



СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

Садриев Низом Нажмиддинович
Ахмадов Иномжон Низомиддинович
Санакулов Джамшед Облобердиевич

Узбекистан, Самарканд

асс. Самаркандского государственного медицинского
университета

inomjonakhmadov1994@gmail.com

Daminova Marjona Iskandar qizi
Jurakulova Durdona Shukhratovna

Студенты стоматологического факультета Самаркандского
государственного медицинского университета
<https://doi.org/10.5281/zenodo.10220099>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 20-November 2023 yil

Ma'qullandi: 25- November 2023 yil

Nashr qilindi: 29-November 2023 yil

KEY WORDS

пародонт, этиология и
патогенез, воспалительные
заболевания, одонтогенная
инфекция

ABSTRACT

Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта относятся к одной из наиболее сложных и распространенных форм патологии и являются основной причиной потери зубов у взрослого населения. Эпидемиологическое исследование, проведенное Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 35 экономически развитых странах среди людей в возрасте 31-44 лет, показало высокую распространенность заболеваний пародонта - более 75%, что свидетельствует не только о высоком уровне заболеваемости, но и о значительном снижении заболеваемости. В возрасте больных, страдающих данной патологией. По данным Е. М. Кузьминой, интактный пародонт выявляют лишь у 12% людей, а у остальных наблюдаются поражения различной степени тяжести: от начальных воспалительных до тяжелых деструктивных изменений с потерей зубов. Тяжелый пародонтит, приводящий к потере зубов, в большинстве обследованных популяций встречается в 5-15% случаев [2, 12].

Введение: Некоторые авторы считают, что хронический генерализованный пародонтит, несмотря на достаточный мономорфизм основных клинических проявлений, является этиологический и патогенетический гетерогенным заболеванием. Заболевания пародонта могут развиваться как под влиянием местных причин (микроорганизмы зубного налета, окклюзионная травма и др.), так и при сочетанном действии местных и общих

(эндогенных) факторов на фоне изменения реактивности организма. Известно, что на развитие заболеваний пародонта влияют такие местные факторы, как чрезмерное употребление мягкой пищи, снижение слюноотделения, нависание краев пломб, наличие ортодонтических аппаратов, аномалии положения зубов, аномальное прикрепление зубов. Уздечка губ и языка, преддверие рта, травматические повреждения. Неблагоприятное воздействие на пародонт обусловлено нарушением режима питания, гиподинамией, патологией внутренних органов и систем, изменениями водно-солевого обмена, иммунологическими, сосудистыми, гормональными и метаболическими изменениями, хронической интоксикацией и гипоксией. Микроорганизмы зубного налета участвуют в возникновении воспалительного процесса в тканях пародонта. Известно, что в бактериальном налете обитают анаэробные микроорганизмы, обладающие патогенными свойствами. К ним относятся актинобактерии, актиномицеты. комитанс, Порфиромонад *gingivalis*, Бактероиды *forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Streptococcus intermedius*, *Spirochetes* и др. Патогенное действие микроорганизмов во многом обусловлено их активной ферментативной активностью. Микробные ферменты способны повышать проницаемость капилляров, вызывать нарушение проницаемости эпителиальной оболочки и проникать в субэпителиальную соединительнотканную основу слизистой оболочки десны. Коллагеназа, гидролизуя коллаген, способна разрушать коллаген периодонтальной связки и костную ткань альвеолярного отростка. Бактериальная гиалуронидаза в результате распада гиалуроновой кислоты способствует разрушению соединительнотканного эпителия, фибробластов, расширению микрососудов, увеличению проницаемости их стенок, усилению миграции лейкоцитов. Наличие коллагеназы усиливает местное действие гиалуронидазы. Наряду с этим протеолитические ферменты зубного налета катализируют образование высокоактивных полипептидов — кининов, которые вызывают основные клинические симптомы гингивита: повышение проницаемости капилляров, развитие отека, покраснения и кровоточивости десен. Разрушение тканей пародонта вызывают группы протеолитических и гидролитических ферментов, которые вместе с резорбционной активностью остеокластов вызывают повреждение тканей пародонта и альвеолярной кости, а прорастание эпителия приводит к образованию пародонтального кармана. Травматическая перегрузка тканей пародонта играет важную роль в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта. Все органы зубочелюстной системы тесно взаимосвязаны. Прикус, пародонт, височно-нижнечелюстной сустав, жевательные мышцы, нервная система являются основными звеньями этой системы. Функциональная перегрузка тканей пародонта способствует развитию патологических изменений с преобладанием воспалительных и дегенеративных процессов. Деструктивно-воспалительные процессы наблюдаются при неправильном прикусе (глубокое режущее перекрытие, глубокий, открытый, прогенный, прогнатический прикус и др.); при ранней потере моляров и премоляров; после удаления большого количества зубов (постэкстракционное перемещение зубов); скученность; неправильно сформированное преддверие ротовой полости; нерациональное протезирование и др. Окклюзионные нарушения в зубном ряду являютсяотягчающими факторами развития воспалительных изменений в тканях

