

**«УТВЕРЖДАЮ»**  
Ректор Кыргызско-Российского  
Славянского университета  
акад. НАН КР, д.т.н., профессор  
**В.И. Нифальев**  
« 18 » октября 2019 г.

### **ВЫПИСКА**

**из протокола совместного заседания сотрудников кафедры  
хирургической стоматологии, терапевтической стоматологии,  
ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста,  
челюстно-лицевой и пластической хирургии КРСУ  
от 16 октября 2019 г., г. Бишкек**

**Председатель:** Айдарбекова А.А. - д.м.н., профессор кафедры хирургической стоматологии КРСУ.

**Секретарь:** Тресков Д.В. - старший преподаватель кафедры хирургической стоматологии КРСУ.

**Присутствовали:** д.м.н., профессор Шаяхметов Д.Б., к.м.н., доцент Лесогород С.Ф., к.м.н., доцент Дикамбаева М.К., к.м.н., доцент Молдалиев Э.К., к.м.н., доцент Ургуналиев Б.К., к.м.н., доцент Коомбаев К.К., к.м.н., доцент Супатаева Т.У., к.м.н. Нуритдинов Р.М., к.м.н. Борончиев А.Т., старший преподаватель Нигматулина Н.Р., старший преподаватель Слесаренко Е.А., старший преподаватель Эркин у. Жусуп, преподаватель Мырзабеков Э.М., аспирант Мажыров С.Ж., аспирант Жанузаков Д.З., аспирант Юсупханов О.Н., аспирант Бердиева Р.Р., учредитель «DSCA» Мун С.И., директор клиники «Карисма» Бейшембаева Ж.Т.

**Всего – 22 человека.**

### **ПОВЕСТКА ДНЯ:**

1. Апробация диссертационной работы соискателя кафедры хирургической стоматологии КРСУ Сабировой Азизы Ибрагимовны на тему: «Структурно - функциональное состояние сосудов и цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.14. – стоматология.

**Научный руководитель:**

1. **Мамытова А.Б.** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой хирургической стоматологии КРСУ.

**Рецензенты:**

1. **Шаяхметов Д.Б.** – д.м.н., профессор кафедры хирургической стоматологии КРСУ;

2. **Нуритдинов Р.М.** – к.м.н., заведующий кафедрой стоматологии детского возраста, челюстно-лицевой и пластической хирургии медицинского факультета КРСУ.

**СЛУШАЛИ:** доклад соискателя кафедры хирургической стоматологии КРСУ Сабировой А.И. по теме диссертации с демонстрацией слайдов.

**Сабирова А.И.:** Глубокоуважаемый председатель, глубокоуважаемые коллеги! Разрешите представить вашему вниманию доклад на тему: «Структурно - функциональное состояние сосудов и цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома» (слайд 1).

**Актуальность проблемы.** В настоящее время заболевания пародонта представляют собой сложную проблему, которая приобретает не только медицинскую, но и социальную значимость. Это связано прежде всего с высокой распространенностью и интенсивностью поражения тканей пародонта. Высокий уровень заболеваемости пародонтитом, тяжесть течения некоторых форм патологии пародонта, потеря зубов и как результат значительные изменения в зубочелюстной системе, уменьшение работоспособности, снижение качества жизни населения – все это позволяет считать заболевания пародонта не только серьезной медицинской, но и важной социальной проблемой. Наибольшей распространенностью среди воспалительных заболеваний пародонта отличается генерализованный пародонтит (ГП), который является своеобразным дистрофически-воспалительным процессом, возникающим вследствие сочетанного воздействия различных экзо- и эндогенных факторов. В настоящее время эксперты Всемирной организации здравоохранения оценивают метаболический синдром как новую пандемию XXI века (слайд 2). Данная проблема опасна своими серьезными последствиями для здоровья человека. Тем более, что большинство людей не придают должного значения проявлениям синдрома. Большинство патофизиологических проявлений комплекса метаболических нарушений, обусловленных инсулинорезистентностью тесно переплетаются с ведущими патогенетическими звеньями развития и прогрессирования генерализованного пародонтита. Значимость проблемы метаболического синдрома (МС) связана с необходимостью улучшения диагностики и появления новых эффективных способов медикаментозной коррекции генерализованного пародонтита на фоне основных факторов риска, составляющих МС (ожирения, артериальной гипертензии, нарушений углеводного и липидного обмена) (слайд 3).

