,24± 2,98		1	1,18±1 ,17		
Жами	77	100,0 ±0,00		77	100,0 ±0,00		85	100,0 ±0,00		85	100,0± 0,00		
Вилкоксо ннинг белги рангалар и мезони	Z = -2,542; p = 0,011						Z = -2,494; p = 0,013						

Шундай қилиб, комплекс терапия таъсирида СБ РДКи бўлган беморларда қон зардобиди эндотелиал дисфункция маркерларининг

кўтарилган концентрацияси тушади ва эндотелий дисфункциясининг концентрацияси маркерлари тўла меъёрлашади.

СБ реактив-дистрофик касалликларида комплекс терапия анъанавий терапияга нисбатан қон зардобиди эндотелий дисфункцияси маркерларининг концентрациясини меъёрлаштиради. Бунда эндотелиал дисфункция маркерларининг концентрацияси ўзгаришлари динамикаси касаллардапародонт тўқималари ва томирли деворчанинг тромборезистентлигида микроциркуляциянинг клиник параметрларининг тикланиши учрамади.

5.8 жадвалдан кўриниб турибдики, оғиз бўшлиғи гигиенасининг даражаси: 17 ($22,08 \pm 4,73\%$) кишида даволашгача яхши бўлган, анъанавий даволашдан сўнг 24 ($31,17 \pm 5,28$), шунингдек комплекс терапияда даволашгача 17 ($20,00 \pm 4,34\%$), комплекс даволашдан сўнг 32 ($37,65 \pm 5,26\%$) касалда, (Вилкоксоннинг белги рангалари мезони, $Z = -2,542; p = 0,011$). Қониқарли – таққослаш гуруҳида даволашгача 31 ($40,26 \pm 5,59\%$), анъанавий даволашни қўлагандан сўнг 27 ($35,06 \pm 5,44\%$), асосий гуруҳда эса – даволанишгача у 37 ($43,53 \pm 5,38\%$), комплекс даволашдан сўнг 33 ($38,82 \pm 5,29\%$) касалларда, (Вилкоксоннинг белги рангалари мезони, $Z = -2,542; p = 0,011$). Оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарсиз даражаси даволашгача 12 ($15,58 \pm 4,13\%$), анъанавий даволашдан сўнг 16 ($20,78 \pm 4,62$), комплекс терапияда эса даволашгача 16 ($18,82 \pm 4,24\%$), комплекс даволашдан сўнг 13 ($15,29 \pm 3,90\%$) касалларда, (Вилкоксоннинг белги рангалари мезони, $Z = -2,542; p = 0,011$). Ёмон – таққослаш гуруҳида даволашгача 12 ($15,58 \pm 4,13\%$), анъанавий даволашни қўлагандан сўнг 7 ($9,09 \pm 3,28\%$), асосий гуруҳда эса – даволашгача 8 ($9,41 \pm 3,17\%$), комплекс даволашдан сўнг 6 ($7,06 \pm 2,78\%$) касалларда, (Вилкоксоннинг белги рангалари мезони, $Z = -2,542; p = 0,011$). Оғиз бўшлиғининг гигиенасининг жуда ёмон даражаси таққослаш гуруҳида даволашгача 5 ($6,49 \pm 2,81\%$), анъанавий даволашни қўлагандан сўнг 3 ($3,90 \pm 2,21\%$), асосий гуруҳда эса – даволашгача 7

($8,24 \pm 2,98\%$), комплекс даволашдан сўнг 1 ($1,18 \pm 1,17\%$) касалда мавжуд эди, (Вилкоксоннинг белги рангалари мезони, $Z = -2,542$; $p = 0,011$).

Жадвал 5.9

Ўтказилган даволашдан сўнг кўрикдан ўтган касалларда оғиз суюқлигининг кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Оғиз суюқлигининг кўрсаткичлар и	Назорат гурухи	Таққослаш гуруҳи, n=77		Асосий гуруҳ (n=85)	
		Даволаш гача	Даволашда н сўнг	Даволашг ача	Даволаш дан сўнг
Гексозаминлар, ммоль/л	$0,47 \pm 0,03$	$0,32 \pm 0,01$ *	$0,41 \pm 0,02^x$	$0,32 \pm 0,01^*$	$0,44 \pm 0,01$ x
Фукоза, ммоль/л	$0,61 \pm 0,02$	$0,77 \pm 0,03$ *	$0,56 \pm 0,02^x$	$0,79 \pm 0,02^*$	$0,60 \pm 0,02$ x
Сиал кислота, ммоль/л	$0,13 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01$ *	$0,10 \pm 0,002^*$ x	$0,18 \pm 0,01^*$	$0,12 \pm 0,00$ 4 x
Умумий гликопротеинл ар, мг/мл	$0,13 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,00$ 2*	$0,11 \pm 0,002^*$ *x	$0,06 \pm 0,002$ *	$0,12 \pm 0,00$ 3 x
Умумий оксил белок, г/л	$3,04 \pm 0,15$	$5,53 \pm 0,20$ *	$2,96 \pm 0,10^x$	$5,15 \pm 0,16^*$	$3,02 \pm 0,10$ x

Изоҳ: * - назорат гуруҳида (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – тадқиқ этиладиган гуруҳларда даволашгача ва ундан кейин (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$ фарқларнинг ишончилиги қайд этилди.

Кўрикдан ўтказилган беморларнинг оғиз суюқлигининг кўрсаткичларига асосан 5.9 жадвалда келтирилган мазкур маълумотларга биноан, хулоса чиқариш мумкинки, таққослаш гуруҳида даволашгача гексозаминларнинг ҳиссаси $0,32 \pm 0,01$ ммоль/л, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $0,41 \pm 0,02$, асосий гуруҳда – даволашгача $0,32 \pm 0,01$ ммоль/л, комплекс даволашдан сўнг $0,44 \pm 0,01$ ммоль/л, яъни мазкур кўрсаткич соғлом кишилар

назорат гуруҳининг худди шундай кўрсаткичига яқинлашди $0,47 \pm 0,03$). Фукозанинг ҳиссаси таққослаш гуруҳида даволашгача $0,77 \pm 0,03$ ммоль/л, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $0,56 \pm 0,02$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $0,79 \pm 0,02$ ммоль/л, комплекс даволашдан сўнг $0,60 \pm 0,02$ ммоль/л бўлиб, назорат гуруҳида эса - $0,61 \pm 0,02$ ммоль/л ни ташкил этган. Таққослаш гуруҳида сиал кислотанинг концентрацияси $0,16 \pm 0,01$ ммоль/л ни, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $0,10 \pm 0,002$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $0,18 \pm 0,01$ ммоль/л, комплекс даволашдан сўнг $0,12 \pm 0,004$ ммоль/л, яъни деярли назорат гуруҳидаги каби - $0,13 \pm 0,01$ ммоль/л ташкил этган. Умумий гликопротеинларнинг ҳиссаси таққослаш гуруҳида даволашгача $0,06 \pm 0,002$ мг/мл бўлган, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $0,11 \pm 0,002$, асосий гуруҳда эса – даволашгача ҳам $0,06 \pm 0,002$ мг/мл, комплекс даволашдан сўнг $0,12 \pm 0,003$ мг/мл, яъни назорат гуруҳи соғлом кишиларининг кўрсаткичларига максимал яқинлашди - $0,13 \pm 0,01$ мг/мл. Таққослаш гуруҳида даволашгача умумий оксилнинг концентрацияси $5,53 \pm 0,20$ г/л, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $2,96 \pm 0,10$, асосий гуруҳда – даволашгача $5,15 \pm 0,16$ г/л, комплекс даволашни қўлагандан сўнг $3,02 \pm 0,10$ г/л, яъни деярли назорат гуруҳининг кўрсаткичи каби - $3,04 \pm 0,15$ г/л эди.

Сиалозлар билан оғриган касалларда ўтказилган даволашдан сўнг тромбоцитларнинг морфологияси кўрсаткичларига нисбатан 5.10 жадвалдан маълумки таққослаш гуруҳида дискоцитларнинг сони $69,04 \pm 0,45\%$, эди, анъанавий даволашдан сунг $81,63 \pm 2,10\%$, асосий гуруҳда – даволашгача $69,15 \pm 0,41\%$, комплекс даволашдан сунг $84,23 \pm 3,01\%$, яъни соғлом кишиларнинг назорат гуруҳига деярли тенг - $85,40 \pm 1,47\%$. Таққослаш гуруҳида дискоэхиноцитларнинг сони даволашгача $25,49 \pm 0,22\%$ эди, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $9,60 \pm 0,30\%$, асосий гуруҳда - даволанишгача $25,32 \pm 0,20\%$, комплекс даволанишдан сўнг $10,93 \pm 0,36\%$, назорат гуруҳида эса $11,40 \pm 0,23\%$.

**Ўтказиладиган даволашдан сўнг сиалозлар билан оғриган
беморларда тромбоцитлар морфологиясининг кўрсаткичлари ($M \pm m$)**

Кўрсаткичлар	Назорат гурухи, n=20	Таққослаш гурухи, n=77		Асосий гурух (n=85)	
		Давола шгача	Давола шдан сўнг	Давола шгача	Давола шдан сўнг
Дискоцитлар, %	85,40±1,4 7	69,04±0, 45*	81,63±2, 10 ^x	69,15±0, 41*	84,23±3, 01 ^x
Дискоэхиноцитлар %	11,40±0,2 3	25,49±0, 22*	9,60±0,3 0* ^x	25,32±0, 20*	10,93±0, 36 ^x
Сферозехиноцитлар, %	1,54±0,08	3,04±0,0 2*	1,35±0,0 4*** ^x	3,04±0,0 1*	1,52±0,0 4 ^x
Сфероцитлар, %	1,51±0,07	2,44±0,0 2*	1,42±0,0 5 ^x	2,48±0,0 3*	1,48±0,0 5 ^x
Тромбоцитлар, $1 \cdot 10^9$ /л	256,00±1 2,05	178,67±0 ,87*	239,36±6 ,09 ^x	181,21±0 ,99*	253,96±7 ,34 ^x
Фаоллаштирилган қон тромбоцитлари, %	12,41±0,2 7	15,64±0, 14*	10,73±0, 27* ^x	15,67±0, 12*	11,95±0, 32 ^x

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), ^x – тадқиқ этиладиган гуруҳларда даволашдан олдин ва ундан сўнг (^x - $P < 0,001$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^{xxx} - $P < 0,05$ фарқларнинг ишончлилиги қайд этилди.

Сферозехиноцитларнинг таққослаш гуруҳида сони даволашгача $3,04 \pm 0,02\%$ эди, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $1,35 \pm 0,04\%$, асосий гуруҳда – даволашгача $3,04 \pm 0,01\%$, комплекс даволашдан сўнг $1,52 \pm 0,04\%$, яъни деярли назорат гуруҳидагидай $-1,54 \pm 0,08\%$. Сфероцитлар сони таққослаш гуруҳида даволашгача $2,44 \pm 0,02\%$, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $1,42 \pm 0,05\%$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $2,48 \pm 0,03$,

комплекс даволашдан сўнг $1,48 \pm 0,05\%$, яъни соғлом кишиларнинг назорат гуруҳи кўрсаткичларига максимал яқинлашган - $1,51 \pm 0,07\%$. Тромбоцитларнинг сони таққослаш гуруҳида даволашгача $178,67 \pm 0,87 \cdot 10^9/\text{л}$ эди, анъанавий даволашни қўллагандан сунг $239,36 \pm 6,09$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $181,21 \pm 0,99$, комплекс даволашдан сўнг $253,96 \pm 7,34$, яъни назорат гуруҳи билан деярли бир хил - $256,00 \pm 12,05 \cdot 10^9/\text{л}$. Фаоллашган тромбоцитларнинг сони таққослаш гуруҳида даволашгача $15,64 \pm 0,14\%$ эди, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $10,73 \pm 0,27\%$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $15,67 \pm 0,12\%$, комплекс даволашдан сўнг $11,95 \pm 0,32\%$, яъни назорат гуруҳи билан деярли бир хил - $12,41 \pm 0,27\%$.

ХОТИМА

Сўлак безлари касалликларини ўз вақтида даволаш ва унга тўғри ташхис қўйиш замонавий медицина соҳасининг актуал мавзулардан бири ҳисобланади. Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, 70% дан кўпроқ ҳолатларда касал даволанишининг кейинги босқичига ўтишида ташхисларда фарқлар мавжудлиги маълум бўлди.

Вужудга келган ҳолат нафақат касаллар сонининг кўпайиши, ягона алгоритм, унификацияланган стандарт ҳамда ташхиснинг самарали методикасининг мавжуд эмаслиги, балки сўлак безларининг турли касалликлари ўхшаш клиник симптоматикага эга эканлиги ҳамда дифференциал ташхис катта клиник тажриба ва махсус жиҳозлардан фойдаланишни талаб этиши билан изоҳланади.

Шунингдек, сиалозлар билан касалланиш стузилмасининг катта қисми (85-96%) сўлак безларининг сурункали дистрофик ҳолат билан шикастланишини кўрсатмоқда. Бунда катта сўлак безларининг анатомик ва функционал ўзига хослиги уларда содир бўладиган патологик жараёнларнинг ўхшашлиги ҳақида фикр юритиш ва тадқиқот натижаларини умуман олганда катта сўлак безларининг дистрофик касалликлари гуруҳига татбиқ этишга имкон беради.

Жарроҳлик стоматологиясининг ҳозирги ривожланиш босқичида сўлакнинг биофизик ва биокимёвий кўрсаткичлари катта қизиқиш уйғотади. Ушбу усуллар ва методлар медицинанинг кўплаб соҳаларига оид тўпланган экспериментал ва клиник тадқиқотлар маълумотлари уларнинг самарали диагноз қийматга эгалиги ҳақида маълумот беришга имкон яратади (Дубинина Е.Е. ва ҳаммуал., 2002).

Олиб борилган тадқиқот ишларида сўлакнинг кимёвий ва физик структурасини ўрганиб, замонавий методикалар орқали кўп ҳолларда тоза сўлак билан эмас, балки “оғиз бўшлиғи”ни тадқиқ этишни назарда тутди. Оғиз суюқлиги сўлак безлари барча секретциясидан ташқари ўз структурасига милк чўнтақларининг ичидагилар, микрофлора, оғиз суюқлиги

детрити, микрофлора фаолиятининг маҳсулотлари, трахея ва бронхларнинг шиллиқ секрециясини, лейкоцитлар, кўчиб тушувчи эпителий ҳужайраларни, милк суюқлиги ҳамда ўрта кулоқ бўшлиғидаги суюқлик кабиларни ўз ичига олади. Унинг хусусияти ва структурасига кўп факторлар, ичиладиган сув ҳамда сув таркибидаги органик ва ноорганик элементларнинг нормаси, патологик жараёнлар, овқатнинг характери, ташқи таъсир кўрсатувчи факторлар ўз таъсирини ўтказди. Сўлакнинг бевосита без чиқарув йўлидан жамланиш усули мазкур факторларнинг тадқиқот натижаларига таъсир этишини истисно этишга сабаб бўлиб, самарали натижалар олиниши мақсад қилинган (Морозов А.Н., 2008).

Сўлак безларининг асосий касалликлари сиаладенитлар ва сиалозлар ҳисобланади. Барча СБ и яллиғланиш ва дистрофик касалликлари орасида сурункали сиалозлар 42,0-54,4% ни ташкил қилади.

Илмий тадқиқотнинг объекти сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларининг 162 кишилиқ гуруҳидир. Касалларнинг ёши 18 дан 75 ёшгача бўлиб, эркаклар 64, аёллар 98 кишини ташкил этади. Тадқиқотда И.Ф.Ромачева (1987) таснифидан фойдаланилди. Барча касалларнинг кўрикдан ўтиши ва даволаниши Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг юз-жағ бўлими базасида амалга оширилди.

Ҳар иккала гуруҳнинг кузатилаётган касалларидаги йўлдош касалликлар компенсация босқичида бўлиб, одатда ошқозон-ичак йўли, қон-томир тизими, нафас олиш органлари касалликлари қайд этилди.

Анамнестик маълумотлар кўрсатадики, баъзи касаллар (36%) клиникага тушгунича тиббий ёрдам учун мурожаат қилмаган ва ўз хоҳишига кўра дозаланмаган иссиқлик муолажаларини (грелкалар, компресслар ва ҳкз.) қабул қилишган, шунингдек тартибсиз тарзда антибиотиклар ёки сульфаниламидлар қабул қилишган.

Касалларнинг кўпчилиги (64%) поликлиникага мурожаат қилишиб, уларга антибактериал ва яллиғланишга қарши терапия тайинланган. Бироқ дистрофик ҳодисаларнинг ўсиши юз-жағ жарроҳлиги бўлимига беморнинг

жойлаштирилишига сабаб бўлди.

Касалларнинг ёш, жинс, йўлдош патологияларига эгаллиги, клиник форма ва касалликнинг оғирлигига кўра тарқалиши бир хил бўлди ($p < 0,05$). Клиник ва лаборатория маълумотларининг регистратсияси ва кўриб чиқилиши учун биз томондан ишлаб чиқилган махсус тиббий карта қўлланилди.

Замонавий геронтостоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири сўлак безларининг патологияси ҳисобланади. Аввалгидай сўлак безлари касалликларини даволаш мураккаб, беморлар учун оғриқли ва уларнинг ҳаёти сифатини туширади. Бу катта ёш гуруҳлари кишиларига ҳам тегишлидир.

Маълумки, сўлак безларининг яллиғланиш ва реактив-дистрофик касалликлари, сиалолитиаз, ўсимтаси барқарор тарзда стоматология поликлиникалари жарроҳлик стоматологияси бўлимларининг касалларида юз-жағ соҳаси касалликлари орасида ҳам, шунингдек ихтисослашган юз-жағ жарроҳлиги ва стоматология бўлимларидаги стационар касаллар умумий таркибида ҳам юқори улушга эга.