пародонта, а в ряде случаев Оклюзионная травма может служить пусковым механизмом возникновения очаговых нарушений микроциркуляторных процессов в периодонтально-связочном аппарате. Функциональная перегрузка сопровождается изменением гидростатического давления крови в сосудах крово- и лимфотока и, как следствие, появлением гемо- и лимфостаза нарушением проницаемости гистогематических барьеров, периваскулярным отеком, диапедезом клеток крови, агрегацией эритроцитов, эмболии и тромбоза сосудов, что в конечном итоге влияет на структуру тканей пародонта. Также причиной заболеваний пародонта может быть функциональная недостаточность (гипофункция), являющаяся следствием современной цивилизации. Атрофические процессы развиваются в результате приема тщательно обработанной, мягкой пищи, которая лишает ткани полноценной нагрузки и способствует образованию зубных отложений, которые являются причиной воспаления маргинального пародонта. Недостаточная функциональная нагрузка снижает устойчивость тканей пародонта к внешним воздействиям, например микроорганизмам, травмам, способствует отложению зубного камня, снижению местного кровотока, что в свою очередь приводит к деструктивным процессам. Общеизвестно, что неправильно установленные пломбы, нависающие края коронок, расположенные по краям десны кламмера протеза являются факторами, способствующими отложению остатков пищи и бактерий зубного налета. Недостаточно контурированные зубы способствуют механическому раздражению десневого края, попаданию частиц пищи в десневую борозду, неполному прилеганию десны к поверхности зуба, создаются условия для реализации микроорганизмами своих патогенных свойств. К факторам, способствующим развитию заболеваний пародонта, относятся дыхание через рот и бруксизм. При ротовом дыхании наблюдается пересушивание слизистой оболочки десен, снижение устойчивости к инфекционным факторам, снижение антибактериальных свойств десневой жидкости и слюны. Также повышается тонус круговых мышц рта и мышц щек, что увеличивает давление на пародонта, зубов верхней челюсти и способствует развитию в нем деструктивных процессов. Развитию воспалительных процессов способствует антисанитарное состояние полости рта. Бруксизм способствует повышенной стираемости твердых тканей зуба, травмированию пародонта, нарушению микроциркуляции и, в конечном итоге, резорбции кости. По современным данным, важную роль в возникновении и развитии заболеваний пародонта играют общие факторы: атеросклероз и его осложнения, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и др. Так, у больных генерализованным пародонтитом в 97% случаев выявлена патология внутренних органов, что указывает на связь состояния тканей пародонта с общим состоянием организма. По данным научных исследований, сердечно-сосудистые, эндокринные заболевания, патология печени, почек, генетическая предрасположенность, нарушения полового созревания способствуют прогрессированию воспалительных и дегенеративных процессов в тканях пародонта, причем степень поражения пародонтального комплекса тем глубже, чем больше тяжелое и длительное течение соматической патологии. Следует сказать, что возраст пациента имеет значительную роль в развитии заболеваний пародонта, поскольку увеличивается количество системных заболеваний и препаратов, применяемых для их