**Цель исследования:** изучить структурно-функциональное состояние сосудов и цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома (слайд 4).

**Задачи исследования:**

1. Изучить состояние тканей пародонта у больных с различной степенью тяжести генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома.
2. Исследовать функцию эндотелия сосудов при сочетании генерализованного пародонтита и метаболического синдрома.

3. Изучить состояние жёсткости сосудов артериального русла при генерализованном пародонтите различной степени тяжести в сочетании с метаболическим синдромом.
4. Изучить ассоциацию компонентов метаболического синдрома с цитокиновым статусом при генерализованном пародонтите различной степени тяжести в сочетании с метаболическим синдромом (слайд 5).

**Материалы и методы исследования:** Для изучения механизма развития болезней пародонта в сочетании с метаболическим синдромом нами было обследовано 200 пациентов: основных 100 человек и контрольная группа 100 человек, в возрасте от 45-58 лет (средний возраст  $53,1 \pm 4,2$  лет) с хроническим генерализованным пародонтитом разной степени тяжести, в полости рта у которых было не менее 20 зубов. Для решения основных аналитических задач исследования, все пациенты были разделены на группы: 1) пациенты, страдающие ГП на фоне МС 2) пациенты, страдающие ГП без МС. Основную группу составили 100 мужчин в возрасте от 45-58 лет (средний возраст  $53,1 \pm 4,2$  лет) с хроническим генерализованным пародонтитом разной степени тяжести и наличием метаболического синдрома. На момент включения в исследование пациенты оказались с не санированной полостью рта. Все 100 больных были с наличием 3-х и более факторов риска ССЗ и имели генерализованный пародонтит. Контрольную группу составили 100 мужчин в возрасте от 45-55 лет, с хроническим генерализованным пародонтитом, но не имевших в анамнезе метаболический синдром. Диагностировали генерализованный пародонтит на основании клинических (ГИ, КПИ, ПМА, индекс кровоточивости Мюллемана) и рентгенологических данных. Диагноз верифицировали по классификации ВОЗ (1999). Критериями исключения из исследования явились пациенты со вторичными формами артериальной гипертензии, перенесшие инфаркт миокарда или эпизод нестабильной стенокардии менее, чем за 6 месяцев до включения в исследование, имеющие печеночную или почечную недостаточность, онкологические заболевания и воспалительные заболевания другого генеза. Также из исследования были исключены лица женского пола, эндокринные изменения которых могли быть связаны с возрастом. Набор клинического материала проводился в НЦКиТ им. М.М. Миррахимова, клинике кафедры хирургической стоматологии КРСУ, 2-ой городской стоматологической поликлинике г. Бишкек. Пациенты обращались самостоятельно или были направлены другими специалистами по поводу активных проявлений пародонтита (слайд 6).

В основной группе и контрольной группе больные подразделялись на три подгруппы. В основной группе первая подгруппа состояла из 29 человек с лёгкой формой ГП. Вторая подгруппа включала 38 человек с ГП средней степени тяжести. Третья подгруппа была представлена 33 больными с тяжёлой формой ГП. В контрольной группе первая подгруппа состояла из 32 больных с ГП лёгкой степени тяжести. Во вторую подгруппу вошли 38 человек со средней степенью тяжести ГП. Тяжёлая форма ГП у больных группы сравнения состояла из 30 человек (слайд 7).