Айни пайтда кекса ва қари ёшдаги кишилар сўлак безлари касалликларининг структураси, шунингдек уларнинг турли ёш гуруҳлари орасида ёшга кўра учраши хусусиятлари ва стоматологик амбулатория-поликлиника амалиётида ташхис ва даволашнинг ишлатиладиган услублари бўйича аниқлик мавжуд эмас.

Мазкур бўлимда Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг юз-жағ жарроҳлиги бўлимига шошилиш ва режали тиббий ёрдам сўраб мурожаат қилган стоматологик касалларнинг 8256 амбулатория карталарининг ретроспектив таҳлил амалга оширилган. Касалларнинг ёши 18 дан 75 ёшгача бўлди.

Бирламчи тиббий ҳужжатларни ўрганишда турли ёш категорияларидаги катта касалларнинг сўлак безлари патологиялари бўйича мурожаат қилишлари баҳоланди, шунингдек фойдаланилган

ташхис ва даволаш услубларининг таҳлили келтирилди.

Клиник тадқиқотнинг бажарилишида биз томондан сўлак безлари касалликларининг В.Н.Матина томонидан берилган таснифи қўлланилди (2007). Сўлак безларининг бу таснифи турли ёш категорияларидаги катта кишиларда сўлак безларининг учрайдиган патологиясини мазкур соҳанинг юқори малакали мутахассислар томонидан амалий ишларида қўлланиладиган умумэътироф этилган тасниф гуруҳларини инобатга олиб, шунингдек Халқаро Касалликлар Таснифини назарда тутиб тўла баҳолашга имкон берди (МКБ-10, 2007).

Турли ёшдаги катта кишиларнинг сўлак безларининг касалликлари бўйича амбулатория-поликлиника муассасаларининг стоматология бўлимлари ва кабинетларига мурожаатларининг таҳлили шунингдек кўрсатадики, ретроспектив маълумотларга кўра, юз-жағ соҳасининг мазкур патологияси 2012 дан 2021 йилгача 8256 киши аниқланди. 8256 кишидан сўлак безларининг касалликлари бўйича амбулатория стоматологик ёрдам сўраб 550 (6,67%) касал, улардан 214 (38,91%) эркак ва 336 (61,09%) хотин-қиз мурожаат қилишган.

Сиалозлар бўйича 217 (39,45) киши мурожаат қилишган; сиалолитиаз бўйича 110(20%) киши мурожаат қилишган; сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси бўйича 72 (13,1%) киши, турли этиологиядаги сиалоденопатия бўйича – 58 (10,55%) мурожаат қилишган. Кисталар ва сўлак оқма йўллари 78(14,2%) кишининг поликлиника даволаш-профилактика муассасаларига мурожаат қилиши учун сабаб бўлган; сўлак безларининг шикастланиши 4 (0,7%) беморларнинг стоматолог-врачларга мурожаат қилишларига, сўлак безларининг ўсимталари 11 (2,0%) кишининг стоматолог-врачларга мурожаат қилишларига сабаб бўлди.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари пайдо бўлишининг эҳтимолий сабабларига 37,04(37%) касаллар ОРЗ ва ҳаддан ташқари совқотишни, 20,99 (21%) – стрессни, бошқа сабабларни – 13,58 (14%) ва ҳеч қандай сабабни 28,40 (28%) бемор айтилмаган.

Стоматологик поликлиникаларда сўлак безларининг патологияси бор беморларни кўриқдан ўтказишда қўлланиладиган ташхис услубларининг таҳлили шуни кўрсатдики, бирламчи тиббий ҳужжатлари маълумотларига кўра сўровнома ва кўриқ 100% ҳолатда ўтказилади. Айни пайтда, фақат 550 та бемордан 485 (88,18%) тасига палпация бажарилган. Кўриқнинг махсус методлари орасида стоматология поликлиникасида энг кўп обзор рентгенографияси- 53,45% (n=294) ҳолларда қўлланилди.

Тадқиқотнинг мазкур тури асосан сўлак безларининг яллиғланиш касалликлари билан оғриган, шунингдек сиалолитиазга гумон қилинган касалларда ўтказилди. Чиқувчи чиқарув йўлиларни зондлашга сўлак тош касаллиги бўлган беморларни кўриқдан ўтказишда 4,73% (n=26) ҳолатларда ҳаракат қилинди. Мазкур тадқиқот методининг сезиларсиз частотаси саливалитнинг (сўлак тоши) сурилиши имконияти билан изоҳланади. Бир беморда (0,18% ҳолатда) кичик сўлак беи тузилмасининг биопсияси амалга оширилди. 1,09% (n=6) ҳолатда сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясига гумон қилинганда сиалометрия амалга оширилди.

11,82% (n=65) ҳолатда беморлар сўлак безларининг сонографиясига юборилди, 0,73% (n=4) ҳолатда - компьютер-томографик тадқиқотига юборилди ва 0,36% (n=2) ҳолатда магнит-резонанс томографиясига юборилди. Ташхиснинг мазкур турларига йўналтирилган беморларда, кулоқ олди ва жағ ости сўлак безининг ҳосиласи ташхис қилинди.

Реактив - дистрофик патологияга, ҳамда сиалоденопатияга (дори ва нур) гумон қилинганда аксарияти кекса ёшдаги 77 та (14,0%) касаллар жағ-юз жарроҳлари ёки стоматолог врачларга, шунингдек интернист-врачларга – 10,36% (n=57) ҳолатда маслаҳатлашувга йўналтирилди.

Касалхонага ётқизилиш учун беморларнинг 64,18% (n=353)и ифодаланган маҳаллий яллиғланиш жараёни ва организмнинг умумий интоксикацион реакцияси туфайли ва шунингдек уларда ташхис қилинган кулоқ олди, жағости ва кичик сўлак безларидаги янги тузилмалар

муносабати йўналтирилдилар.

Сўлак безларининг яллиғланиш касалликларида барча ҳолатларда стоматологик поликлиника ва стационар шароитларида фармакотерапия (этиологик, патогенетик ва симптоматик), шунингдек, сўлак безларининг антисептик эритмалар билан инстилляцияси қўлланилди.

Сўлактош касаллигида жарроҳлик даволанишини фақатгина тошнинг олд бўлимларида ва чиқиш чиқарув йўлисининг қуйилишида маҳаллийлашишида ўтказилди. Катта ёш гуруҳлари кишилари азият чеккан сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясидан гумонланганда беморларни стоматолог-врачларга, маслаҳат-ташхис марказининг юз-жағ жарроҳларига, интернист-врачларга кўп тармоқли ихтисослашган стационар шароитида улардаги йўлдош соматик патология ёки режали кўрикдан ўтиш ва даволаниш учун маслаҳатга юборишди.

Кўпчилик ҳолларда катта ёш гуруҳларидаги кишиларда учраган оғиз бўшлиғидаги қуруқлик билан кечувчи сиалоденопатияларда, сўлакнинг етарли даражада олиб бормаслиги туфайли врачлар томонидан доимий фойдаланиш учун сунъий сўлак тавсия этилди.

Шундай қилиб турли ёшлардаги катта кишиларнинг бирламчи мурожаат қилишининг таҳлили шуни кўрсатдики, юз-жағ соҳасининг мазкур патологияси 8256 ҳолатдан 6,67% ида аниқланди ва катта кишиларнинг стоматология амбулатория-поликлиникаларига шошилиш ёки режали тиббий ёрдам мурожаат қилишига сабаб бўлди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, ёшнинг ошиб бориши билан сўлак безлари касалликлари ҳам тез-тез учрайди. Ўтказилган клиник тадқиқот турли ёш гуруҳларида амалий тиббиётда қўлланиладиган сўлак безлари касалликларини амбулатория-поликлиника, даволаш-профилактика муассасалари шароитида ташхислаш ва даволашнинг услубларини аниқлашга ва уларнинг самарадорлигини баҳолашга имкон берди.

Кўрикдан ўтган барча беморларга клиник ташхисни қўйишда комплекс клиник-лаборатория текшируви ўтказилиб, унинг ўтказилишида дори

воситаларини назоратсиз қабул қилавериш шароитида бўлиши мумкин бўлган касаллик кечишининг оғир кўринишлари ва шаклини эътиборга олишди.

Барча беморлар стационарга қониқарли аҳволда келишди. Умумий симптомларнинг маҳаллий ҳолатлар устидан устунлиги ҳеч бир касалда қайд этилмади. Шунга қарамасдан, умумий симптомларнинг ифодаланганлиги 72% касалда кузатилди. Гипертермия сўлак безлари ўткир ва сурункали яллиғланиш жараёнининг қайталанишига мос келадиган 65% ҳолатларда қайд этилиб.

Биз томондан касалларнинг клиникага келиб тушган вақтидаги шикоятларининг кенг спектри кўриб чиқилиб энг характерли ва кўп учрайдигани ажратиб олинди.

Касалларнинг ўтказиладиган даволашгача шикоятлари таҳлили бир типли кўринишларнинг борлигини аниқлашга имкон берди. Клиникага келгунча барча беморлар СБи соҳасида сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясининг барча шакллари учун характерли белги бўлган кавариқликни пайқашган.

Мазкур симптомнинг доимий мавжудлиги 105 (64,81%) кишини безовта қилган, қолган 57 (35,19%) эса вақти-вақти билан безнинг катталашувини кўрсатишди. Сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясининг маҳаллий кўринишларининг ифодаланганлиги таҳлили, ўтказиладиган даволаш динамикасида шуни кўрсатдики, барча касаллар гуруҳларида ижобий динамика кузатилди. Шундай қилиб, комплекс даволанган касалларда кавариқлик деярли йўқолди.

Оғриқларнинг жадаллигини баҳолаб 105 бемор (64,81%) мазкур симптогни ифодаланган сифатда тавсифлашди, 57 бемор эса безда кучсиз оғриқ ва ноқулай аҳволга шикоят қилишди.

64 касалда (38,1%) доимий характердаги оғиз бўшлиғидаги қуруқлик, оғизда вақти вақти билан пайдо бўладиган қуруқлик эса 98 (57,1%) касалларда қайд этилди.

Шикастланган безни палпация қилганда унинг консистенцияси ўзгарганлиги қайд этилди, бунда у 56,17% ҳолатларда зич бўлган, 33,95% ҳолатда юмшоқ ва 9,88% касалларда ғадир-будирли бўлган.

Беморларда шикастланган безнинг палпацияси ва массаж жараёнида чиқарув йўлининг қуйилиш жойидан сифатли деб баҳоланган секреция чиқди. Сифатига кўра ўзгармаган сўлак 53 (32,72%) беморларда топилди, қолган касалларда эса сўлакнинг сифат таркибида ўзгаришларнинг борлиги қайд этилди. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларида ўзгарган сўлак ўзида шиллиқ бўлақлар ва ёрмасимон аралашмалар бўлган қуюқ суюқликни акс эттиради.

Касалларда даволашгача аралаш сўлакнинг ўртача миқдори стимуляциясиз $1,91 \pm 0,07$ мл, стимуляциядан сўнг – $2,21 \pm 0,06$ мл ($P < 0,001$) ни ташкил этган. Анъанавий терапиядан сўнг касалларнинг таққослаш гуруҳида сўлак миқдори стимуляциясиз 24%га ошди ва $2,29 \pm 0,05$ мл.га тенг бўлиб, стимуляциясиз - $4,41 \pm 0,09$ мл.ни ташкил этди. Касалларнинг асосий гуруҳида сўлакнинг миқдори комплекс даволашгача стимуляциясиз $1,79 \pm 0,03$ мл.ни ташкил этди. Комплекс терапияда тромбоцитлар билан бойитилган аутоплазманинг чиқарув йўли ичига киритилиши, ферменто-, витаминотерапия, ЛФК ва даволаш массажи татбиқ этилгандан сўнг сўлакнинг миқдори стимуляциясиз $3,20 \pm 0,07$ мл га тенг бўлиб, дастлабки катталиклардан 62,8%га каттадир. Комплекسدан даволашда 1% ли пилокарпин эритмаси билан стимуляциядан сўнг $4,89 \pm 0,13$ мл сўлакнинг секреция қилинишига эришилди.

Қулоқ олди безининг чиқарув йўлларида сўлакнинг суртмасини цитологик тадқиқ қилганда ҳар бир кўриш майдонида айрим нейтрофил лейкоцитларни ва суртмада айрим цилиндрсимон, кубсимон ва ясси эпителийнинг хужайраларини аниқлашди. Эпителий хужайраларнинг 1/3 дан 2/3 гача қисмида парчаланишнинг ифодаланган ҳолатлари бўлган.

Маълумки, сўлак ажралишининг бузилиши оғиз бўшлиғи таркибининг мувозанати бузилишига олиб келади. Беморларнинг дастлабки статусидан

келиб чиққан ҳолда ва организмнинг маълум муддат давомидаги компенсаторлик имкониятлари туфайли бу сезиларли патологик ўзгаришларга олиб келмайди.

Бундан келиб чиққан ҳолда, касалларда сиалометрия ёрдамида (СБ секрециясининг вақт бирлигида ўлчаниши) сўлак миқдорини текширишди. Тадқиқот секрецияни стимулятор – 1% пилокарпин эритмасини қўллашдан олдин ва кейин тўплаш орқали ўтказилди.

Сиалометриянинг натижалари шуни кўрсатдики аралаш сўлакнинг ўртача миқдори кўриқдан ўтган касалларда стимуляциясиз $1,90 \pm 0,04$ мл., стимуляциядан сўнг – $2,40 \pm 0,06$ мл.ни ташкил этди.

Маълумки, сўлак организмнинг суяқ биологик муҳити сифатида тишлар ва пародонтнинг ҳаётий фаолияти, оғиз бўшлиғи гомеостазини қўллаб-қувватлашда катта рол ўйнайди. Сўлак безларининг меъёردа фаолият кўрсатиши, сўлакнинг доимий оқиши оғиз бўшлиғининг жадал тозаланишига, ундан овқат қолдиқларининг, парчаланиш маҳсулотларининг ювилишига, микрофлорага, тишлар тўқималари ва шиллиқ пардада моддалар алмашинуви кўмаклашади.

Сўлак ажралишининг бузилиши оғиз бўшлиғи таркиби мувозанатининг бузилишига олиб келади. Беморларнинг дастлабки статусига боғлиқ ва организмнинг маълум муддат давомида компенсаторлик имкониятлари туфайли бу сезиларли патологик ўзгаришларга олиб келмайди.

Кўриқдан ўтган касалларда оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини ўрганиш шуни кўрсатдики, гигиенанинг индекс кўрсаткичи ўртача $1,68 \pm 0,11$ баллни ташкил этиб, оғиз бўшлиғининг қониқарли гигиенасини кўрсатди. Оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарли ҳолати 41,98 (...%) касалларда, яхши – 20,99 (...%), қониқарсиз – 17,28 (...%), ёмон – 12,35 (...%) ва энг ёмони 7, 41 (...%) касалларда қайд этилди.

МКСни ўрганиш шуни кўрсатдики, кўриб чиқиладиган сўлак безларининг патологиясида кўриладиган беморлар гуруҳининг ҳеч бирида

аниқланмаган учинчи В типдан ташқари сўлак микрокристаллизациясининг деярли барча типлари учради.

Сўлак безларининг (сиалозлар) реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган кишиларда иккинчи тип - МКСнинг Б типи 30,8% ҳолатларда учради. Учинчи Б тип – томчининг бутун майдони бўйлаб юлдузсимон, айлана ва нотўғри шаклда изометрик жойлашган кристалл структураларнинг катта миқдори жойлашган. МКСнинг В типи – кўриш майдонида кристаллларнинг йўқлигидир. Кристаллографик тадқиқотнинг материали сифатида аралаш сўлак (оғиз суюқлиги) хизмат қилди.

Шундай қилиб, ўтказилган клиник тадқиқот сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган турли ёш категорияларидаги катта кишиларда аралаш сўлак микрокристаллизациясининг хусусиятларини ўрганишга имкон яратди.

Сўлак безлари касалликларини замонавий ва тўғри диагностика қилиш ҳозирги тиббиётнинг долзарб муаммосилигича қолмоқда. 70% ҳолларда беморнинг даволанишнинг кейинги босқичига ўтишида ташхисларда фарқларнинг борлиги аниқланди.

Сиалозлар билан касалланишнинг структураси аксарият ҳолларда (85-96%) кулоқ олди сўлак безларининг дистрофик жараён билан зарарланганлигини кўрсатади. “Ушбу жараёнда катта сўлак безларининг функционал ва анатомик ўзига хослиги уларда юзага келаётган патологик ўзгаришларнинг ўхшаш бўлиши ҳамда тадқиқот натижаларини умуман олганда, сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган гуруҳда акс эттириш ҳақида фикр юритишга имкон беради.

Маълумки, гликопротеинлар ҳужайралар мембраналари ва ҳужайрадан ташқари қон плазмаси, оғиз суюқлиги каби секрецияларда топилади. Олигосахаридлар бунда оксилларнинг кўплаб муҳим физик-кимёвий хусусиятлари учун жавобгар ва микроорганизмларнинг оғиз бўшлиғи гликопротеинлари (муцинлар) билан адгезиясида рол ўйнайди. Гликопротеинларда моносахаридлар сифатида галактоза, глюкозамин,

галактозамин, фукоза, сиал кислотаси бўлиши мумкин. Оксил билан боғлиқ бу моносахаридлар оксилнинг биокимёвий ва иммунологик хусусиятларини, унинг жойлашув конфигурациясини ўзгартиради. Сиалогликопротеинлар биологик суюқликларда оксилнинг ҳаёти муддатини узайтиришни олдиндан белгилайди.