лечения, что приводит к снижению эффективности защитных механизмов у пожилых пациентов. С возрастом происходит снижение плотности костей и способности к заживлению вследствие замедления метаболизма. Одним из факторов, негативно влияющих на ткани пародонта, является применение лекарственных средств, к которым относятся: кортикостероиды, иммунодепрессанты, гидантоин, соли тяжелых металлов, пероральные контрацептивы, циклоспорин. В современных литературных источниках представлены данные, свидетельствующие о том, что метаболические нарушения в тканях пародонта, возникающие в результате ряда экзогенных и эндогенных влияний и дисфункции ферментативных систем, вызывают нарушение кровоснабжения пародонта. Микроциркуляция крови играет ключевую роль в обеспечении трофики тканей и компенсаторных процессах при развитии воспалительных и ишемических поражений тканей пародонта. Органы кровообращения снабжают ткани пародонта кислородом, питательными веществами, удаляют из них продукты жизнедеятельности. Но уменьшение ударного и минутного объемов сердца и артериальная гипотония могут привести к падению перфузионного давления в сосудах опорно-двигательного аппарата зуба и как следствие к развитию в них дистрофических изменений. Последние вызывают снижение резистентности тканей пародонта. Результаты научных исследований показали, что существует четкая связь между кровоснабжением тканей пародонта и реактивностью сердечно-сосудистой системы. Выраженность компенсаторных реакций со стороны последних обратно пропорциональна выраженности компенсаторных реакций сосудистого русла пародонта. В общей клинической практике часто встречаются заболевания, связанные с нарушением в системе кровотока. Среди них анемии нередко наблюдаются как врожденные, так и приобретенные: апластические, гемолитические, железодефицитные состояния и др. Анемические состояния сочетаются с нарушением свертываемости крови, патологией сердца, сосудов, других органов и систем, что отражается на состоянии зубочелюстной системы. И прежде всего, тканей пародонта. По данным литературы, хронический генерализованный пародонтит встречается практически у всех больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Патогенез поражения тканей пародонта при язвенной болезни до конца не изучен. Однако установлено, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом, особенно тяжелой и среднетяжелой степени тяжести, развиваются явления эндотоксикоза, что подтверждается динамикой таких гематологических показателей, как лейкоцитарный индекс интоксикации, гематологический индекс интоксикации, сорбционная способность эритроцитов, электрокинетические свойства ядер клеток буккального эпителия и др. Общность иннервации и гуморальной регуляции тканей пародонта и желудочно-кишечного тракта создают предпосылки для взаимно отягощающего течения патологического процесса в полости рта и желудка. Воспалительные изменения в тканях пародонта и желудка возникают под влиянием общих факторов агрессии: бактериальной инфекции (в частности *Helicobacter pylori*), диффузной нейроэндокринной системы, генетических факторов, вызывающих развитие апоптоза. Обращают на себя внимание сведения о том, что эрадикация *H. pylori* в желудке и полости рта на фоне полной ее санации способствует не только достижению ремиссии, но и восстановлению структуры слизистой оболочки