Всем пациентам были проведены общеклиническое обследование, обследование тканей пародонта, рентгенография челюстей, биохимические исследования, определение концентрации ФНО-а и ИЛ-10 сыворотки крови, ультразвуковое обследование эндотелия, фотоплетизмография крупных сосудов. Группа обследованных больных с метаболическим синдромом состояла из 100 мужчин, средний возраст которых составил  $51,1 \pm 3,8$  лет. В группе с лёгкой степенью тяжести ГП на фоне МС показатели клинических исследований выявили следующее: КПИ  $1,6 \pm 0,3$  балла; ПМА  $28 \pm 4,8\%$ , индекс Мюллемана  $0,7 \pm 0,4$ . Рентгенологически отмечена резорбция межальвеолярных перегородок до  $1/4$  длины корня зуба, отсутствие компактной пластинки на вершине альвеолы и прилегающих боковых отделах. В группе пациентов с признаками средней степени тяжести воспаления на фоне МС (38 чел.), показатели клинических исследований выявили следующее: КПИ  $2,8 \pm 0,5$  балла, ПМА  $46 \pm 5,1\%$ , индекс Мюллемана  $1,4 \pm 0,3$  и в возрасте 52-55 лет, на рентгенограмме отчетливо была выражена резорбция альвеолярной кости до  $1/2$  длины корня, резорбция шла по вертикальному, горизонтальному и смешанному типу атрофии; наблюдалось увеличение петлистости губчатой кости. В группе пациентов с тяжелой степенью пародонтита вошли лица старше 56 лет (33 чел.), КПИ от  $4,2 \pm 0,4$  баллов, ПМА  $72 \pm 3,5$ ; индекс Мюллемана  $2,6 \pm 0,3$ , на рентгенограмме определялась резорбция альвеолы на  $3/4$  длины корня и более.

В контрольной группе пациентов с лёгкой степенью тяжести ГП показатели клинических исследований выявили следующее: КПИ 1,6-2,7 балла; ПМА 25-33%, индекс Мюллемана 0,7-1,0 (32 чел.), рентгенологически отмечена резорбция межальвеолярных перегородок до  $1/4$  длины корня зуба, отсутствие компактной пластинки на вершине альвеолы и прилегающих боковых отделах. В группе пациентов с признаками средней степени тяжести воспаления на фоне МС (38 чел.), показатели клинических исследований выявили следующее: КПИ 2,8-3,5 балла, ПМА 46-51%, индекс Мюллемана  $1,2 \pm 0,1$  и в возрасте 52-55 лет, на рентгенограмме отчетливо была выражена резорбция альвеолярной кости до  $1/2$  длины корня, резорбция шла по вертикальному, горизонтальному и смешанному типу атрофии; происходит увеличение петлистости губчатой кости. В группе пациентов с тяжелой степенью пародонтита вошли лица старше 56 лет (30 чел.), КПИ от 4,2-4,6 баллов, ПМА 57-60,5 индекс Мюллемана  $2,2 \pm 0,3$ , на рентгенограмме определялась резорбция альвеолы на  $3/4$  длины корня и более (слайд 8).

**Результаты исследования:** при анализе гемодинамических и метаболических показателей у больных с генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом были получены следующие результаты. Оказалось, что выраженность метаболических нарушений прогрессивно нарастала по мере утяжеления течения генерализованного пародонтита.

Так, уровень сахара крови у больных лёгкой степенью тяжести ГП составив  $7,20 \pm 1,02$  ммоль/л, был достоверно меньше чем у пациентов со средней и тяжёлой степенями тяжести  $7,9 \pm 1,3$  ммоль/л и  $8,21 \pm 2,18$  ммоль/л,  $P_1$ .