Чиқувчи маълумотлар шуни кўрсатдики, СБ реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган касалларда оғиз суюқлигининг оксил таркиби ошган. Шубҳасиз, оғиз суюқлигида оксил даражасининг ошиши компенсаторлик ҳисобланади ва нейрогуморал тизим билан шартланган сўлак безлари функциясининг зўриқишидан далолат беради. Айти пайтда касалларда сўлакнинг оксил-углевод комплекслари– гликопротеинларнинг таркиби икки мартага камайди.

Гликопротеинлар даражасининг оксиллар ҳиссасининг ошиши фонида пасайиши оғиз бўшлиғида гликопротеинларнинг қисман парчаланиши имконияти ва гликопротеинлари кам бўлган “пишмаган” сўлакнинг ишлаб чиқарилиши ҳақида далолат беради. Бу ҳақда фукоза ва сиал кислоталар ҳиссасининг гексозаминлар даражасининг камайиши фонида кўпайиши далолат беради.

Маълумки, гликопротеинларда бир вақтнинг ўзида сиал кислота ҳам, фукоза ҳам мавжуд бўлиб улар мазкур оксил-углеводлар комплексининг олигосахаридларида терминал тарзда жойлашади. Бунда сиал кислоталар катта миқдорда гидрофиллик ва сувнинг гликопротеинлар билан боғланишини таъминлайди, метил гуруҳларига эга фукоза қолдиқлари эса молекулада гидрофоб участкаларни ташкил этади. Булар гликопротеинларнинг эпителиоцитлар мембранасининг гидрофоб участкаларига ёпишишини таъминлаши мумкин. Мазкур ҳолат эҳтимол оғиз бўшлиғи эпителийси хужайраларининг патоген микроорганизмлар билан колонизациясининг асосида туради. Якуний моношакарларнинг (фукоза ва сиал кислота) корпуслилардан (гексозаминлар) устунлиги сўлак безларида гликопротеинлар йиғилишининг бузилишидан далолат беради.

Маълумки, манфий зарядланган ацетилнейрамин (сиал) кислота қолдиқларимолекулалар орасида ўзаро боғлиқликларини таъминлайди ва оғиз суюқлиги ёпишқоқлигининг ошишига ва оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг экзоген омиллар таъсиридан ҳимояланишига кўмаклашади.

Демак, оғиз суюқлиги гликопротеинларида сиал кислоталарнинг юқори даражаси физиологик шароитларда ва айниқса жисмоний юкламаларда сўлакнинг тўсиқ функциясини таъминловчи оғиз суюқлигининг ёпишқоқлигини таъминловчи компенсаторлик мослама бўлиши мумкин. Оғиз суюқлигининг фукозанинг юқори даражаси билан боғлиқ гидрофоблигининг кўтарилиши, бир тарафдан сўлак ёпишқоқлигининг жисмоний юкламага нисбатан жавоби, иккинчи тарафдан ошқозон гидрофоб шиллиқининг синтезидан далолат беради.

Гексозаминларнинг таққослаш гуруҳида таркиби даволашгача $0,32 \pm 0,01$ ммоль/л эди, анъанавий даволашдан сўнг $0,41 \pm 0,02$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $0,32 \pm 0,01$ ммоль/л, комплекс даволашдан сўнг $0,44 \pm 0,01$ ммоль/л, яъни мазкур кўрсаткич соғлом кишиларнинг назорат гуруҳининг кўрсаткичларига яқинлашди ($0,47 \pm 0,03$). Фукозанинг ҳиссаси таққослаш гуруҳида даволашгача $0,77 \pm 0,03$ ммоль/л эди, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $0,56 \pm 0,02$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $0,79 \pm 0,02$ ммоль/л, комплекс даволашдан сўнг $0,60 \pm 0,02$ ммоль/л бўлиб, айни пайтда назорат гуруҳида - $0,61 \pm 0,02$ ммоль/л бўлган. Сиал кислотанинг таққослаш гуруҳида концентрацияси даволашгача $0,16 \pm 0,01$ ммоль/л, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $0,10 \pm 0,002$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $0,18 \pm 0,01$ ммоль/л, комплекс даволашдан сўнг $0,12 \pm 0,004$ ммоль/л, яъни назорат гуруҳиники каби деярли бир хил - $0,13 \pm 0,01$ ммоль/л ни ташкил этган. Умумий гликопротеинларнинг ҳиссаси таққослаш гуруҳида даволашгача $0,06 \pm 0,002$ мг/мл, анъанавий даволашни қўллагандан сўнг $0,11 \pm 0,002$, асосий гуруҳда эса даволашгача ҳам $0,06 \pm 0,002$ мг/мл, комплекс даволашдан сўнг $0,12 \pm 0,003$ мг/мл, яъни соғлом кишилар назорат гуруҳининг кўрсаткичларига - $0,13 \pm 0,01$ мг/мл максимал

даражада яқинлашди. Умумий оксилнинг концентрацияси таққослаш гуруҳида даволашгача $5,53 \pm 0,20$ г/л бўлган, анъанавий даволашни кўллагандан сўнг $2,96 \pm 0,10$, асосий гуруҳда -даволашгача $5,15 \pm 0,16$ г/л, комплекс даволашдан сўнг $3,02 \pm 0,10$ г/л, яъни назорат гуруҳи билан деярли бир хил - $3,04 \pm 0,15$ г/л.

Беморларимизнинг бириктирув тўқимасининг асосий моддаларининг компонентлари ҳолати тадқиқот даврида алоҳида қизиқиш уйғотади. Скелет тўқимасини органик ташкил этувчиларининг алмашинуви кўрсаткичлари сифатида қон зардобиди ГАГнинг алмашинувини акс эттирадиган тестлар танлаб олинди.

Таркибига хондроитин-4- ва хондроитин-6- сульфатлар кирган ГАГнинг I ва II фракциялари суммаси II гуруҳчада I гуруҳчага нисбатан ($p < 0,05$) ишончли тарзда катта бўлди. Бу маълумотларни, шунингдек II гуруҳча беморларининг суяк тўқимасидаги янада ифодаланган деструктив ўзгаришлар тасдиқлайди. ГАГнинг I ва II фракцияларининг даражаларини аниқлаб бўлмади ($p > 0,05$). Лекин III фракциянинг таркибида кератан-, гепаран-ва дерматансульфатлар устунлик қилган сезиларли фарқлар аниқланди. Юқорида таъкидланган фракциянинг даражаси I гуру беморлари учун тегишли ёш гуруҳларидаги соғлом инсонларга нисбатан 2-3 марта кам, II гуруҳ беморларида эса, 1,5 мартага кам кўрсаткични кўрсатди. Эҳтимол, беморларда нафақат скелет тўқималарида, балки бошқа локализациядаги ГАГ, хусусан жигар, бўйрак (гепарансульфат) ва томирларида (дерматансульфат) устунлик қиладиган хондроитинсульфат алмашинуви бузилган. Маълумотларимизга қараганда ГАГ тизимининг мазкур компонентларининг алмашинуви беморларда пасайган. Бу шунингдек, бизнинг кўриқдан ўтказган касалларда дистрофик жараённинг борлиги ҳақидаги концепциямиз билан мувофиқ бўлиб, бунда II гуруҳчада бириктирув тўқимасининг асосий моддасида алмашинув жараёнларининг бузилишлари устунлик қилади.

Олинган натижалар кўриқдан ўтганларда бириктирув тўқимасида

органик матрикси компонентларининг минерал алмашинуви ва метаболизмнинг бузилишлари бўлганлигини кўрсатди. Мазкур бузилишлар ёшга боғлиқ характерли бўлди. Беморларнинг организмида дистрофик жараён кузатилиб, унинг намоён бўлиши кичик ёш гуруҳидаёқ қайд этилган. Метаболизм бузилишлари катта ёш гуруҳи касалларида, чамаси патологик ўзгаришлар билан тақозо этилган овқатланиш ва ҳазм қилиш жараёнинингузоқ муддатли бузилиши натижасида кичик ёш гуруҳи беморларига қараганда яққол ифодаланган бўлди. Шу билан биргаликда, кичик ёш гуруҳида бириктирув тўқимасида органик матрикси компонентлар структурасининг шаклланишига жавоб берадиган механизм катта даражада бузилиб, бу унга кирувчи матрикснинг коллаген ва нофибрилляр тузилмаларининг турли даражада издан чиқишида намоён бўлди.

Лаборатория натижаларининг тадқиқ этилиши сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларига чалинган беморларни даволашнинг самарадорлигини аниқлашда ва ретроспектив таҳлилни олиб боришда қўллаш мумкин.

Суюқ фракциялар билан доимий алоқада бўлган эндотелиал қават гуморал йўл билан келиб тушадиган сигналларни қабул қилади. Эндотелий хужайралари қон оқшининг девор ёни қаватига келадиган тромбоцитлар билан ўзаро таъсирланади, уларни барқарорлаштиради, арахидон кислота, серотонин, ўсиш омили ва бошқа биологик фаол моддаларнинг захираларини тўлдиради. Эндотелий шунингдек гемостаз тизимининг тромбоцитар бўғинини назорат қилади. Эндотелий томонидан ишлаб чиқиладиган простацилин тромбоцитларнинг агрегациясининг олинди олади, уларнинг дисксимон шаклининг, алоқаларга лаёқатсизлигининг тикланишига кўмаклашади. Томирларнинг эндотелиал хужайраларининг дисфункциясида субэндотелий(коллаген тузилмалар, силлиқ мускул хужайралари) очилади. Коллаген билан алоқа тромбоцитларни фаоллаштиради, натижада уларнинг қаватларга бўлиниши ва адгезия содир

бўлади. Тромбоцитларнинг фаоллашуви турли патологик ҳолатларда ўта ноқулайдир.

Эндотелиал дисфункцияда (ЭД) - томирларнинг ички тўшамасининг функционал ҳолати бузилиб, азот оксидининг (NO) кўтарилган миқдорининг ишлаб чиқилишига олиб келади. Қонда NOнинг катта миқдори пероксинитритни шакллантириши мумкин бўлиб, у оксиллар ва липидларнинг эркин радикалоксидланиш жараёнини фаоллаштиради. Шунинг учун, регионал қон айланиши ва микроциркуляциянинг бузилишининг сабабларидан бири бу эндотелий дисфункцияси бўлиб, у томирларнинг спазмасига, кучайтирилган тромб айланиши ва эндотелийга лейкоцитларнинг кучайтирилган адгезиясига олиб келиши мумкин. Азотнинг оксиди эндотелий функциясининг деярли барча функцияларининг регуляциясида иштирок этади (томирли тонуснинг регуляцияси, томирларнинг тромбрезистентлиги), бундан ташқари шикастланишга энг таъсирчан омил ҳисобланади.

Эндотелийнинг дисфункцияси гемостазнинг бошқа, унчалик аҳамиятсиз бўлмаган бузилишига ҳам эга. Эндотелий бутун ва шикастланмаган экан, у асосан вазодилататорлар ҳам ҳисобланган қуюлишга қарши омилларни синтезлайди. Бундан ташқари, эндотелий қон плазмасидан кўплаб соматик патологияларда, шунингдек жигар касалликларида ҳамкўп сонли қуюлишга қарши моддаларни адсорбция қилади. Эндотелийда физиологик шароитларда антикоагулянтлар ва вазодилататорларнинг уйғунлашиши, айниқса микроциркуляцияда адекват қон айланишининг асоси ҳисобланади.

Эндотелийнинг давомий шикастланишида, кўплаб тадқиқотчиларнинг фикрича у бир қатор тизимли патологиялар, хусусан МСнинг патогенезида асосий ролни ўйнайди. Бу эндотелий фаоллигининг антиоксидантлар, вазоконстрикторлар, агрегатлар ва тромбоген омилларнинг синтезига ўтиши билан тушунтирилади. Ва айнан тромбоцитлар гемостазнинг меъёрида ўтишини таъминлайдиган асосий ҳужайралар ҳисобланади, чунки

тромбоцитларнинг асосий функцияси уларнинг қоннинг қуюлишида иштирок этишларидир.

Тромбоцитларнинг морфологик структураси таҳлили уларнинг шакли ва миқдори хусусиятларини аниқлади. Тромбоцитопения ҳолати қон ўзанида фаоллашган шаклларнинг (сфероцитлар, дискоэхиноцитлар ва сфероэхиноцитлар) пайдо бўлиши билан кечди.

Таққослаш гуруҳида даволашгача дискоцитларнинг миқдори $69,04 \pm 0,45\%$, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $81,63 \pm 2,10\%$, асосий гуруҳда эса – даволашга $69,15 \pm 0,41\%$, комплекс даволашдан сўнг $84,23 \pm 3,01\%$, яъни деярли соғлом кишиларнинг назорат гуруҳидаги каби $85,40 \pm 1,47\%$. Таққослаш гуруҳида даволашгача дискоэхиноцитларнинг миқдори $25,49 \pm 0,22\%$ бўлди, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $9,60 \pm 0,30\%$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $25,32 \pm 0,20\%$, комплекс даволашдан кейин $10,93 \pm 0,36\%$, назорат гуруҳида эса - $11,40 \pm 0,23\%$. Сфероэхиноцитларнинг ҳиссаси таққослаш гуруҳида даволашгача $3,04 \pm 0,02\%$, анъанавий даволашдан кейин $1,35 \pm 0,04\%$, асосий гуруҳда даволашгача $3,04 \pm 0,01\%$, комплекс даволашдан кейин $1,52 \pm 0,04\%$, яъни назорат гуруҳидаги $-1,54 \pm 0,08\%$ каби бир хил. Сфероцитларнинг сони таққослаш гуруҳида даволашгача $2,44 \pm 0,02\%$, анъанавий даволашни қабул қилгандан сўнг $1,42 \pm 0,05\%$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $2,48 \pm 0,03$, комплекс даволашдан кейин $1,48 \pm 0,05\%$, яъни соғлом кишиларнинг назорат гуруҳининг - $1,51 \pm 0,07\%$ кўрсаткичларига максимал яқинлашган. Тромбоцитларнинг сони таққослаш гуруҳида даволашгача $178,67 \pm 0,87 \cdot 10^9/\text{л}$, анъанавий даволашдан сўнг $239,36 \pm 6,09$, асосий даволаш гуруҳида – даволашгача $181,21 \pm 0,99$, комплекс даволашдан сўнг $253,96 \pm 7,34$, яъни назорат гуруҳидаги - $256,00 \pm 12,05 \cdot 10^9/\text{л}$ билан деярли ўхшаш. Қонда фаоллаштирилган тромбоцитларнинг сони таққослаш гуруҳида даволашгача $15,64 \pm 0,14\%$, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг $10,73 \pm 0,27\%$, асосий гуруҳда эса – даволашгача $15,67 \pm 0,12\%$, комплекс даволашдан кейин $11,95 \pm 0,32\%$, яъни назорат гуруҳидаги - $12,41 \pm 0,27\%$ билан деярли бир хил.

Шундай қилиб, сиалозлар билан оғриган беморларда томирларнинг эндотелиал хужайраларининг дисфункцияси фонида қон пластинкаларининг нафақат миқдорий балки сифат ўзгаришлари кузатилади. Бунда дискоцитларнинг меъёрий шакллари таркибининг камайиши дискоэхиноцитлар, сфероэхиноцитлар ва сфероцитлар сонининг кўпайиши билан бирга содир бўлди. Тромбоцитларнинг қатламларга бўлиниши ва субэндотелийга улардаги адгезив хусусиятларнинг МС беморлари томирлари эндотелиал хужайраларининг дисфункциясида ошиши ўзида уларнинг фаоллашуви, тромбоцитлар агрегацияси ва ўзаро таъсир каскади, қон қуюлиши тизимининг плазма омилларига сабаб бўлади. Қон пластинкаларининг зич гранулаларидан тромбоцитларнинг адгезияси ва агрегациясида АДФ серотонин ва бошқа омиллар секреция бўлади. Тромбоцитларнинг агрегацияси хужайра мембранасининг структурасини ўзгартириб, GPIIb/IIIa дан гликопротеинлар рецептор комплексини ташкил этади.

Мазкур рецепторнинг топилиши тромбоцитларнинг агрегацион фаоллигининг ошишининг сабаби бўлиб фибриногеннинг тромбосподин билан реакциясида аниқланади. Қон пластинкалари хужайралари конгломерати эндотелиоцит ва тромбоцитлар томонидан синтезланадиган фибронектин иплари билан мустаҳкамланади, ва уни бириктирувчи тўқиманинг матрикси фибрили билан боғлайди. Бошланишида шаклланаётган фибрин конгломератлари оддий шаклга эга бўлади, улар томирларнинг ўтказувчанлигига кам таъсир кўрсатади, плазма омиллари таъсирида қўндаланг ўсишда ва юқори вазоспазматик потенциалда, вазофаол моддалар таъсирида фрагментнинг узилиши ва эмболизация хавфи юзага келади.

Шундай қилиб, кўриқдан ўтаётган кишиларда тромбоцитар-томирли гемостаз ва эндотелиал хужайраларнинг фаоллашуви нафақат тромбоцитларнинг морфологик манзарасининг ўзгаришлари, балки қон

пластинкаларининг фаоллашувига олиб келиб, микроциркуляция бузилишига олиб келади.