пищеварительного тракта (желудка) в течение 2-х лет. -3 года. Воспалительные заболевания пародонта на фоне хронического гастрита сопровождаются нарушением процессов обновления клеток эпителиоцитов десны, что может быть обусловлено прямым или опосредованным влиянием серотонина, мелатонина, гистамина и инфекции *Helicobacter pylori* на процессы пролиферации клеток. Большое количество исследований посвящено изучению взаимосвязи заболеваний пародонта и эндокринной патологии. Отмечаются заболевания пародонта с гипо- и гиперфункцией щитовидной железы, паращитовидных желез и половых желез. Наиболее подробно изучены изменения пародонта при сахарном диабете. У больных сахарным диабетом пародонтит встречается практически в 100% случаев и характеризуется агрессивным течением. Этот патологический процесс имеет свою уникальную морфологическую структуру, существенно отличающуюся от воспалительных заболеваний пародонта у лиц без сахарного диабета. При этом частота и тяжесть патологии напрямую коррелируют с длительностью нарушений углеводного обмена. По данным научных исследований, повышение концентрации глюкозы в слюне, пародонтальной жидкости и снижение слюноотделения вплоть до ксеростомии могут отрицательно влиять на характер бактериальной флоры, усиливая процесс неферментативного гликирования белков: медиаторов воспаления, иммуноглобулины и другие медиаторы иммунной защиты, а также клетки, участвующие в оральной иммунной защите. Этот процесс приводит к снижению иммунной защиты. В патогенезе пародонтального синдрома при сахарном диабете первостепенное значение имеет пародонтальная ангиопатия: просвет сосудистого русла не исчезает, но поражается сосудистая стенка. Патологические изменения сосудов сводятся к первичному плазменному повреждению базальной мембраны микрососудистого русла, а затем приводят к склерозу и гиалинозу стенки. Согласно научным исследованиям, эти изменения не имеют ничего общего с воспалением. Таким образом, микроциркуляторные изменения в диабет сахарный диабет являются первичными. Среди системных факторов риска, приводящих к снижению резистентности организма и создающих предрасположенность к возникновению заболеваний пародонта, следует отметить ревматоидный артрит. Патогенез ревматоидного артрита характеризуется выраженной гетерогенностью, однако общепризнанная ведущая роль принадлежит сочетанным изменениям клеточного и гуморального иммунитета. По результатам научных исследований установлено, что клинические проявления генерализованного пародонтита обусловлены формой и вариантом течения ревматоидного артрита. Выраженные воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонта, характерные для генерализованного пародонтита I-II степени, II степени с отягощенным течением средней степени тяжести, выявлены только у больных с системными проявлениями ревматоидного артрита. У больных генерализованным пародонтитом, ассоциированным с суставной формой ревматоидного артрита (серонегативный вариант), преобладали клинические признаки хронического течения, при котором ведущими были деструктивные процессы в альвеолярной кости с менее выраженными признаками воспаления в мягких тканях ревматоидного артрита пародонта. Большое значение в развитии заболеваний пародонта имеет дефицит витаминов С, В, А, Е, D, которые влияют на состояние его тканей. При дефиците витамина С в организме

нарушаются процессы образования и формирования коллагеновых волокон, ткани разрыхляются, увеличивается проницаемость межклеточного вещества и капилляров, замедляется образование костной ткани, снижается резистентность тканей пародонта к инфекции снижается. Недостаток витамина А приводит к снижению барьерной функции десны (изменению десневого края), тем самым способствуя ее воспалению. Дефицит витамина Е усиливает свободнорадикальную перекисное окисление липидов, формируются пародонтальные карманы, атрофию костной ткани, изменения в сосудистой системе пародонта. Дефицит витамина D приводит к развитию остеопороза, который проявляется у детей с остеопорозом и у взрослых с остеомалацией. Выявлено, что одним из факторов развития воспалительных заболеваний пародонта у молодых людей является дезадаптация к хроническому психоэмоциональному стрессу. Избыточное вегетативное обеспечение деятельности способствует возникновению воспалительных заболеваний пародонта и, как и невротические черты характера у этих лиц, является проявлением дезадаптации к психоэмоциональным нагрузкам. В состоянии эмоционального напряжения у людей меняются привычки, увеличивается употребление табака, алкоголя, наркотиков, появляются нарушения сна и питания, ухудшается гигиена полости рта. Все это существенно ослабляет защитные силы организма и на этом фоне легче активируются местные возбудители, способствующие развитию воспаления. Одним из факторов риска развития пародонтита является курение, которое способствует большей степени разрушения тканей пародонта и замедлению заживления после лечения. Сочетание курения с генетическим фактором IL-1 α увеличивает частоту перехода гингивита в пародонтит в 3-7 раз. Воздействие никотина меняет состав поддесневой зоны микрофлору, угнетает защитные механизмы, способствующие элиминации пародонтальных возбудителей (уменьшает количество десневой жидкости и слюны, угнетает функции важнейших клеток защитной системы - нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, дендритных клеток). Нарушение кровотока и обменные нарушения, сопровождающие анемические состояния, способствуют развитию и повышению агрессивности пародонтопатогенов микрофлора. Из вышеизложенного следует, что пародонтит тесно связан с общесоматической патологией, однако зарубежные авторы отмечают, что хроническая одонтогенная инфекция является важным фактором развития соматической патологии. Исследования показали, что очаг инфекции в полости рта часто связан с патологией внутренних органов: хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, артралгией, артериальной гипертензией, поражением системы крови и многими другими заболеваниями. Патогенное действие стоматогенного очага связано с тем, что он является источником гетеро- (микробной, лекарственной) и аутоантигенной персистенции, а также оказывает угнетающее и дезорганизирующее действие на иммунную систему. Хронические очаги инфекции в полости рта вносят существенный вклад в развитие иммунологического дисбаланса, постоянно отвлекая иммунологические ресурсы организма и истощая общий потенциал противoinфекционной защиты, что увеличивает количество вновь возникающих инфекционных очагов и хронизирует их. С другой стороны, полость рта у этих больных становится постоянным источником инфекции, распространяющейся на нижележащие органы, а также лимфогенным и гематогенным путем по всему организму. Между