$p_2 < 0,05$  и  $P_{1,3} < 0,05$ , причем у больных тяжелой степенью пародонтита гликемия была достоверно выше и по сравнению с пациентами средней степени тяжести ГП ( $P_{2,3} < 0,05$ ). Кроме того, у пациентов тяжелой степени пародонтита регистрировались наибольшие значения уровня фибриногена сыворотки крови ( $4615 \pm 765$  мг/л у пациентов с тяжелой формой ГП против  $4038 \pm 839$  мг/л у больных легкой степенью ГП и  $4215 \pm 1015$  мг/л у пациентов со средней тяжести ГП,  $p < 0,05$ ). Аналогичные данные были получены по отношению к объему талии: величина данного показателя у пациентов легкой степени ГП составила  $97,1 \pm 9,0$  см и была достоверно меньше по сравнению с обследуемыми средней и тяжелой степенью ГП ( $104,1 \pm 5,1$  см и  $109,3 \pm 9,0$  см,  $P_{1,2} < 0,05$  и  $P_{1,3} < 0,05$ ). Объем талии больных тяжелой степенью ГП был достоверно выше и по сравнению с пациентами средней степени тяжести ГП ( $P_{2,3} < 0,05$ ). Показатели липидного спектра превышали показатели нормы во всех трёх подгруппах. ОХС у больных ГП легкой степени на фоне МС составил  $5,09 \pm 0,85$  ммоль/л, у пациентов средней степени тяжести  $5,14 \pm 1,05$  ммоль/л и пациентов тяжелой степени тяжести  $5,16 \pm 1,16$  ммоль/л. Уровень ЛПВП равнялся  $3,65 \pm 0,21$  ммоль/л у больных первой подгруппы,  $4,15 \pm 0,16$  ммоль/л у больных второй подгруппы и  $4,48 \pm 0,13$  ммоль/л третьей подгруппы. Показатели ЛПНП были равны  $3,72 \pm 1,13$  ммоль/л у пациентов легкой степени тяжести ГП,  $4,02 \pm 0,86$  ммоль/л средней степени тяжести ГП и  $4,18 \pm 1,25$  ммоль/л у пациентов тяжелой степени тяжести. Показатели триглицеридов также оказались выше нормы и составили:  $2,21 \pm 1,41$  ммоль/л у пациентов с легкой степенью тяжести,  $2,43 \pm 1,12$  ммоль/л у пациентов средней степени тяжести и  $2,44 \pm 0,89$  ммоль/л у пациентов с тяжелой степенью ГП (слайд 9). Кроме этого, нами была выявлена линейная зависимость уровней САД и ДАД с тяжестью течения ГП. Так, у больных с легким течением заболевания уровни САД и ДАД составив  $142 \pm 17$  мм рт.ст. и  $92 \pm 6$  мм рт.ст. был достоверно меньше чем у пациентов 2-ой и 3-ей групп ( $157 \pm 19$  мм рт.ст.,  $98 \pm 8$  мм рт.ст. и  $162 \pm 16$  мм рт.ст.,  $106 \pm 11$  мм рт.ст. соответственно,  $P_{1,2} < 0,05$  и  $P_{1,3} < 0,05$ ), причем у больных с тяжелой формой ГП степень выраженности артериальной гипертензии была достоверно выше и по сравнению с пациентами средней степени тяжести ГП.

Гемодинамические и метаболические показатели, показатели липидного, жирового и углеводного обмена у группы больных ГП без МС находились в пределах нормы ( $p < 0,001$ ). Однако следует отметить, что и в этой группе при тяжелом течении заболевания отмечалось повышение уровня САД  $140 \pm 13$  мм рт.ст. против  $112 \pm 21$  мм рт.ст. при легком течении заболевания  $p < 0,01$ , а также уровня сахара крови ( $5,34 \pm 2,3$  ммоль/л против  $4,2 \pm 1,0$  ммоль/л при легком течении заболевания  $p < 0,01$ ) (слайд 10).

При изучении взаимосвязи показателей тяжести пародонтита с метаболическими факторами были получены следующие результаты: оказалось, что наиболее выраженную связь с такими показателями тяжести ГП как индекс ГИ, КПИ, ПМА и индекс Мюллемана продемонстрировал уровень САД. Так, коэффициент корреляции САД с ГИ составил  $r = 0,51$  ( $p < 0,001$ ), с

КПИ  $r=0,53$  ( $p<0,001$ ), ПМА-  $r=0,43$  ( $p<0,001$ ) и с индексом Мюллемана -  $r=0,51$  ( $p<0,001$ ). Кроме этого отмечалась значимая корреляция уровня ДАД с вышеуказанными показателями для ГИ:  $r=0,37$ ;  $p<0,01$ ; для КПИ:  $r=0,38$ ;  $p<0,01$ ; для ПМА:  $r=0,28$ ;  $p<0,01$ ; для Мюллемана:  $r=0,39$ ;  $p<0,001$  (слайд 11).