Кўриқдан ўтган касалларда клиник соғлом донорлар-кўнгиллиларга қиёслаганда қонда антитромбин III фаоллигининг окклюзион тестгача ва кўпроқ ундан кейинги статистик аҳамиятли ошиши, шунингдек томирли деворча эндотелийси антикоагулянт фаолияти индексининг камайиши содир бўлади. Антитромбин IIIнинг манжета синамасигача даволашгача фаоллиги ($78,38 \pm 1,84$), анъанавий методни қўллагандан кейинги ($82,10 \pm 1,65$, $p < 0,001$), манжета синамасидан сўнг даволашгача ($93,53 \pm 1,88$), анъанавий даволашдан сўнг ($95,80 \pm 1,94$, $p > 0,05$), комплекс даволашда эса мос равишда манжета синамасигача даволашгача ($79,94 \pm 1,36$), комплекс услубни қўллагандан сўнг ($87,50 \pm 1,67$, $p < 0,001$), манжета синамасидан сўнг даволашгача ($97,09 \pm 1,98$), комплекс даволашдан сўнг ($109,20 \pm 1,91$, $p < 0,001$).

Томирли деворча эндотелийсининг антикоагулянт индексига келганда, таққослаш гуруҳида даволашгача у $1,13 \pm 0,04$, анъанавий методни қўллагандан сўнг - $1,18 \pm 0,02$ ни ташкил этган. Касалларнинг асосий гуруҳида мазкур индекс $1,15 \pm 0,04$ га тенг бўлиб, комплекс даволашни қўллагандан сўнг у $1,24 \pm 0,02$ ни ташкил этган.

Томирли деворчанинг эндотелийсининг фибринолитик фаоллигини баҳолаганда, СБ РДКи беморларида клиник соғлом донорлар-кўнгиллиларга қараганда фибринолизнинг Хагеман-боғланган вақтнинг айниқса манжета синамасидан сўнг статистик аҳамиятли ошиши содир бўлади.

Бунда таққослаш гуруҳларида томирли деворча эндотелийси фибринолитик фаоллиги индексининг пасайиши қайд этилиб, бу эндотелиоцитлар томонидан плазминоген тўқима фаоллаштирувчиси ажралишининг камайишини ва ёки плазминоген фаоллаштирувчиси ингибитори ҳосиласи қўпайишини акс эттиради.

Таққослаш гуруҳида Хагеман-боғланган фибринолизи манжета синамасигача даволашгача ($596,67 \pm 12,75$), анъанавий услубни қўллагандан сўнг ($565,10 \pm 6,27$, $p < 0,001$), манжета синамасидан сўнг даволашгача

(371,58±11,79), анъанавий даволанишдан сўнг(369,80±3,66, $p>0,05$), комплекс даволашда бўлса касалларнинг асосий гуруҳида мос равишда манжета синамасигача даволашгача (617,31±10,53), комплекс услубни қўлагандан сўнг (553,70±9,16, $p<0,001$), манжета синамасидан сўнг даволашгача (376,47±7,81), комплекс даволашдан сўнг (358,90±3,80, $p<0,001$).

Томирли деворча эндотелийсининг фибринолитик фаоллиги индекси таққослаш гуруҳида даволашгача $1,39\pm0,04$, анъанавий услубни қўлагандан сўнг- $1,40\pm0,03$ ни ташкил этди. Касалларнинг асосий гуруҳида даволашгача мазкур индекс $1,37\pm0,05$ га тенг бўлиб, комплекс даволашни ўтказгандан сўнг $1,51\pm0,03$ ни ташкил этди.

Эндотелиал дисфункцияни баҳолаш учун кўрикдан ўтган беморларда қон зардобиди гомоцистеин ва эндотелин I нинг концентрациясини тадқиқ этиш амалга оширилди. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида аниқландики, кўрикдан ўтганлар орасида клиник соғлом кўнгилли-донорларга қараганда қон зардобиди гомоцистеиннинг ҳиссаси статистик сезиларли даражада кўпайди. Бунда кўрикдан ўтаётган касалларда қон таркибиди гомоцистеин ва эндотелин I нинг концентрацияси соғлом кишиларга қараганда статистик сезиларли даражада кўпдир.

Касалларда комплекс терапиянинг ўтказилиши қонда эндотелиал дисфункциянинг маркерлари ҳиссасининг камайишига олиб бориши, хусусан қон зардорбиди гомоцистеиннинг ҳам, эндотелин I нинг ҳам ҳиссасининг статистик сезиларли даражада пасайишига эришилиши аниқланди. Мисол учун, таққослаш гуруҳида даволашгача гомоцистеиннинг концентрацияси $19,03\pm0,71$ эди, анъанавий даволашни ўтказгандан сўнг $18,10\pm0,51$ мкмоль/л га тенг бўлди; касалларнинг асосий гуруҳида мазкур кўрсаткич даволашгача $17,45\pm0,01$, комплекс терапияни қўлагандан сўнг - $13,00\pm0,4761$ ни ташкил этди. Эндотелин I нинг концентрацияси таққослаш гуруҳида даволашгача $0,36\pm0,02$, анъанавий даволашни қўлагандан сўнг - $0,33\pm0,01$; асосий гуруҳида даволашгача эндотелин I нинг концентрацияси $0,36\pm0,01$, комплекс терапиянинг қўлланилишидан сўнг - $0,29\pm0,01$ эди. Бироқ, қон зардобиди

гомоцистеиннинг концентрацияси анъанавий терапия фонида комплекс даволаш гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли даражада юқорилигича қолмоқда. Тромбоцитар аутоплазмалар, энзимо- ва витаминотерапия қўллаганда ҳолда комплекс терапия қон зардобиди эндотелин Iнинг концентрациясини тўла меъёрлаштириб, мазкур кўрсаткичнинг таққослаш гуруҳи даражасига нисбатан статистик аҳамиятли фарқларининг йўқлиги бундан далолат беради.

Мазкур патологиянинг клиник кечишининг хусусияти сўлак безларининг паренхимасида дистрофик жараённинг секин ривожланиши ҳисобланиб, у одатда яллиғланиш компоненти билан бирга кечади. Шунингдек, сўлак безлари реактив-дистрофик касалликларининг муолажа қилиниши нормал кечмайди ва гипосаливация сабабли юзага келадиган оғиз бўшлиғидаги мунтазам қуруқлик («қуруқ оғиз» синдром) сабабли беморлар учун жуда оғриқли кечади. Мазкур касалликларнинг этиологияси ҳозиргача аниқ белгиланмаган. Микулич касаллиги пайдо бўлишининг асосида нейроэндокрин бузилишларини кўрсатишади, Шегрен синдроми эса сўнгги йилларда аутоиммун экзокринопатия деб ҳисобланади.

Сиалозлар катта ёш гуруҳларидаги кишиларга хос коморбид патология сабабли одатда юрак-қон томир ва овқат ҳазм қилиш тизимининг органлари, эндокринопатия, бириктирув тўқимасининг касалликлари, неврологик бузилишлар ва ҳкз. сурункали касалликлари билан бирга кечади. Аммо оғиз бўшлиғининг кўпайиб боровчи гипосаливацияси ва кўпаядиган қуруқлиги, катта сўлак безлари ўлчамларидаги катталаниш сабабли бундай касаллар кўп тармоқли стационарларнинг юз-жағ бўлимларига ва стоматологияга боришади. Одатда, касалда сўлак безларининг сиалозларида юзага келадиган морфофункционал ўзгаришларнинг сабабини доим аниқлаб бўлмайди. Стоматолог врач ёки юз-жағ жарроҳининг функциясига оғиз бўшлиғи санацияси бўйича даволаш профилактика тадбирларининг олиб борилиши, шунингдек сўлак ажралиши ҳолатларини нормаллашуви киради.

Соҳага оид адабиётларда катта ёш гуруҳларидаги иштирокчиларда реактив-дистрофик касалликларни муолажа қилишда даволаш жисмоний маданият (ДЖМ) машқлари ва муолажа массаждан фойдаланилиши ҳақидаги маълумотлар етарлича эмас. Кўриб чиқиладиган сўлак безларининг патологиясида кекса ва қари кишиларда ДЖМнинг амалий аҳамияти уларда физиотерапевтик даволанишнинг қўлланилишига қарши кўрсатма берилган катта миқдордаги йўлдош касалликларнинг борлиги, шунингдек кўп компонентли фармакотерапия туфайли кўтарилади.

Касалларда сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларининг кечиши оғирлигини баҳолашни такомиллаштириш ва даволашнинг натижаларини яхшилаш мақсадида ДЖМ ва даволаш массажи қўлланилди.

Ҳамма касалларда сиалозлар қон-томир ва овқат ҳазм қилиш тизимининг органлари сурункали касалликлари, бириктирувчи тўқиманинг касалликлари, неврологик бузилишларга, аллергия касалликлар ва бошқа касалликлари билан бирга кечади. Ушбу жараённи ташхис ва даволаш-профилактика тадбирларини мосини танлашни ҳисобга олишган.

Ушбу гуруҳларнинг биринчисидан (таққослаш гуруҳи) 77 та иштирокчи (32 эркак ва 45 хотин-қиз) иштирок этди. Анъанавий терапия 1 гуруҳининг барча касалларига умумий соматик патологиянинг даволаниши билан бир вақтда сўлак ажралишининг кўпайишига ва сўлак безининг қавариқлигини камайтиришга қаратилган умум қабул қилинган даволаш-профилактика тадбирлари ўтказилди. Беморларга десенсибиловчи (супрастин, димедрол) ва умумий мустаҳкамловчи даволаш тайинланди. Маҳаллий даволаш сифатида чиқиш без чиқарув йўлисининг ичига антисептик (декасан эритмаси) киритилгандан сўнг, сўлак безидан унинг чиқиш чиқарув йўлилари бўйлаб массажи орқали чиқарилган 2 мл фермент (трипсин, химотрипсин) киритилди. Мазкур муолажани 3-4 марта такрорлагандан сўнг без ичига такроран 2 мл фермент киритилди ва массаж қилмасдан, безга 20%-30%ли димексид эритмаси билан компресс қўйилди.

2-асосий гуруҳнинг касалларига (n=85) комплекс даволаш қўлланилди. Бунда умумий даволаниш билан биргаликда, сўлак безлари чиқувчи чиқарув йўлисининг антисептик (декасан эритмаси) билан инстиляциясидан маҳаллий, чиқарув йўли ичига сўлак безларининг унинг чиқиш чиқарув йўлилари бўйлаб массажи орқали 2 мл аутоплазма киритилди. Мазкур муолажани 3-4 марта такрорлагандан сўнг, безнинг ичига такроран 2 мл аутоплазма киритишди ва безни массаж қилмасдан, унинг соҳасига диметилсульфоксиднинг (ДМСО) 20%-30% ли эритмаси билан компресс шаклида аппликациялар қилинди. Димексид тери орқали дори воситаларини уларнинг таъсирини кучлантирган ҳолда ташишга қодирдир, фибробластларнинг пролиферациясининг тормозлайди, патологик ўзгарган лимфоцитларга цитотоксик ўтказди, тўқималарда микроциркуляцияни яхшилади, аналгезловчи, яллиғланига қарши ва бактерицид таъсирга эгадир. Сўнгра без соҳасига тери остига 0,4 мл клексан юборилди. Медикаментоз терапияга қўшимча тарзда 10-14 сутка давомида ҳар куни ДЖМ машқлари (2.4 жадвал) ва даволаш массажи (2.5 жадвал) тайинланди. Касалларнинг асосий гуруҳининг ферментотерапияси учун ўсимлик (папаин 60 мг, бromeкаин 45 мг) ва ҳайвон трипсин 24 мг, химотрипсин 1 мг, панкреатин 100 мг) асосдаги фермент ва 50 мг рутин қўлланилди. Касаллар кунига 10 кун давомида препаратдан кунига 1 марта 3 тадан овқатланишгача қабул қилишди. Шунча катта микдордаги Вобэнзимнинг тайинланиши унинг ичакларда паст абсорбцияси билан изоҳланади.

Антиоксидант восита сифатида, хужайраларнинг пролиферацияси, тўқима метаболизмида, эритроцитларнинг гемолизининг олдини олиш жараёнларида иштирок этишда касалларга ўн кун давомида 2 капсуладан 400 мг ли Витамин Е (альфа-токоферолацетат) ни қабул қилиш тайинланди. Патологик симптомларнинг пайдо бўлишини стресснинг борлигига боғлаган беморларга глицинни тил тагига кун давомида уч марта ташлаган ҳолда қабул қилиш тайинланди. Сиалозлар билан оғриган беморларга

физиотерапевтик муолажалар йўлдош коморбид патологиянинг борлиги туфайли қарши кўрсатилди.

Кўрикдан ўтган гуруҳларда тегишли парҳезни, шунингдек оғиз бўшлиғини иссиқ нордон сув билан чайқашни тайинлашди. Тадқиқот даврида сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган беморларда сўлакнинг ўрнини босувчиси ишлатилмади. Кекса ва қари ёшдаги кишиларда сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясининг клиник кечишининг оғирлиги даражаси, ҳамда муолажа қилишнинг самарадорлигини аниқлаш биз томондан тадбиқ этилган методика асосида олиб борилди.

Касалларга ўз ичига оғиз бўшлиғи санацисы, Вишневскийга кўра новокаин блокадалари, гальванизация, калий йодидни қабул қилишни олган умумий муолажа тадбирлари тадбиқ этилди. Учта касалда эса, рентгенотерапия қўлланилди. Бундан ташқари иккита касалга антибактериал ва яллиғланишга қарши воситалар қўлланилди. Чунки уларда сўлак безларининг сурункали яллиғланиши аниқланиб, асосий касалнинг бирга кечиши билан мураккаблаштирди.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларини даволаш анча мураккаб муаммо ҳисобланиб, нафақат жарроҳлик балки терапевтик комплекс ёндашувни талаб қилади. Кўпинча, оператив аралашув травматик омил туфайли дистрофик жараёни янада кучайтириши мумкин.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик жараёнларининг самарадорлигини белгилаш мақсадида таққослаш гуруҳида($n=77$) биз томондан анъанавий даволаш қўлланилди.

Касаллар келиб тушганида шикастланган сўлак беzi соҳасида шикоятларни билдиришди. Оғриқлар кўпинча ўткир, бураб олувчи, тарқалиш характериға эға. Организмнинг инфекцияға реакцияси касал танасидаги ҳароратнинг ошишидир. Касалларнинг келиб тушишида таққослаш гуруҳида тана ҳарорати ўртача $38,12 \pm 0,11$ °C ни ташкил этган. Уч суткадан сўнг тана ҳарорати - $37,20 \pm 0,09$ °C. Мазкур кўрсаткич асосий гуруҳнинг касалларида

келиб тушган пайтида $38,39 \pm 0,10$ C°ни ташкил этиб, комплекс терапиянинг бошланишидан уч суткадан сўнг $36,70 \pm 0,05$ C°гача тушган.

Бошланган комплекс терапиянинг кейинги кунда фақатгина 11 та касал (45,8%) аҳволининг яхшиланишини қайд этган. Умумий ҳолатнинг меъёрлашуви барча касалларда 6-7 кунда содир бўлди.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган касалларда анъанавий даволашда оғриқ синдромини тўхтатиш фақатгина $5,42 \pm 0,22$ суткадан кейин содир бўлди. Бунда касалларнинг асосий гуруҳида комплекс даволаш фонида оғриқ синдроми $4,80 \pm 0,13$ суткада тўхтади.

Асосий гуруҳнинг деярли барча беморларида сезиларли яхшиланиш қайд этилди: лоҳаслик, кучсизлик, бош оғриғийўқолди, иштаҳа, овқатни чайнаш функцияси тикланди, тана ҳарорати меъёрлашди. Умумий ҳолатнинг тана ҳароратининг меъёрлашувининг ўртача муддатлари $3,1 \pm 0,3$ суткани ташкил этди.

Сўлак безлари соҳасининг реактив-дистрофик шикастланишларида касалларни палпаторлик кўригидан ўтказишда келиб тушаётган касалларда оғриқли, зич, аниқ чегарага эга бўлмаган инфильтратни аниқлашди. Даволаш жараёнида таққослаш гуруҳидаги касалларда реактив-дистрофик жараёнли сўлак бези соҳасида инфильтрат $8,0 \pm 0,5$ суткадан сўнг йўқолди.

Сиалозлар билан оғриган касалларда комплекс терапиядан сўнг реактив-дистрофик жараён билан шикастланган сўлак бези соҳасидаги тери гиперемиясининг камайиши ва чегараланиши кейинги кунда кузатилди, гиперемия тўлалигича даволанишнинг 5,10 кунига келиб йўқолди. Анъанавий даволашни қабул қилган касалларда шиллиқ парданинг гиперемияси даволанишнинг 5,50 кунда ўтди.

Кузатилаётган касаллар келиб тушганда сўлак ажралишининг йўқлиги ёки йиринг аралашмали лойқа сўлакнинг ажралиши шаклида шикастланган сўлак бези функциясининг бузилиши қайд этилди. Ўтказилган анъанавий даволашдан сўнг таққослаш гуруҳидаги касалларда ($n=77$) шикастланган сўлак безининг функцияси $7,09 \pm 0,17$ суткада меъёрлашди, аралашма ва

йирингсиз сўлак ажралди, айна пайтда касалларнинг асосий гуруҳида ($n=85$) аралашмасиз ва йирингсиз сўлакнинг ажралишларига $3,52 \pm 0,10$ суткада, яъни икки марта тезроқ эришилди. Бунда сўлакнинг ёпишқоқлиги мос равишда $8,27 \pm 0,21$ ва $8,09 \pm 0,11$ суткада меъёрий катталикларга қайта тикланди.

Сўлак беи секретия функциясининг пасайиши безнинг ўзида дистрофик жараённинг ривожланишига ва асоратларнинг пайдо бўлишига кўмаклашади. Сиалометрик кўрсаткичларнинг таҳлили комплекс даволашдан сўнг дарҳол саливациянинг кучайиши қайд этилишидан далолат беради. Дистрофик жараёнга тортилган безларнинг секретия функцияси даволашдан сўнг тикланди ва анъанавий терапиянинг $5,90 \pm 0,14$ суткасида ва комплекс даволашнинг $5,14 \pm 0,11$ суткасида сўлак безининг шикастланмаган функциясида ишончли фарқланмади.