возникновением хронических очагов одонтогенной инфекции и заболеваниями внутренних органов существует глубокое патогенетическое единство, обусловленное взаимными причинно-следственными связями, опосредованными иммунологическим дисбалансом, нарушением интерлейкиновой регуляции и неполноценностью неспецифической резистентности организма. Выявленные регуляторные сдвиги следует рассматривать как потенциальные точки приложения действия дополнительных системных лечебно-профилактических мероприятий в комплексном лечении больных с сочетанными инфекционно-воспалительными процессами в полости рта и заболеваниями внутренних органов. В настоящее время обращено внимание на роль стоматологической инфекции в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы. Таким образом, установлено, что пародонтит играет важную роль в возникновении и развитии атеросклероза. Представленные данные подтверждают актуальность научных исследований этиологии и патогенеза пародонтита, новые знания о которых позволят повысить эффективность лечения и профилактики этой патологии.

Литература:

1. Ахмадов И. Н. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО СТОМАТИТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЧАСТИЧНЫХ И ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ //ББК 72 И66. – 2021. – С. 262.
2. Shavkatovich O. R., Nizomitdin A. I. EFFECTIVENESS OF THE USE OF OSTEOPLASTIC MATERIAL" STIMUL-OSS" IN SAMARKAND //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 612-617.
3. Nizomitdin A. I. THERAPEUTIC EFFECT OF IMPROVED ENAMEL SURFACE PREPARATION TECHNIQUE IN THE TREATMENT OF ACUTE INITIAL CARIES OF TEMPORARY TEETH IN CHILDREN //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 440-445.
4. Ахмадов И. ОБЗОР СРЕДСТВ ДЛЯ ФИКСАЦИИ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ //ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ ТА НАВЧАЛЬНИМ ТРЕНІНГОМ З ОВОЛОДІННЯМ ПРАКТИЧНИМИ НАВИКАМИ «СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ». – 2021. – С. 43.
5. Nizomitdin A. I. Modern Methods of Odontopreparation for MetalCeramic for Beginner Prosthodontists //Eurasian Medical Research Periodical. – 2023. – Т. 18. – С. 98-102.
6. Ахмадов И. Н. Нарушения в системе перекисного окисления липидов при парадантозе //IQRO. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 124-127.
7. Sanaqulov J., Sadriyev N., Axmadov I. KERAMİK KIRITMANING BOSHQA RESTAVRATSIYA VOSITALARI BILAN SOLISHTIRISH //Центральноазиатский журнал образования и инноваций. – 2023. – Т. 2. – №. 9 Part 2. – С. 22-26.
8. Sadriyev N., Sanakulov J., Akhmedov I. ANALYSIS OF PROFILE TELERENTGOGRAM AND PLANNING ORTHODONTIC TREATMENT OF DENTAL ANOMALIES AND DEFORMATIONS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS USING AUTOMATED EQUIPMENT WITH ELEMENTS ARTIFICIAL INTELLIGENCE" ALLEGRO" //Евразийский журнал технологий и инноваций. – 2023. – Т. 1. – №. 9. – С. 69-71.
9. Ахмадов И. КЕРАМИЧЕСКОЙ ИНКРУСТАЦИИ ПО СРАВНЕНИЮ С ДРУГИМИ

- ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕДУРАМИ //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 9. – С. 126-131.
10. Ахмадов И. VARK КАФЕДРЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 9. – С. 132-136.
11. Akhmadov I. et al. VARK DEPARTMENT OF ORTHOPEDIC DENTISTRY //Центральноазиатский журнал образования и инноваций. – 2023. – Т. 2. – №. 10 Part 3. – С. 57-61.
12. Akhmadov I. et al. CERAMIC INLAYS COMPARED TO OTHER RESTORATION PROCEDURES //Евразийский журнал технологий и инноваций. – 2023. – Т. 1. – №. 10. – С. 186-191.
13. Sadriev N. et al. DENTAL IMPLANTOLOGY IN THE DIABETIC PATIENTS //Бюллетень студентов нового Узбекистана. – 2023. – Т. 1. – №. 10. – С. 44-48.
14. Sadriev N. et al. DENTAL IN CHILDREN WITH TRAUMATIC STOMATITIS COMPLEX DENTAL TREATMENT OF DISEASES AND THEIR EVALUATION OF PREVENTION //Центральноазиатский журнал образования и инноваций. – 2023. – Т. 2. – №. 10 Part 3. – С. 62-65.
15. Sadriev N. et al. PREVENTION OF PROSTHETIC DENTISTRY //Бюллетень педагогов нового Узбекистана. – 2023. – Т. 1. – №. 10. – С. 54-57.
16. Санакулов Ж., Садриев Н., Ахмадов И. КОМПЛЕКСНОЕ ОРТОПЕДО-ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИЙ И ДЕФОРМАЦИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ В СФОРМИРОВАННОМ ПРИКУСЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ АННОТАЦИЯ //Центральноазиатский журнал образования и инноваций. – 2023. – Т. 2. – №. 9 Part 2. – С. 27-31.
17. Jamshed S. PREVALENCE OF PHYSIOLOGICAL BITE FORMS IN PEOPLE WITH DIFFERENT FACE TYPES //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 451-454.
18. Nazhmiddinovich S. N., Obloberdievich S. J. Optimization of Orthopedic Treatment of Dentition Defects in Patients with Chronic Diseases of the Gastrointestinal Tract //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 157-159.
19. Obloberdievich S. J. Grade States Fabrics Periodontal by Clinical Indexes //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 175-180.
20. Sanakulov Zhamshed Obloberdi ugli, Zubaydullaeva Maftuna Alisher kizi, & Norbutaev Alisher Berdikulovich. (2022). CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL RESULTS OF ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH PARTIAL ABSENCE OF TOOTH. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 10(1), 958-960. Retrieved from <https://www.giirj.com/index.php/giirj/article/view/1171>
21. Nazhmiddinovich S. N. OPTIMIZATION OF ORTHOPEDIC TREATMENT OF DENTAL DEFECTS IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTROINTESTINAL DISEASES //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 10. – С. 53-58.
22. Najmiddinovich S. N. et al. CARIES IN SCHOOL CHILDREN AND TREATMENT PREVENTIVE MEASURES //American Journal of Pedagogical and Educational Research. – 2023. – Т. 16. – С. 44-49.
23. Najmiddinovich S. N. et al. PREVENTION PROGRAM DENTAL DISEASES IN SCHOOL-AGE CHILDREN //Intent Research Scientific Journal. – 2023. – Т. 2. – №. 9. – С. 24-31.

24. Шавкатович О.Р. Результаты рентгенографии при введении костнопластических материалов для профилактики атрофии альвеолярного отростка //Евразийский исследовательский вестник. – 2023. – Т. 18. – С. 31-34.
25. Khayrullayevna O. N., Ulugbek K. AESTHETIC RESTORATION USING ZIRCONIUM CROWNS //Intent Research Scientific Journal. – 2023. – Т. 2. – №. 9. – С. 83-90.
26. Anvarovich E. S., Qobilovna B. Z. COMPARATIVE ANALYSIS OF VARIOUS METHODS OF GUM RETRACTION IN ORTHOPEDIC DENTISTRY //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 79-83.