Таққослаш гуруҳининг барча касалларида келиб тушганда ва ҳар куни ўтказиладиган даволаш жараёнида биз сулак ажарилишининг тезлигини пробиркага тупуриш оркали улчадик. Даволашгача сўлак ажарилишининг тезлиги касалларда $0,09 \pm 0,01$ мл/мин.ни ташкил этган. Утказиладиган комплекс ва анъанавий даволашнинг учинчи кунида мазкур курсаткич тегишли равишда $0,17 \pm 0,01$ мл/мин ва $0,20 \pm 0,01$ мл/мин. ни ташкил этди. Курииб турибдики, анъанавий даволаш жараёнида сулак ажарилиши тезлигининг ошиши сезиларсиз даражада ошади ва сулак ажарилишининг тезлиги курсаткичи $0,24 \pm 0,01$ мл/мин меъёрдан кам бўлди. Сулакнинг ёпишқоқлиги курсаткичи фақат 8-9 суткага қараб меъёрлашди.

Дистрофик касалликлар ва организмнинг реактивлигини аниқлаш учун оммабоп белгилардан бири бу коннинг турли курсаткичларининг узгаришидир. Кузатиладиган касалларнинг келганида мазкур белгиларни тадқиқ этишда ва утказилган анъанавий антибактериал терапиядан сўнг қуйидагилар аниқланди. Келиб тушганида гемограмманинг реактив-дистрофик жараёнлар учун характерли ўзгаришлар аниқланди. Назорат гуруҳида ЭЧТ нинг 5-6 кунга пасайиши сезиларсиз бўлди. СБ РДКи бор беморларда ЭЧТ $34,2 \pm 2,1$ мм/соатдан $21,4 \pm 1,2$ мм/соатгача пасайди.

Ўтказилган анъанавий даволашдан сўнг беморларда ЭЧТ $17,4 \pm 1,5$ мм/соатгача пасайди.

Маълумки, реактив-дистрофик жараёнларнинг ўчоғида нейтрофиллар биринчи бўлиб пайдо бўлади ва организм патологияга уларнинг ҳиссасини қонда кўпайтириш, иммунологик ҳимояга жавоб берувчи лимфоцитлар сонининг камайиши билан жавоб беради. Шунинг учун лимфоцитлар ва нейтрофиллар сонининг қон лейкоформуласида динамикада нисбатига кўра ўтказилаётган даволашнинг самарадорлиги ҳақида фикр юритиш мумкин.

Ўтказилган тегишли даволаш ва реактив-дистрофик жараёндан сунг касалларга стационардан жавоб берилди. Бунда СБ РДК беморлари даволашда ўртача $11 \pm 1,0$ булишган.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган касалларнинг чиқиш эпикризидида касалларга оғиз бушлигини даврий санация қилиш, оғиз бушлигини антисептик эритмалар ва ўтлар дамламалари билан чайқаш, тиш протезлашини амалга ошириш, поливитаминларни қабул қилиш ва яшаш жойи бўйича жарроҳ-стоматолог кузатуви тавсия этилди.

Сиалозларнинг клиник симптоматикасини таҳлил қилиш сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг клиник кечишининг оғирлиги даражасини баҳолаш усулини, шунингдек ўтказилган даволаш-профилактика чораларининг самарадорлигини баҳолаш методикасини ишлаб чиқишга имкон берди.

Таҳлил сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг клиник кечишининг оғирлигини баҳолашнинг усулини, шунингдек ўтказилган даволаш-профилактика тадбирларини баҳолашнинг методикасини ишлаб чиқишга, имкон берди.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси билан оғриган касалларни даволаш курси давомида ва ундан сўнг умумий аҳволнинг яхшиланишини, қштарилган артериал босимнинг меъёрлашувини, уйқунинг яхшиланишини, умумий тинчлантирувчи таъсирни, кайфиятнинг кўтарилишини қайд этишди. ЮЖС томонидан СБ атрофидаги юмшоқ

тўқималар шишининг кичрайиши, дискомфортнинг йўқолиши, сўлак ажралишининг тўхташи ва камайиши аниқланди.

Шундай қилиб, сиалозлар терапияси ихтиёрида тромбоцитларга бой аутоплазма, Вобэнзим ва ДЖМнинг қўлланилишида касалликнинг умумий ва маҳаллий симптомлари частотаси камайиши, СБ секреция функциясининг тикланиши, оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолати яхшиланиши қайд этилиб, қўлланиладиган комплекс терапиянинг мақсадга мувофиқлигига ишора қилади.

Сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясининг энг муҳим клиник симптомлари касалнинг умумий аҳволи, сўлак безларининг шу жумладан кичик безнинг катталашиши, сўлак безларининг палпациясидаги маълумотлар ва сўлак ажралиши функциясининг маълумотларидир. Шундай қилиб, “сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан чалинган беморларнинг шикояти, умумий аҳволи ва маҳаллий ҳолатининг таҳлили орқали ушбу патологиянинг оғирлик даражасини баҳолашнинг баллар кесими ишлаб чиқилиб, қуйидаги симптомларни қамраб олган методи таклиф этилди:

Демак, беморнинг умумий аҳволи қуйидагича баҳоланди:

- қониқарли бўлса – 0 балл;
- Кучсизлик бўлса – 1 балл;
- Кучсиз бўлиши ва аҳволи ёмонлашиши - 5 балл;

Шунингдек, сўлак безларининг ўлчами қуйидагича белгиланди:

кўринадиган патологиясиз бўлса - 0 балл;

- битта сўлак беzi кенгайишининг белгилари (шу жумладан, симметрик) - 1 балл;
- Бир неча сўлак безларининг бирлашган ҳолдаги кенгайиши, шу жумладан кўз ёши безлари билан биргаликда – 5 балл;

Бемор сўлак безларининг палпация қуйидагича баҳоланди:

- оддий (юмшоқ) консистенция бўлса – 0 балл;
- Зич эластик консистенциялар, оғриқсиз бўлса – 1 балл;

- Зич, ғадир-будирли, оғриқсиз бўлса – 5 балл;

Бемор кичик сўлак безларининг тавсифи қуйидагича баҳоланди:
кўринарли патологиясиз бўлса – 0 балл;

- безларнинг қуйилиш соҳасидаги шиллиқ пардада шишиш юзага келса – 1 балл;
- безларнинг қуйилиш соҳасидаги шиллиқ пардада шиш ва гиперемия (безлар очилиб қолган, камгина йиринг ажралма) бўлса - 5 балл;

Бемор шикастланган сўлак безларининг сўлак ажралиши вазифаси қуйидагича баҳоланди:

- сўлак ажралиши функцияларининг бузилиши мавжуд бўлмаса (сўлак шаффоф, етарли даражада) - 0 балл;
- гипосиалия, секреция лойқа, ёпишқоқ бўлса -1 балл;
- ифодаланган гипосиалия (сўлак безининг уққаланишида сўлакнинг йўқлигигача)- 5 балл.

Бемор сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясининг оғирлик даражасини барча симптомлар бўйича балларнинг суммасини ҳисоблаш орқали қуйидагича аниқланди:

- 0 балл – патология йўқ,
- 1-4 балл –енгил даражадаги патология;
- 5-9 балл –ўртача оғирликдаги касаллик;
- 10-25 балл - ўртача оғирликдаги патология.

Сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясини муолажа қилиш самарадорлиги қуйидаги формула асосида аниқланди:

$$\text{Самарадорлик (\%)} = 100 (A - B) / A,$$

Демак, ушбу формуладаги А бу беморда муолажа бошлангунча касалликнинг оғиркечишиг даражаси баллари суммаси;

Фомуладаги В – олиб борилган даволашдан сўнг касаллик кечишининг оғирлиги даражаси баллари суммаси;

Катта ёш гуруҳларида реактив-дистрофик патология кечишининг оғирлиги даражасини белгилаш ва самарадорлигини баҳолашнинг таклиф

этилган усулининг клиник қўлланилиши унинг юз-жағ жарроҳлиги ва стоматологияси амалиётида мануал бажарилишда осонлиги, қулайлиги ва қўллашдаги мақбуллигини кўрсатди.

Демак, муолажа бошлангунига қадар 1-гуруҳда сўлак безларининг реактив-дистрофик патологиясининг енгил даражаси 2 кишида, ўртачаси – 5 кишида ҳамда оғири - 4 кишида ташхис қўйилди. Ўтказилган даволашдан сўнг ($16 \pm 2,6$ сут) енгил даража 3 касалда, ўрта ва оғир даража ҳар бир гуруҳда 4 тадан кишида аниқланди. 1-гуруҳнинг касалларида даволаниш самарадорлигининг ўртача кўрсаткичи 26,73%ни кўрсатди. Стационар даволаш давомида 1 – гуруҳнинг касалларида умумий аҳвол нормаллашди, юзнинг қавариқлиги ва оғиз бўшлиғинининг қуруқлиги камайди.

Бундан ташқари иккинчи гуруҳда сўлак безларининг реактив-дистрофик патологияси кечишининг енгил даражаси комплекс муолажа қилинишига қўшимча тарзда давомийлиги $14 \pm 2,3$ сутка давом этадиган даволаш жисмоний маданияти қўшилган 2 иштирокчида ҳам кузатилди. Олиб борилган муолажадан сўнг патология кечишининг енгил даражаси 2 гуруҳ касалларнинг 4 та касалда, ўртачаси – 6 та касалда, оғири эса, 3 кишида кузатилди. Касалларнинг 2-гуруҳида муолажа қилиш самарадорлигининг ўртача кўрсаткичи 31,63% ни ташкил этди. Стационар муолажа қилиш жараёнида 2-гуруҳ беморларининг умумий соғлиғи нормаллашди, оғиз бўшлиғидаги қуруқлик ҳамда юзнинг қавариқлик миқдори озайди.

ДЖМ комплекс машқлари ҳамда уқалаш муолажаси сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан чалинган кекса ва қари касалларнинг стационар даволаниш даврида доимий қўлланилиши касалликнинг динамикасига ижобий таъсир кўрсатганлиги аниқланди. Шунингдек, ДЖМ машқларидан фойдаланилиши қон ва лимфа айланишига ижобий таъсир кўрсатади. Бу ўз навбатида, жағ тўқималари ҳамда оғиз бўшлиғининг тўқималарида моддаларнинг умумий ва маҳаллий алмашинувини нормаллашиб, катта сўлак безларида дистрофик ҳолатларни тўхтатишга кўмаклашади.

Сиалозларнинг пайдо бўлишининг олдини олишда кишиларда ташқи муҳитнинг физик ва кимёвий омилларининг нохуш таъсирлари ҳақидаги билимлар муҳим рол ўйнайди. Кўпчилик тадқиқотчилар радиацион нурланиш сиалозларнинг ривожланишининг этиологик омиллари орасида муҳим ўйнашини таъкидлашади. Хусусан, онкологик беморларда ўз ичига нур терапияси, оғиз бўшлиғи саратонини даволаш босқичларини қамраб олган комплекс даволашда тез-тез ксеростомия, мукозитлар ва дисгеузия ривожланади. Баъзи маълумотларга қараганда организмнинг 40 Грей дозада нурланганида сўлак безлари функциясининг қайта тикланмайдиган бузилиши содир бўлади. Нурланишнинг доза ва давомийлиги тўғридан-тўғри сўлак ажралиши бузилишининг даражасига таъсир этиши муҳимдир. Бунда бундай касалларнинг шикоятлари оғиз бўшлиғининг қуруқлигига нур терапиясининг бошланишидаёқ пайдо бўлиб, унинг босқичларида эса симптомларнинг ифодаланганлиги ўсиши мумкин.

Баъзи маълумотларга кўра, нур терапияси курсининг якунланишидан сўнг оғиз суюқлигининг сифат ва миқдор таркиби қайта тикланишга кодирдир. Шунинг учун ҳам сўнгги йилларда радиациянинг СБга шикастловчи таъсирини камайтириш мақсадида терапиянинг бутун курси давомида беморларга сўлак ажралишини стимулловчи препаратлар тайинланиши тасодиф эмас, бу кейинчалик СБ гипофункциясининг намоён бўлишини шаклланишини минимумга туширишга имкон беради.

Сўнгги йилларда ксеростомиянинг ривожланишида дори воситаларининг (ДВ) роли фаол равишда муҳокама қилиниб, бу муаммонинг фанлараро характерга эгаллигини кўрсатмоқда. Муаммонинг глобал характерини сайёрамизнинг 70% катта ёшли аҳолиси доимий тарзда оғиз бўшлиғининг қуруқлигини чақирадиган камида битта дори воситасини қабул қилиши тўғрисидаги маълумотлар тасдиқлайди. Тизимли таъсирга эга потенцирланган ксероген таъсирли ДВнинг катта миқдорини давомли қабул қилиш кекса ва ўрта ёшли кишиларда ксеростомиянинг пайдо бўлишининг етакчи омили эканлиги ҳақидаги далиллар ишончлидир. Полипрагмазия

фонида сиадозлар ривожланишининг эҳтимолий патогенетик механизмлари кенг муҳокама қилинмоқда. Кўплаб тадқиқотчиларнинг фикрича, диуретиклар оғиз бўшлиғининг электролитик мувозанатининг ўзгаришини чақириши мумкин. Тезлаштирилган диурез ва дегидратация фонида организм томонидан ишлаб чиқиладиган суюқликлар ҳажмининг камайиши ва уларда электролитик таркибнинг ўзгариши содир бўлмоқда. Ва ниҳоят вазоконстриктор таъсирга эга ДВ шунингдек, сўлак безларида томирларнинг торайишини чақирадиган сўлак ажралишини камайтириши ҳам мумкин. Кўриниб турибдики, маълум бир ДВ нинг ножўя таъсири натижасида оғиз бўшлиғи қуруқлигининг пайдо бўлишининг аниқ хавфини баҳолаш, “алоҳида олинган” йўлдош патологияни даволаш учун қийин вазифа эканлиги туфайли беморлар одатда бир вақтнинг ўзида 5 тадан 10 ДВ ини қабул қилишга мажбур бўлишади. Шу билан биргаликда, бир қатор хорижий тадқиқотларда медикаментоз юклама ва гипосаливациянинг ривожланиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик кўрсатилган бўлиб, бунда қабул қилинадиган ксероген препаратлар тўғридан-тўғри “қуруқ оғиз” симптомининг ифодаланганлик даражаси билан корреляция қилади.

Фармацевтика маҳсулотларининг ҳозирги бозорида фақатгина маълум бир қисми ишончли ксероген хусусиятларга эга бўлган сўлак ажралишини индукция қилиш имконига эга камида 1800 препаратлар мавжуд этилган бўлиб. Ксеростомияни келтириб чиқарадиган, энг кўп тайинланадиган ДВ лар антихолинэргетиклар, симпатомиметикалар ва бензодиазепамлар ҳисобланади. Ксеростомия келтириб чиқарадиган ДВ рўйхати ўсишда давом этмоқда. Оғиз бўшлиғи қуруқлигининг серотонинни тескари қамрашнинг селектив ингибиторларини чақириши мумкин бўлиб, бунда улар трициклик антидепрессантларга қараганда кам ифодаланган антихолинэргик таъсирга эга қайд этилади. Гастроэнтерологик амалиётда кенг қўлланиладиган ВИЧ-инфекцияларини даволашда фойдаланиладиган протеаза ингибиторлари ва протон помпа ингибиторлари оғиз бўшлиғининг қуруқлигига олиб келиши мумкин. Greenspan D. (1996) гипотензив препаратларнинг қабул қилиниши

фонида оғиз бўшлиғининг қуруқлигининг пайдо бўлиши бош мияда пайдо бўлиб унинг стволида жойлашган α_2 -адреноблокаторларини кўзғатадиган метил метаболизмнинг натижаси ҳисобланишини қайд этади. Оғиз бўшлиғи қуруқлигининг кучайиши ДВлари таъсирининг чўққига чиққан пайтида содир бўлади. Сўнгги тадқиқотларга қараганда қон-томир ва антигистамин воситалар ҳисобланган каби ксерогениклар, транквилизаторлар ва антидепрессантлар катта даражада жағости ва тилости СБларнинг стимуллашмаган ва стимуллашган секрециясини сўндиради ва кам даражада қулоқ олди СБ секрециясига таъсир кўрсатади. Психотроп препаратларнинг ксероген таъсири муҳокама қилинади. Шундай қилиб, оғиз бўшлиғи қуруқлиги ривожланиши хавфининг ксероген ДВларни тадқиқ этиш ва ножўя таъсирини баҳолаш етарли даражада мураккаб, методологик осон бўлмаган, одатда политизимли патологияли кекса кишиларда полипрагмазия фонида пайдо бўладиган сўлак безларининг реактив-дистрофик касаллиги бўлган беморларда ечиш учун амалда кўтарилмаган вазифа ҳисобланади. Шунинг учун, сиалозларни профилактика қилиш мақсадида албатта ДВ ва ташқи муҳитнинг салбий омилларининг ножўя таъсирларини билиш лозим.

Хулоса. Комплекс даволаш, ҳар кунги ДЖМ машқлари комплекси ва даволаш массажининг қўлланилиши сўлак безларининг реактив-дистрофик-касалликлари билан оғриган касалларнинг стационар даволаниши натижалари яхшилайдди. Хуллас, сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликлари билан чалинган беморларнинг комплекс терапияси парҳез, оғиз бўшлиғининг санацияси ва фармакотерапия билан параллел ҳолда тромбоцитлар орқали бойитилган аутоплазманинг чиқарув йўли ичига киритилиши, ДЖМ машқларини қўллашни назарда тутиши лозим бўлиб бу стационар даволашнинг самарадорлигини 4,9 % га оширади.

ХУЛОСАЛАР

1. Сўлак безлари касалликлари бўйича амбулатор ёрдам сўраб мурожаат қилганларнинг 6,67% ида сўлак безлари касалликлари кузатилган беморлар аниқланган. Улардан сиалоденит 39,45%, сиалолитиаз 20,0%, сўлак безлари реактив-дистрофик патологияси 13,1%, турли этиологияли сиаладенопатия 10,55%, киста ва сўлак оқмалари 14,2%, сўлак безлари зарарланиши 0,7%, сўлак безлари ўсмалари 2,0% беморларда учраб, улар стоматологларга амалий ёрдам учун мурожаат қилиши учун сабаб бўлди.

2. Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларда сўлакнинг камайиши сиалометрия натижалари билан исботланди, бунда аралаш сўлакнинг ўртача миқдори стимуляциясиз $1,9 \pm 0,5$ мл, стимуляциядан кейин $2,4 \pm 0,5$ мл. ни кўрсатди. Шу билан бирга 38,1% беморда доимий характердаги оғиз бўшлиғи қуруқлиги қайд этилди, доимий шиш 64,3% беморни безовта қилди, 35,7% бемор эса сўлак безининг вақти-вақти билан пайдо бўладиган кенгайишини кўрсатди, 64,3% бемор оғир интенсивликдаги оғрикни, 35,7% и бездаги енгил оғриқ ва ноқулайликка шикоят қилди.

3. Беморларни текширишга замонавий ёндашув турли ёш тоифалари, шу жумладан кекса ва қари одамларда сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари этиологик омиллари аниқланди. Сиалоз ривожланиши омиллари орасида 37,04% беморда ўткир респираторли инфекция ва гипотермия 20,99%, қўрқиш 13,58% ва бошқа сабаблар бўлган, 28,40% бемор сабабини айта олмади.

4. Хондротин-4- ва хондротин-6-сулфатларни ўз ичига олган ГАГ нинг ва II фракциялари йиғиндиси таркиби II-кичик гуруҳда I-кичик гуруҳга нисбатан ишонарли даражада юқори бўлди. Кератан-, гепаран- ва дерматан сулфатлари устун бўлган III ГАГ фракцияси даражаси I-кичик гуруҳдаги беморларда 2 баравар, II-кичик гуруҳдаги беморларда тегишли ёшдаги соғлом одамларга нисбатан 1,5 баравар паст бўлди. Сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларда ГАГ тизимининг ушбу

компонентлари алмашинувининг пасайиши кузатилди. Бу I- ва II-кичик гуруҳлардаги беморларда сурункали реактив-дистрофик жараён мавжудлиги ҳақидаги тушунчага тўғри келди ва II-кичик гуруҳда бириктирувчи тўқималарнинг асосий моддасига метаболитик касалликлар устунлик қилишини кўрсатди.

5. Сўлак беzi патологиясини аниқлашнинг барча усулларида 86,9% стоматологлар сўлак беzi ҳолатини палпация сифатида баҳолаш усулини билиши ва 84,6% кўрувнинг қўллаши аниқланди. Стоматологларнинг 39,2% и ушбу аъзо патологиясини аниқлаш учун сўлак беzi каналларини зондлашдан хабардор эканлиги аниқланди, 9,2% рентген диагностикаси, 6,9% УТД текшируви, 3,08% и бошқа замонавий диагностика усуллари ҳақида билишади. Уларнинг кўп қисми (71,2%) сўлак беzi патологиясида у ёки бу ташхис қўйишда қийинчиликларга дуч келишади. Респондентлар қўйидаги аломатлар кўпинча сўлак беzi касалликлари ҳақида белгиларни айтишади: шиш бўлиши (82,7%), палпация пайтида оғрик бўлиши (87,4%), кизариш (65,9%), оғиз бўшлиғида қуруқлик (43,4%), ютиниш пайтида оғрик бўлиши (56,1%).

6. Сиалоз билан касалланган беморларда оксиллар таркибининг кўпайиши фонида гликопротеинлар даражасининг пасайиши аниқланган, бу оғиз бўшлиғида гликопротеинларнинг қисман парчаланиши ва «етилмаган» гликопротеинларни сўлакда ишлаб чиқарилишини кўрсатди. Бу гексозаминлар даражаси пасайиши фонида фукоза ва сиал кислоталарининг кўпайиши билан тасдиқланди, сиал кислоталар даражаси ҳар иккала кичик гуруҳда 2,1 баравар, гликопротеинлар эса II-кичик гуруҳда 1,6 баравар кўпайди.

7. Тромбоцитларга бой аутоплазмани сўлак беzi каналига юбориб маҳаллий қўллаш, сўлак безлари тўқималарида микроциркуляцияни яхшилайдиган препаратлар, витамин ва ферментларни қўллаш, жисмоний машқлар тўпламидан мунтазам фойдаланиш ва терапевтик уқалаш, сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларни

стационар даволаш пайтида ижобий таъсир кўрсатди, бу ўз навбатида катта ҳажмдаги сўлак безларида дистрофик ҳолатларни бартараф этишга ёрдам берди. 1-гуруҳдаги беморларда даволаш самарадорлигининг ўртача кўрсаткичи 26,73% ни ташкил этган бўлса, 2-гуруҳ беморларида бу параметр 31,63% ни ташкил этди. 2-гуруҳ беморларида даволаш вақтида умумий аҳвол яхшиланди, юз соҳасидаги шиш ва оғиз бўшлигининг қуриши камайди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Касаллар ҳаёти сифатининг стоматологик кўрсаткичларининг сезиларли пасайтирувчи сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларини олдиндан аниқлаш учун, юз-жағ жарроҳлари-стоматологларининг амалий фаолиятида сўлак безларининг тизимли касалликларининг биокимёвий услублари муваффақиятли тарзда қўлланилиши мумкин.

2. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларининг оғирлиги даражасини объектив баҳолаш мақсадида сиалометрияни қўллаш ва аралаш сўлакнинг микрокристаллизациясини тадқиқ этиш лозим.

3. Сўлак безларининг реактив-дистрофик касалликларининг даволаш комплексига тромбоцитларга бой аутоплазмани, витаминотерапияни, протеолитик Вобэнзим ферменти шаклдаги тизимли энзимотерапиясини, психотроп терапияни, шунингдек сўлак безларининг микроциркуляциясини яхшилайдиган препаратларни қўшиш тавсия этилади.

4. Қари ва кекса ёшдаги касалларида сўлак безлари реактив-дистрофик патологиясининг комплекс терапияси парҳез, оғиз бўшлиғининг санацияси ва фармакотерапия билан параллел ҳолда, ДЖМ машқлари ва даволаш массажини қўллашни назарда тутилиб, бу стационар даволашнинг самарадорлигини 4,9% га оширади.

5. Сўлак безлари касалликларининг ташхиси, профилактикаси, даволаниши ва фармакотерапиясининг замонавий ёндашувларини тўғри танлашда дипломдан кейинги таълимнинг даражасини кўтариш лозим. Бундан ташқари аниқланган стоматолог-врачларнинг СБ касалликлари ҳақида хабардорлигида аниқланган камчиликни бартараф қилиш учун уларга тегишли адабиётларни тақдим этиш, стоматологларга замонавий самарали препаратлар ҳақида маълумот бериш, сиалология муаммолари бўйича мақсадли семинарларни ўтказиш ёки мазкур мавзуларни тематик такомиллаштириш циклларида қўшиш лозим.

ФҲЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абальмасов Д.В. Комплексное лечение больных хроническим сиаладенитом и сиаладенозом с применением гирудотерапии: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2004. - 34 с.
2. Алиев С.З., Мейбализаде Р.М. Оценка эффективности лечения больных с сиалозом на фоне сахарного диабета 2-го типа // Стоматология. - Москва: Издательство Медиа Сфера, 2020. - Т.99, №4. - С.5-8.
3. Алявия О.Т., Яковенко В.И., Эргашева Д.М., Усманова Ш.Р., Зуннунов Х.М. Оценка интенсивности и структуры кариеса зубов у студентов с нормальной и пониженной функцией слюнных желёз // Stomatologiya. - Ташкент, 2014. - №3-4 (57-58). - С.34-38.
4. Арутюнян Б.А., Козлова М.В., Васильев А.Ю. Магнитно-резонансная сиалография - альтернативный метод исследования заболеваний околоушных слюнных желёз // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2019. - Т.14, №1. - С.100-103.
5. Асадуллаев Н.С., Хаджаева М.А., Жураева А.А. Влияние фитосредства "Пародонфит" на динамику интенсивности процессов перекисного окисления липидов и активность ферментов антирадикальной защиты ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Фармацевтический журнал. - Ташкент, 2018. - №3. - С.125.
6. Асиятилов Г.А., Абусуев С.А., Асиятилов А.Х., Ордашев Х.А. Содержание тироксина и тиреотропного гормона в слюне и сыворотке крови у больных с сиалопатиями на фоне заболеваний щитовидной железы // Вестник новых медицинских технологий. - 2008 - Т.XV, №2. - С.176-177.
7. Афанасьев В.В., Калинин С.Ю., Дамадаев М.М. Дистрофические болезни слюнных желёз, возникающие на фоне дефицита стероидов (гипогонадизм) // Российский стоматологический журнал. - 2020. - №24 (1). - С.4-7.
8. Афанасьев В.В., Яглова Н.В., Хубутия Б.Н., Красникова Т.В., Зорян Е.В., Хрипунков В.А. Морфофункциональные изменения малых слюнных

желез у больных с различными формами сиаладеноза // Российский стоматологический журнал. - 2012. - №5. - С.7-10.

9. Афанасьев В.В., Зайратьянц О.В., Гитихмаев Ю.М., Ордашев Х.А. Морфологические особенности воспалительных и реактивно-дистрофических поражений малых слюнных желёз у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Российский стоматологический журнал. - 2018. - №22(2). - С.79-82.

10. Афанасьев В.В., Зорян Е.В., Красникова Т.В. Опыт применения антигомотоксической терапии у больных с хроническими неспецифическими сиаладенитами и сиаладенозами // Российский стоматологический журнал. - 2012. - №1. - С.22-24.

11. Афанасьев В.В., Васильев А.Ю., Смысленова М.В., Шориков А.Ю., Красникова Т.В. Оценка эффективности лечения больных с неопухоловой патологией слюнных желез после использования препарата «Траумель С» с помощью ультразвукового исследования высокого разрешения // Российский стоматологический журнал. - 2012. - №3. - С.18-19.

12. Афанасьев В.В., Зайратьянц О.В., Гитихмаев Ю.М., Абдусаламов А.О., Ордашев Х.А. Результаты морфологического исследования малых слюнных желез у больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы // Российский стоматологический журнал. - 2015. - №1. - С.31-34.

13. Афанасьев В.В., Калинин С.Ю., Винокурова О.Ю., Ордашев Х.А., Дамадаев М.М. Состояние слюнных желез у больных гипогонадизмом // Российский стоматологический журнал. - 2017. №21(3). - С.137-140.

14. Афанасьев В.В., Винокурова О.Ю., Ордашев Х.А., Абдусаламов А.О., Гитихмаев Ю.М. Анализ заболеваний слюнных желез по данным клиники хирургической стоматологии челюстно-лицевого госпиталя ветеранов войн г. Москвы // Российский стоматологический журнал. - 2015. №3. - С.27-29.

15. Афанасьев В.В. Слюнные железы болезни и травмы // Руководство для врачей. - Москва. Издательская группа «ГЭОТАР - Медиа». - 2012. - С.89-91.

16. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р., Курбанов С.М. Хирургическое лечение заболеваний и повреждений слюнных желез с основами сиалэндоскопии // Атлас. - Москва: Издательская группа «ГЭОТАР - Медиа», 2020. - С.45-48.

17. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р. Заболевания, травмы и пороки развития слюнных желёз // Атлас. - Москва: Издательская группа «ГЭОТАР - Медиа», 2016. - 567 с.

18. Афанасьев В.В., Хубутя Б.Н., Винокурова О.Ю., Денисова Е.И. Структура заболеваемости СЖ по данным Всероссийского центра по изучению заболеваний СЖ на базе клиники хирургической стоматологии Челюстно-лицевого госпиталя ветеранов войн Департамента здравоохранения г. Москвы // Российский стоматологический журнал. - №6.- 2012. - С.36-37.

19. Амерханов М.В. Клиника, диагностика и лечение сиаладеноза у больных с хроническим простатитом (экспериментально-клиническое исследование): автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2002. - 100 с.

20. Авдиенко О.В. Клиника, диагностика и комплексное лечение больных различными формами сиаладеноза: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2008. - 76 с.

21. Абакумова Т.В., Генинг Т.П., Антонеева И.И., Арсланова Д.Р., Генинг С.О., Емелькин Н.В. Система «перекисное окисление липидов-антиоксидантов» в организме-опухоленосителе в клинике и эксперименте // Фундаментальные исследования. - Ульяновск, 2011. - №11(1) - С.13-16.

22. Банникова К.А. Эндосиалоскопия в диагностике и лечении пациентов с сиалолитиазом: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2021. - 34 с.

23. Березина А.Е. Роль компьютерных клеточных технологий в дифференциальной диагностике аденомы слюнной железы: автореферат диссертации канд. мед. наук. Ставрополь. 2011. - 46 с.

24. Баркалов А.В., Щевелев М.И. Физические аспекты формирования изображений по методу ГРВ // Наука, информация, сознание: тезисы докладов международного научного конгресса. - Санкт-Петербург, 1999. - С.10-12.

25. Барер Г.М., Денисов А.Б., Михалева И.Н. Роль органических компонентов ротовой жидкости в образовании кристаллов при ее высушивании // Российский стоматологический журнал. - 2000. - №1. - С.4-6.

26. Бойко Н.В., Стагниева И.В., Ким А.С. Диагностическое значение содержания провоспалительных цитокинов в слюне у детей с хроническим тонзиллитом // Тезисы XIX Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» с международным участием. - Москва, 2020. - Т.65, №4. - С.337.

27. Бельская Л.В. Зубные и слюнные камни - химический состав, генетические особенности: автореферат диссертации канд. хим. наук. - Москва. 2009. - 14 с.

28. Бурмистров О.С., Опарина Т.И., Арутюнян А.В. Изменение чувствительности белков сыворотки крови к окислению при беременности // Журнал акушерства и женских болезней. - 2004. - Т.8, №3. - С.1113.

29. Борисова Э.Г., Полевая Л.П., Васильева Л.В., Железняк В.А. Влияние антиоксидантной терапии на морфологические проявления лучевого стоматита // The Journal of scientific articles "Health and Education Millennium". - 2018. - №2. - С.15-19.

30. Васильев В.И., Гайдук И.В., Пальшина С.Г., Городецкий В.Р., Сокол Е.В. Первичные онкогематологические заболевания, дебютирующие с поражения больших слюнных желез в ревматологической практике // Современная ревматология. - 2019. - №13(1). - С.44-51.

31. Великовская Н.В. Использование гипербарической оксигенации для лечения пациентов с воспалительными и дистрофическими заболеваниями слюнных желез: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2008. - 79 с.
32. Вишняк Г.Н., Башкитова Н.Л. Использование феномена кристаллизации слюны для ранней диагностики заболеваний пародонта и контроля за эффективностью лечения // Вестник стоматологии. - 1997.- №4. - С.539-540.
33. Вьюшина А.В., Герасимова И.Т., Флеров М.А. Перекисное окисление белков в сыворотке крови у пренатально стрессированных крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2004. - Т.138, №7. - С.41-43.
34. Галонский В.Г., Радкевич А.А. Реакция слизистой оболочки опорных тканей протезного ложа на воздействие съемных зубных протезов // Сибирский медицинский журнал. - 2009. - №2. - С.18-22.
35. Ганзина И.В. Структурные свойства смешанной слюны человека в условиях физиологии и патологии полости рта: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2000. - 50 с.
36. Гайдук И.В. Изменения в слюнных железах у больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2005. - 28 с.
37. Гаспарян А.Ф. Особенности ионного и ферментативного спектров ротовой жидкости при использовании зубных протезов: автореферат диссертации канд. мед. наук. Краснодар. 2010. - 38 с.
38. Глазунов О.А., Чеботарь О.А., Кравченко Л.И. Динамика основных биохимических показателей ротовой жидкости у пациентов с сиалезом на фоне нетоксичного зоба после применения разработанного метода лечения // Вестник стоматологии. - 2019. - Т.31, №1. - С.28-31.
39. Горобец С.М., Романенко И.Г., Бобкова С.А., Джерелей А.А., Крючков Д.Ю., Горобец О.В., Мельниченко Д.И. Ксеростомия. Современный

взгляд на проблему // Таврический медико-биологический вестник. - 2019. - №2. - С.83-89.

40. Гурбанов Т.В. Современный взгляд на хронические воспалительные и реактивно-дистрофические заболевания слюнных желез // Современная стоматология. - 2017. - №4. - С.2-7.

41. Гурбанов Т.В. Анатомические предпосылки применения не прямой лимфотропной терапии при лечении патологии больших слюнных желез // Современная стоматология. - 2018. - №1.- С.34-37.

42. Гурбанов Т.В., Людчик Т.Б., Владимирская Т.Э., Швед И.А. Метод моделирования хронического сиалоаденита и аналогично проявляющихся в обострении реактивно-дистрофических заболеваний околоушных слюнных желез на мелких лабораторных животных // Современная стоматология. - 2019. - С.60-64.

43. Гудакова Г.З., Кукуй Л.М., Ганелина Е.И. Опыт применения газоразрядной визуализации для оценки течения острого инфаркта миокарда // От эффекта Кирлиан к биоэлектрографии. - Санкт-Петербург, 1998. - С. 125-132.

44. Джалалов Р. Ферменто-выделительная деятельность слюнных желёз у крыс при сочетанном влиянии гипокинезии, высокой температуры и инсоляции: автореферат диссертации канд. мед. наук. МЗ РУз, ТМА. Ташкент, 2010. - 21 с.

45. Доклаева М.Н. Особенности ведения пациентов со слюнно-каменной болезнью при патологии щитовидной железы: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва, 2013. - 29 с.

46. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков: окисление триптофана и образование битирозина в очищенных белках с использованием системы Фентона // Биохимия. - 2002. - Т.67, №3. - С.413-421.

47. Дусмухамедов Д.М. Оценка состояния цитокиновой системы крови и слюны у пациентов с гнатическими формами аномалий окклюзии //

Stomatologiya. Ассоциация стоматологов Узбекистана. - Ташкент: ООО "Credo Print Group". - 2019. - №4. - С.45-48.

48. Еловикова Т.М., Григорьев С.С. Сиалология в терапевтической стоматологии // Учебное пособие. - Екатеринбург: Издательский Дом "ТИРАЖ". - 2018. - 192 с.

49. Епифанов С.А., Золотухин С.Ю. Использование контактной лазерной литотрипсии в лечении больных сиалолитиазом // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. - 2019. - Т.14, №1. - С.49-52.

50. Жилонов А.А., Абдихакимов А.Н., Ирискулова Э.У. Диагностика и лечение доброкачественных опухолей околоушной слюнной железы: (обзор) // Stomatologiya. - Ташкент, 2018. - №3. - С.52-55.

51. Жумаев Л.Р. Совершенствование диагностики и лечения воспалительных заболеваний слюнных желез: автореферат диссертации канд. мед. наук. Ташкент, 2012. - 38 с.

52. Жумаев Л.Р., Азимов М.И., Иноятов А.Ш. Распространенность заболеваний слюнных желез // Стоматология. - Ташкент, 2009. - №1-2. - С.56-58.

53. Жумаев Л.Р., Иноятов А.Ш., Рахимов З.К., Хамидов Б.Р. Применение Бакстимса в комплексном лечении воспалительных заболеваний слюнных желез // Stomatologiya. -Ташкент, 2011. - №1-2. - С.50-53.

54. Жумаев Л.Р., Азимов М.И. Влияние системной энзимотерапии на липолитическую и гидролитическую активность крови и слюны при воспалительных заболеваниях слюнных желез // Stomatologiya. - Ташкент, 2011. - №3-4. - С.34-37.

55. Жумаев Л.Р. Оценка эндотоксемии и активности лизосомальных ферментов полиморфно-ядерных нейтрофилов при воспалительных заболеваниях слюнных желез // Вестник Уральской медицинской академической науки. - Екатеринбург, 2011. - №3. - С.88-90.

56. Жумаев Л.Р., Жумаев Т.Р. Бакстимс в комплексном лечении больных воспалительным заболеванием слюнных желез // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2011. - №3. - С.54-55.

57. Жумаев Л.Р., Азимов М.И., Ахмадалиев Н.Н., Пулатова Ш.К. Значение липолитического фермента и показателей гуморального иммунитета в развитии воспалительных заболеваний слюнных желез // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2011. - №3. - С.51-53.

58. Жумаев Л.Р., Умурова Д.О., Кодирова Ш.Р., Баймурадов Р.Р. Показатели гуморального иммунитета у больных хроническим сиагоденитом // Сборник материалов I Медицинского Форума Сибири. - Новосибирск. - 2011. - С.53-54.

59. Жумаев Л.Р., Рахимов З.К. Активность лизосомальных ферментов полиморфно-ядерных нейтрофилов при воспалительных заболеваниях слюнных желез // Сборник научных трудов, посвященный 20-летию Бухарского государственного медицинского института. - Бухара, 2011. - С.72-73.

60. Жумаев Л.Р., Темирова Н.Р., Якубов Ш.Н., Муродуллаева Н.О. Положительное влияние системной энзимотерапии при обострении хронического сиагоденита // Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Матер. межд. науч.-практ. конф. - Санкт-Петербург, 2011. - С.57-58.

61. Жумаев Л.Р., Турдиев М.Р., Ширинов Д.К., Мардонова З.О. Показатели гуморального иммунитета у больных с хроническим сиагоденитом // Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Матер. межд. науч.-практ. конф. - Санкт-Петербург, 2011. - С.58.

62. Жумаев Л.Р., Баймурадов Р.Р., Кодирова Ш.Р. Использование растительного препарата Бакстимс в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями слюнных желез // Немедикаментозная

оптимизация состояния человека: Матер. межд. науч.-практ. конф. - Тамбов, 2011. - С.38-42.

63. Жумаев Л.Р., Рахимов З.К. Применение Бакстимс в комплексном лечении воспалительных заболеваний слюнных желез // Методические рекомендации. - Бухара, 2012. - 17 с.

64. Жумаев Л.Р. Характеристика параметров системы иммунитета у больных с сиадозами // Новый день в медицине. - Бухара, 2020. - №2(30/2). - С.360-361.

65. Жумаев Л.Р., Иноятов А.Ш., Азимов М.И. Особенности состава гликопротеинов ротовой жидкости у больных с реактивно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез // Новый день в медицине. - Бухара, 2020. - №3(31). - С.41-43.

66. Жумаев Л.Р., Хамраев С.Ж. Особенности морфологии тромбоцитов у больных сиадозами // Проблемы биологии и медицины. - 2021. - №5(130). - С.92-93.

67. Жумаев Л.Р. Характеристика параметров системы иммунитета у больных с сиадозами // Достижения науки и образования. - 2018. - №18(40). - С.78-82.

68. Жумаев Л.Р. Влияние комплексного лечения воспалительно-дистрофических заболеваний слюнных желез на показатели защитных систем ротовой жидкости // Медицина и инновации. - 2021. - №4. - С.182-186.

69. Жумаев Л.Р., Пулатова Ш.К. Показатели гликопротеинов ротовой жидкости у больных с сиаденозами // «Актуальные проблемы челюстно-лицевой хирургии и новые технологии»: Сборник международной научно-практической конференции. - Ташкент, 2020. С.54-55.

70. Жумаев Л.Р. Анализ показателей системы иммунитета у больных с сиадозами // «Актуальные вопросы фармакологии: от разработки лекарств до их рационального применения»: Сборник международной научно-практической конференции. - Бухара, 2020. С.67-68.

71. Жумаев Л.Р., Хамраев С.Ж. Эффективность лимфотропной антибактериальной терапии в лечении воспалительно-дистрофических заболеваний слюнных желез // Актуальные проблемы стоматологии: Сборник научных трудов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. - Махачкала, 2021. С.88.

72. Жумаев Л.Р. Комплексная патогенетическая терапия сиалозов // Сборник тезисов научно-практической конференции: «Актуальные проблемы современной медицины и их решение», посвященной 130-летию Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. - Бухара, 2021. - С.83.

73. Жумаев Л.Р. Микробиологическая картина реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез // Сборник тезисов научно-практической конференции: «Актуальные проблемы современной медицины и их решение», посвященной 130-летию Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. - Бухара, 2021. - С.84.

74. Жумаев Л.Р. Уровень осведомленности врачей–стоматологов о заболеваниях слюнных желез на первичном звене здравоохранения // Сборник тезисов научно-практической конференции: «Актуальные проблемы современной медицины и их решение», посвященной 130-летию Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. - Бухара, 2021. - С.85.

75. Жумаев Л.Р., Иноятлов А.Ш. Лечение реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез // Стоматология. - Ташкент, 2021. - № 4(85). - С.26.

76. Жумаев Л.Р., Иноятлов А.Ш. Биохимическая диагностика реактивно - дистрофических заболеваний слюнных желез // Методические рекомендации. - Бухара, 2022. - 24 с.

77. Жумаев Л.Р., Иноятлов А.Ш. Комплексное лечение реактивно - дистрофических заболеваний слюнных желез // Методические рекомендации. - Бухара, 2022. - 20 с.

78. Жармагамбетова А.Г. Оценка здоровья полости рта детей, находящихся на ортодонтическом лечении // Экология и гигиена. - Казахстан, 2017. - С.48-52.

79. Заборовский К.А., Лобейко В.В., Иорданишвили А.К. Психофизиологический статус людей пожилого и старческого возраста, страдающих заболеваниями слюнных желез // Курский научно-практический вестник: "Человек и его здоровье". - 2014. - №3. - С.47-54.

80. Золотухин С.Ю., Епифанов С.А. Комплексное лечение больных сиалолитиазом // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. - 2020. - Т.15, №3, Ч.2. - С.136-142.

81. Золотухин С.Ю., Епифанов С.А., Гусаров В.Г. Лечение больных сиалолитиазом с использованием контактного механического и лазерного дробления слюнных камней под сиалоэндоскопическим контролем // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. - 2021. - Т.16, №2. - С.138-141.

82. Зюлькина Л.А., Костригина Е.Д., Афанасьев Е.В., Галкин А.Н. Эффективность методов исследования УЗИ и КТ при диагностике слюннокаменной болезни. Консервативные методы лечения слюннокаменной болезни как альтернатива хирургическому вмешательству // Проблемы стоматологии. - Пенза, Россия, 2018. - Т.14, №4. - С.58-63.

83. Ибрагимова М.Х., Камилов Х.П., Хаджиметов А.А. Биохимические показатели крови и слюны у больных с патологией гепатобилиарной системы // Stomatologiya. - Ташкент, 2018. - №3. - С.79-82.

84. Иванова В.В., Тихонов Д.И., Мильто И.В., Серебрякова О.Н., Геренг Е.А., Плешко Р.И. Влияние гипертрофии больших слюнных желез на ультраструктуру сперматогенного эпителия крыс // Бюллетень сибирской медицины. - 2020. - №19(3). - С.29-35.

85. Иноятов А.Ш., Жумаев Л.Р., Хамроев С.Ж. Оценка уровня осведомленности стоматологов заболеваниях слюнных желез // Stomatologiya. - Ташкент, 2021. - №3. - С.13-16.

86. Иноятов А.Ш., Жумаев Л.Р., Хамраев С.Ж. Лечение реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез // Stomatologiya. - Ташкент, 2021. - №4. - С.26-32.

87. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В., Черныш В.Ф., Максютя Д.А., Дьяконов М.М. Диагностика тяжести течения и лечение обострившихся хронических неспецифических сиалоаденитов у лиц старших возрастных групп // Курский научно-практический вестник: "Человек и его здоровье". - 2014. - №4. - С.57-62.

88. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В. Распространенность заболеваний слюнных желез у взрослого человека в разные возрастные периоды // Клиническая геронтология. - 2014. - №11-12. - С.14-19.

89. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В., Бобынцев И.И. Психофизиологический статус лиц пожилого и старческого возраста, страдающих синдромом «сухого рта» // Курский научно-практический вестник: "Человек и его здоровье". - 2016. - №4. - С.18-27.

90. Каландарова Ш.С. Значение интегральных показателей крови и слюны при съемных пластиночных зубных протезах из акриловой пластмассы: диссертация канд. мед. наук. МЗ РУз, ТМА. - Ташкент, 2010. - 126 с.

91. Калинин С.Ю., Афанасьев В.В., Нижник А.Н., Белов Д.А., Степаненко Р.С., Сименел Е.С., Дамагаев М.М., Винокурова О.Ю., Ордашев Х.А. Диагностика и лечение гипогонадизма у пациентов с проявлениями сиаладеноза: определение стероидных гормонов в слюне методом tandemной масс-спектрометрии // Российский стоматологический журнал. - Москва, 2017. - №21(2). - С.79-82.

92. Камалова М.К., Саматов Р.Р. Оптимизация профилактики и подхода к комплексному лечению острых воспалительных заболеваний слюнных желез // Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина». - 2022. - №1(54). - С.43-51.

93. Камилов Э.Х. Профилактика и лечение кариеса зубов у больных сахарным диабетом путем стимуляции слюноотделения: диссертация канд. мед. наук. МЗ РУз, ТМА. - Ташкент, 2012. - 140 с.

94. Камилов Х.П. Особенности тромбогенного потенциала слюны у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом, перенесших хроническую ишемию мозга // Медицинский журнал Узбекистана: научно-практический медицинский журнал. - Ташкент, 2019. - №1. - С.5-7.

95. Капельян В.Д. Клиника, диагностика и лечение сиаладеноза у больных с заболеваниями мужских половых желез (экспериментально-клиническое исследование): автореферат диссертации канд. мед. наук. - Москва, 2002. - 46 с.

96. Коваленко В.А., Копчак А.В., Коваленко Е.И. Постлучевые сиалозадениты у пациентов с папиллярными карциномами щитовидной железы // Вестник хирургии имени И.И.Грекова. - Санкт-Петербург, 2015. - Т.174, №1. - С.75-77.

97. Косюга С.Ю., Ботова Д.И. Оценка уровня стоматологического просвещения и гигиены полости рта пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении // Российский стоматологический журнал. - 2017. - №21(2). - С.82-84.

98. Коротких Н.Г., Морозов А.Н., Картавцева Н.Г., Джамбуридзе З.Б., Келейникова В.А., Лесникова И.Н., Посельский А.А. Характеристика сочетанных поражений височно-нижнечелюстного сустава и околоушной слюнной железы по данным эндоскопического обследования // Вестник новых медицинских технологий. - 2013. - Т.XX, №2. - С.84-87.

99. Колединцев М.Н. Клинико-экспериментальная разработка системы скринингового анализа слезной жидкости для диагностики, прогноза и контроля эффективности проводимого лечения при различных формах патологии глаз: автореферат диссертации докт. мед. наук. - Москва, 2006. - 52 с.

100. Коротков К.Г. Принципы анализа ГРВ биоэлектрографии // Монография. - Санкт-Петербург, 2007. - 286 с.
101. Коротков К.Г., Орлов Д.В., Величко Е.Н. Применение метода газоразрядной визуализации для анализа различных жидкостей // Изв. вузов. приборостроение. - 2011. - Т.54, №12. - С.40-46.
102. Коротков К.Г., Яковлева Е.Г. Применение метода ГРВ-биоэлектрографии в медицине (обзор литературы) // Вестник СПбГУ. - 2014. - №11, В.2. - С.175-188.
103. Карпук И.Ю. Спектр антител к кандидам и акрилу у пациентов с протезным стоматитом // Современная стоматология. - Беларусь, 2017. - №2. - С.73-76.
104. Ковальчук В.В., Деньга Э.М. Биофизические показатели ротовой жидкости и твердых тканей зубов у детей с ранним детским кариесом // Journal of Education, Health and Sport. - 2015. - №5(11). - С.53-61.
105. Карпук И.Ю. Триптаза ротовой жидкости и Ige-антитела как маркер аллергического воспаления слизистой оболочки полости рта // СПб РО РААКИ. Медицинская иммунология. - Беларусь, 2018. - Т.20, №1. - С.99-106.
106. Леонтьева Е.Ю., Быковская Т.Ю. Распространенность стоматологических заболеваний и их профессиональная обусловленность у медицинских работников // Кубанский научный медицинский вестник. - 2016. - №4(159). - С.68-71.
107. Лобейко В.В. Возрастные особенности патологии слюнных желез // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. - 2014. - №24(195), В.28. - С.254-259.
108. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К. Характеристика диагностических и лечебных мероприятий среди взрослых людей разного возраста, страдающих заболеваниями слюнных желез // Курский научно-практический вестник: "Человек и его здоровье". - 2014. - №1. - С.81-84.
109. Лобейко В.В., Рыжак Г.А., М.М. Дьяконов, А.К. Иорданишвили. Лечение реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез у людей

пожилого и старческого возраста // Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - №1(150). - С.69-74.

110. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К., Малышев М.Е. Возрастная характеристика иммунологических показателей слюны у взрослых людей // Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - №1(150). - С.74-79.

111. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К., Переверзев В.С. Характеристика микрокристаллизации смешанной слюны у взрослых людей, страдающих заболеваниями слюнных желез // Кубанский научный медицинский вестник. - 2016. - №4(159) - С.71-75.

112. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К., Заборовский К.А. Лечение заболеваний слюнных желез у пациентов старших возрастных групп // Российский стоматологический журнал. - 2017. - №21(1). С.21-25.

113. Лекомцева О.В., Косюга С.Ю. Изучение уровня гигиенических знаний и навыков по уходу за полостью рта у старших школьников // Медицинский совет. - 2019. - №2. - С.220-223.

114. Людчик Т.Б., Гнипель С.В. Современная стоматология // Монография. - 2000. - №2. - С.49-51.

115. Людчик Т.Б., Гурбанов Т.В. Актуальные вопросы лечения хронических воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний околоушных слюнных желез // Современная стоматология. - 2018. - №2. С.42-43.

116. Людчик Т.Б., Гурбанов Т.В. Алгоритм дифференциальной диагностики с использованием лабораторных показателей при хронических сиалоаденитах и реактивно-дистрофических процессах околоушных желез // Медицинские новости. - 2019. - №8. - С.65-68.

117. Людчик Т.Б., Гурбанов Т.В., Владимирская Т.Э. Экспериментальное обоснование лечения хронических воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний околоушной железы методом не прямой регионарной лимфотропной глюкокортикостероидной терапии в

сочетании с коррекцией микроциркуляции // Медицинские новости. - 2019. - №4. - С.71-76.

118. Малышев М.Е., Лобейко В.В., Иорданишвили А.К. Показатели секреторного иммунитета слюны у пациентов с различными заболеваниями слюнных желез // Курский научно-практический вестник: "Человек и его здоровье". - 2015. - № 1. - С.40-47.

119. Майновская О.А. Судебно-медицинская оценка черепно-мозговой травмы, у живых лиц по кристаллографическим характеристикам спинномозговой жидкости: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва, 2001. - 21 с.

120. Максютa Д.А. Применение излучения гелий-неонового лазера в комплексном лечении обострений хронических паротитов: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва, 2005. - 24 с.

121. Мирахмедова Н.Н. Показатели внутриклеточных ферментов нейтрофилов и иммуноглобулинов в сыворотке крови и слюне у ВИЧ-инфицированных детей // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент: Институт иммунологии АН РУз, 2019. - №6. - С.144-147.

122. Морозова С.В., Павлюшина Е.М. Взаимосвязь состояния лимфоидно-глоточного кольца и синдрома ксеростомии // Журнал CONSILIUM MEDICUM. - Москва, 2021. - №23(9). - 410-420.

123. Морозов А.Н. Морфофункциональные поражения околоушной слюнной железы и височно-нижнечелюстного сустава. Клиника, диагностика, лечение: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва, 2015. - 52 с.

124. Олимов С.Ш., Гаффоров С.А., Саидов А.А. Тиш-жағ тизими аномалиялари патогенезида цитокинларнинг роли // Stomatologiya: научно-практический журнал. - Ташкент, 2019. - №2. - С.39-41.

125. Панин А.М. Хирургическая стоматология. Воспалительные и дистрофические заболевания слюнных желез: учебное пособие // 2-е издание. - Москва, 2020. - 132 с.

126. Пулатов О.А., Рашидов Д.М. Определение исходного гигиенического уровня полости рта у детей при применении несъемных ортодонтических аппаратов // *Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi*. - Ташкент, 2016. - №IX(1). - С.95-97.
127. Потехина Ю.П. Кристаллографический анализ биологических жидкостей при желчнокаменной болезни // *Международный медицинский журнал*. - 2000. - №5. - С.469-473.
128. Петрицкая Е.Н., Абаева Л.Ф., Карташова Н.В. Использование метода газоразрядной визуализации в медицине // *МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского*. - Москва, 2008. - С.213-216.
129. Ронь Г.И., Леонтьев В.К., Мальчикова Л.П. Доклиническая диагностика заболеваний слюнных желез // *Материалы II Съезда Стоматологической ассоциации (Общероссийской)*. - Екатеринбург, 1995. - С.176-178.
130. Рунова Б. Современные принципы диагностики и лечения заболеваний слюнных желез // *СТМ*. - 2011. - №3. - С.152-156.
131. Рябов Г.А. Окислительная модификация белков плазмы крови у больных в критических состояниях // *Анестезиология и реаниматология*. - 2000. - №2 - С.72-75.
132. Седышев С.Х. Заболевания, проявляющиеся симметричным увеличением слюнных желез и тканей орбит в ревматологической практике: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва, 2012. - 39 с.
133. Саидкаримова У.А., Махмудова Д.Х., Якимова М.А. Клинико-функциональные показатели бронхолегочной системы и слюнных желез при болезни Шегрена // *Сборник научных трудов: Современные вопросы повышения эффективности профилактики, выявления и лечения туберкулеза и хронических неспецифических заболеваний легких*. - Ташкент, 1989. - С.60-63.

134. Саидкаримова У.А. Сиалозы (этиология, патогенез, диагностика, клиника, профилактика и лечение): диссертация д-ра мед. наук: ММИ им. Сеченова, 1991. - 186 с.
135. Сатторов Ш.Ш., Ходжибекова Ю.М., Акрамова Н.А. Объемные образования слюнных желез: тактика лучевого обследования // Stomatologiya. - Ташкент, 2020. - №2. - С.103-105.
136. Сафарова С.Ч. Состояние метаболической системы полости рта после лечения с использованием дентальной имплантации // Медицина и инновации. - Ташкент, 2021. - №1. - С.97-98.
137. Сенча А.Н. Ультразвуковая диагностика. Поверхностно-расположенные органы // Монография - Москва: ВИДАР, 2015. - 512 с.
138. Седых Е.Ю. Диагностика воспалительных заболеваний больших слюнных желез и оценка эффективности их лечения: автореферат диссертации канд. мед. наук. Воронеж, 2007. - 21 с.
139. Сульtimiова Т.Б., Козлова М.В., Гапонов А.М., Савлевич Е.Л., Козлов И.Г. Локальный цитокиновый статус у пациентов с сиаладенозом околоушной слюнной железы на фоне гипотиреоза // Иммунология. - Москва: ОАО "Издательство "Медицина", 2021. - Т.42, № 4. - С.356-363.
140. Сысолятин С.П., Банников К.А. Эндосиалоскопия в диагностике обструктивных сиалоаденитов: научное издание // Российский стоматологический журнал. - Москва, 2018. - Т.22, №5. - С.267-269.
141. Силин А.В., Яблочникова Н.Е., Сатыго Е.А. Новый способ оценки гигиены полости рта во время ортодонтического лечения несъемной техникой // Научные ведомости. - 2013. - №25(168), В.24. - С.262-264.
142. Торгашина А.В. Значение ультразвукового исследования слюнных желез при болезни Шегрена // Научно-практическая ревматология. - 2021. - №59(4). - С.442-449.
143. Тё Е.А., Чашина А.О. Влияние средств гигиены на микрокристаллизацию слюны // Научные исследования в стоматологии. - 2015. - №3. - С.82-83.

144. Фахрисламова Л.Р. Обострение хронического сиаладенита: клиника, диагностика, профилактика, лечение в комплексе с психологическим воздействием: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва, 2003. - 35 с.

145. Фефелов А.В., Карасев А.Ю. Анализ заболеваемости пациентов с патологией слюнных желез в Алтайском крае по данным отделения челюстно-лицевой хирургии ГБ №5 г. Барнаула // Российский стоматологический журнал. - 2016. - №20(2). - С.103-105.

146. Хамрокулов Ш.Х. Ферменто-выделительная деятельность слюнных желез в физиологических состояниях и при нарушении экскреторной функции почек: автореферат диссертации д-ра мед. наук: МЗ РУз, ТМА. - Ташкент, 2008. - 30 с.

147. Хамракулов Ш.Х., Кадиров Ш.К. Секреция ферментов слюнных желез при различных функциональных состояниях организма // Руководство. - Андижан, 2014. - 128 с.

148. Хамракулов Ш.Х. Постпрандиальные трансформации ферментных свойств слюны при даче пищевых раздражителей у собак // Узбекский биологический журнал. - Ташкент, 2019. - №6. - С.15-18.

149. Чеботарь О.А., Лавренюк Я.В. Изменения свойств ротовой жидкости под действием разработанного метода лечения сиалоза на фоне нетоксичного зоба // Вестник стоматологии. - 2018. - №4. - С.21-24.

150. Чеботарь О.А. Оценка патологического состояния слюнных желез у лиц с заболеваниями щитовидной железы // Вестник стоматологии. - 2018. - №3. - С.61-65.

151. Черкасова И.И. Радионуклидные методы исследования больших слюнных желез при неопухолевых и опухолевых заболеваниях: автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва, 1997. - 20 с.

152. Черкасов Г. Жидкие кристаллы и их практическое применение // Тезисы докладов 6 Всесоюзной конференции. - Россия, 1998. - С.4.

153. Чудакова И.О. Микрокристаллизация ротовой жидкости у лиц 15-25 лет с различной интенсивностью кариеса и ее изменения при акупунктурном воздействии // Здоровоохранение: Орган МЗ Республики Беларусь, 2000. - №1. - С.17-19.
154. Чухман Т.П. Анализ кристаллографической картины слезной жидкости при меланоме хориоидеи // Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения: тезисы науч.-практ. конф. с междунар. участием. - Москва, 1998. - С.69-71.
155. Чухман Т.П. Кристаллографическое исследование слезной жидкости при воспалительных заболеваниях глаза: диссертация канд. мед. наук. Волгоград, 1999. - 181 с.
156. Шорилов А.Ю. Ультразвуковое исследование высокого разрешения в комплексной диагностике и лечении заболеваний слюнных желез: автореферат диссертации канд. мед. наук. - Москва, 2013. - 39 с.
157. Шерстнев М.П. Стимулированная сульфатом бария хемилюминесценция цельной крови и смешанной слюны у больных сиадозами и хроническими сиаденитами // Иммунология. - 1996. - №6. - С.68-69.
158. Щипский А.В., Кондрашин С.А. Контрастная рентгенография слюнных желез // Стоматология. - 2015. - №6, С.45-49.
159. Щипский А.В., Афанасьев В.В., Полилов Д.А. Дифференциальная диагностика хронических заболеваний слюнных желез с помощью автоматизированной системы «Сиалодиагностика-2000» // Российский стоматологический журнал. - 2001. - №4. - С.47-48.
160. Щипский А.В., Афанасьев В.В. Цифровая сиалография как источник прецизионной информации о состоянии слюнных желез и основа для планирования хирургического лечения // Вестник проблем биологии и медицины. - 2014. - В.2, Т.2(108). - С.248-254.

161. Юлдашев А.Ю. Морфологические особенности слюнных желез // Медицинский журнал Узбекистана: научно-практический медицинский журнал. - Ташкент, 2020. - №2. - С.79-81.
162. Юдин Л.А. Компьютерная томография слюнных желез // Медицинская радиология. - 1993. - №5. - С.22-26.
163. Юсупалиева К.Б. Влияние гипергликемии на состояние пародонта и полости рта у больных сахарным диабетом // Научные исследования. - Ташкент, 2017. - №7(18). - С.46-48.
164. Alan G. Cheng. Sialadenitis MD, Stanford University. Last full review/revision // 2022.
165. Abarna Jawahar, G. Maragathavalli, Manjari Chaudhary. Prevalence of salivary gland disease in patients visiting a private dental college // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. - India, 2020. - Volume 07, Issue 01. – P.1326
166. Agarwal S., Sohal R.S. Relationship between aging and susceptibility to; protein oxidative damage // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1993.- Vol. 194. - P.1203-1206.
167. Ames B.N., Sigenaga M.K., Hagen T.M. Oxidants, antioxidants and the degenerative diseases of aging // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1993. - Vol. 90. - P.7915-7922.
168. Al-Rafidain. Diseases of Salivary Glands: Review // Dental Journal. - 2010. - №10(2). - P.214-230 10.33899/rden. 2010. 9026.
169. Becker M. MR-sialography using 3D-extended phase conjugate symmetry rapid spin echo (express) sequence: diagnostic accuracy for assessing sialolithiasis and salivary duct stenosis // Radiology. - 2000. - Vol. 217(2). - P.347-358.
170. Bruneton J.N., Mourou M.Y. Ultrasound in salivary gland disease // ORL J. Otorhinolaryngology Relat. Spec. -1993. - Vol. 55, №5. - P.284-289.
171. Carney J.M, Carney A.M. Role of protein oxidation in aging and in age-associated neurodegenerative diseases // Life Sei. - 1994. - Vol. 55. - P.2097-2103.

172. Capaccio P. , Torretta S. , Ottaviani F., Sambataro G., Pignataro L. Modern management of obstructive salivary diseases // Journal List Acta Otorhinolaryngol Ital. - 2007. - №27(4): P.161–172. PMC2640028.
173. Chandak R., Degwekar Shirish, Chandak M. and Rawlani Sh. Case Rep Dent. Acute Submandibular Sialadenitis // A Case Report. Published online. - 2012. - P.24.
174. Conconi M. Age-related decline of rat liver multicatalytic proteinase activity and protection from; oxidative inactivation by heat-shock protein 90 // Arch. Biochem. Biophys. - 1996. - Vol. 331. - P.232-240.
175. Christine Frank. Salivary Gland Infections // Written by Anna Giorgi - 2018. - P.17.
176. Davies K.J. Protein modification by oxidants and the role of proteolytic enzymes // Z Biochem. Soc. Trans. - 1993. - Vol. 21. - P.346-353.
177. Davies K.J. Oxidative stress: The paradox of aerobic life // Z Biochem. Soc. Symp. - 1995. - Vol. 61. - P.1-31.
178. Dean R.T. Hypothesis: A damaging role in aging for reactive protein oxidation products // Mutat. Res. - 1992. - Vol. 275. - P.387-393.
179. Doherty G. Salivary Gland Inflammatory Conditions // Moseley Professor of Surgery, Harvard Medical School, Surgeon-in-Chief, Brigham Health & Dana-Farber Cancer Institute Published. - 2020. - P.2365
180. Ellies M., Laskawi R. Diseases of the salivary glands in infants and adolescents // Published online. - 2010. - P.15.
181. Gellrich D., Bichler M., Christoph A. Reichel, Schrötzlmair F. and Zengel P. Salivary Gland Disorders in Children and Adolescents: A 15-year Experience // Int Arch Otorhinolaryngol. - Published online.- 2020. - №24(1). - P.31-37.
182. Gritzmann N. Sonography of the salivary glands // AJR Am.J.Roentgenol. - 1989. - Vol. 153, №1. - P.161-166.
183. Gullota U., Schekatz A. Digital subtraction sialography // Eur. J. Radiol. - 1983. - Vol. 3, №4. - P.339-340.

184. Harman D. Free radicals in aging // Mol. Cell. Biochem. - 1988. - Vol. 84. - P.155-161.
185. Jenhins G.N. The physiology and biochemistry of the mouth // Caries Reg. - 1988. - Vol. 22. - P.599-612.
186. Jumayev L.R., Xamraev S.J. Features of platelet morphology in patients with sialosis // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2021. - Vol. 17(3). - P.128-133.
187. Jumayev L.R., Xamraev S.J. Assessment of the functional state of plate and endothelialocytes in patients with reactive-dystrophic diseases of the salivary glands // Europe's Journal of Psychology. - 2021. - Vol. 17(3). - P.128-133.
188. Jumayev L.R., Xamraev S.J. Analysis of the prevalence of nosological forms of salivary glands // New Day in Medicine. - 2021. - №3(35). - P.10-14.
189. Jumayev L.R., Xamraev S.J. Assesment of the metobolic state of connictive structures in patients with disease of the salvary glands // Stomatologiya. - 2021. - №1(82). - P.13-15.
190. Jumayev L.R., Xamraev S.J. Evaluation of the functional state of vascular endothelial cells in patients with reactive dystrophic diseases of the salivary glands // «Medicine and innovations» - scientifically-practical magazine. – 2021. - №1126.
191. Jumayev L.R., Inoyatov A.SH. CHaracteristics of treatment and diagnostic measures of patients with salivary gland diseases // A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal. - 2020. - P.2563.
192. Jumayev L.R., Kamalova M.K. Results of evaluation by the clinic of the effectiveness of prevention and treatment of acute inflammatory diseases of the salivary glands // Tibbiyotda yangi kun. - 2022. - №2(40). - P.34-45
193. Katz P. Nouvelle therapeutique des lithiasessalivaires // Inf. Dent. - 1991. - Vol. 73. - P.3975-3979.
194. Karan Jolly, Paul Davies, Neil Sharma. Salivary gland disorders // First Published. - 2016. Research Article.

195. Krishnamurthy S., Vasudeva S.B., Vijayasathy S. Salivary gland disorders: A comprehensive review // Salivary gland disorders: A comprehensive review. World J Stomatol. - 2015. - №4(2). - P.56-71.
196. Konikewicz L.W., Leonard W. Kirlian photography in theory and clinical application // Journal of the Biological Photographic Association. - 1997. - Vol. 45, №3. - P.115-134.
197. Kritchevsky S.B., Muldoon M.F. Oxidative stress and aging: Still a hypothesis // J. Am. Geriatr. Soc. - 1996. - Vol. 44. - P.873-875.
198. Levine R.L.. Carbonyl assays for determination of oxidatively modified proteins // Methods Enzymol. - 1994. - Vol. 233.1. - P.357-436.
199. Lee Goldman MD. Diseases of the Mouth and Salivary Glands // Goldman-Cecil Medicine. - 2020.
200. Mattingly A., Jenifer K. Salivary gland development and disease // Wiley Periodicals, Inc. - 2015.
201. Panov I.E., Krasteva A., Krasteva Adriana Z., Ivanova A., Panov A., Krastev Z. Azithromycin decrease saliva calprotectin in patients with periodontal diseases // Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers). - (Online) Issue: Subject Collection: Oral and Dental Medicine. - 2014. - №20(1).- P.464-468. - ISSN: 1312 773X.
202. RON BOVA MB BS, MS, FRACS Dr Bova. A guide to salivary gland disorders // Head and Neck Surgeon, St Vincent's Hospital, Sydney, NSW. Medicine Today. - 2006. - Volume 7, Number 2.
203. Stadman E.R. Role of oxidized amino acids in protein breakdown and stability // Methods Enzymol. - 1995. - Vol. 257. - P.379-393.
204. Tishler M., Yaron I., Idris Sh., Yaron M. Hydroxychloroquine treatment for primary Sjögren's syndrome: its effect on salivary and serum inflammatory markers // Department of Rheumatology, Tel Aviv-Souraski Medical Center, Ichilov Hospital, 6 Weizmann Street, Tel Aviv 64239, Israel. Ann Rheum Dis. - 1999. - №58. - P.253-256.

205. Villa A., Wolff A., Aframian D., Vissink A., Ekström J. World Workshop on Oral Medicine VI: a systematic review of medication-induced salivary gland dysfunction // Prevalence, Diagnosis and treatment. Clin Oral Investig. - 2015. - №19(7). - P.1563-1580.

206. Wang K., Spector A. Alpha-crystallin can act as a chaperone under conditions of oxidative stress // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 1995. - Vol. 36. - P.311-321.

207. Wharton T. Adenographia. Sive glandularum totius corporis description // Sumptibus Joannis Ravesreinii-Amstelaedami. - 1995. - P.1234.