Также нами были выявлены следующие ассоциации между индексами тяжести течения генерализованного пародонтита и метаболическими показателями. Так, величина ГИ значимо положительно коррелировала с уровнем ОХС ( $r=0,31$ ;  $p<0,001$ ), ТГ ( $r=0,24$ ;  $p<0,001$ ), ЛПВП ( $r=0,14$ ;  $p<0,05$ ), ЛПНП ( $r=0,14$ ;  $p<0,035$ ), ИМТ ( $r=0,19$ ;  $p<0,005$ ); ОТ/ОБ ( $r=0,27$ ;  $p<0,001$ ) и уровень глюкозы крови ( $r=0,28$ ;  $p<0,001$ ). Величина КПИ была ассоциирована с уровнем ОХС ( $r=0,31$ ;  $p<0,001$ ), ТГ ( $r=0,24$ ;  $p<0,001$ ), ИМТ ( $r=0,19$ ;  $p<0,006$ ), ОТ/ОБ ( $r=0,27$ ;  $p<0,001$ ) и уровень глюкозы крови ( $r=0,30$ ;  $p<0,001$ ). Величина ПМА была ассоциирована с уровнем ОХС ( $r=0,23$ ;  $p<0,001$ ), ТГ ( $r=0,19$ ;  $p<0,006$ ), ОТ/ОБ ( $r=0,24$ ;  $p<0,001$ ) и уровень глюкозы крови ( $r=0,21$ ;  $p<0,003$ ). Величина индекса Мюллемана была ассоциирована с уровнем ОХС ( $r=0,29$ ;  $p<0,001$ ), ТГ ( $r=0,24$ ;  $p<0,001$ ), ИМТ ( $r=0,19$ ;  $p<0,006$ ), ОТ/ОБ ( $r=0,28$ ;  $p<0,001$ ) и уровень глюкозы крови ( $r=0,27$ ;  $p<0,001$ ) (слайд 12).

Поскольку многие компоненты метаболического синдрома (артериальная гипертензия, дислипидемия и др.) могут влиять на эндотелиальные клетки сосудов, изменять региональный кровоток в пародонте, далее нами представилось интересным изучить состояние эндотелиальной функции у больных с ГП с/без МС (слайд 13).

Как следует из представленных данных у больных с ГП и МС при лёгком течении ГП величина ЭЗВД составила  $10,2\pm 3,0\%$ , при этом только у 3 пациентов лёгкой степени тяжести в (10,3%) регистрировалась патологическая реакция сосудистого эндотелия, заключающаяся в снижении его вазодилатирующей способности. При средней степени тяжести ГП среднегрупповые значения ЭЗВД составили  $6,2\pm 1,8\%$ , а нарушенная функция эндотелия регистрировалась у 24 больных в 63,1% случаев. При тяжёлой степени ГП нарушение эндотелиальной функции регистрировалось у 27 больных в 81,8% случаев, при этом среднегрупповые значения показателя ЭЗВД составляли  $-1,7\pm 0,8\%$ . Интересным представляется тот факт, что у больных с тяжёлой степенью ГП на фоне МС часто выявлялась парадоксальная реакция сосудистого эндотелия, проявляющаяся не в вазодилатации, а, напротив, спазмом плечевой артерии.

Величина ЭНВД при пробе с НТГ значимо не ассоциировалась с тяжёлым течением ГП. У больных ГП без МС при лёгком течении заболевания величина ЭЗВД составляла  $9,7\pm 3,1\%$ , при средней степени тяжести  $9,6\pm 4,0\%$ , при тяжёлом течении  $9,1\pm 3,5\%$  ( $p<0,05$ ). Также нами не было отмечено зависимости величины ЭНВД от степени тяжести ГП ( $p>0,05$ ).

Проведенный корреляционный анализ продемонстрировал значимые негативные ассоциации между состоянием функции эндотелия (ЭЗВД) и такими неблагоприятными показателями пародонта как ГИ ( $r=-0,74$ ;  $p<0,001$ ),

КПИ ( $r=-0,75$ ;  $p<0,001$ ), ПМА ( $r=-0,64$ ;  $p<0,001$ ), индекс кровотоковости Мюллемана ( $r=-0,78$ ;  $p<0,001$ ).

Итак, у больных с ГП в сочетании МС по мере нарастания степени тяжести течения заболевания отмечается прогрессивное ухудшение эндотелиальной функции, которое при тяжёлой степени тяжести в ряде случаев проявлялось парадоксальной реакцией, заключающейся в спазме плечевой артерии. В то же время у больных ГП без МС отсутствовала значимая взаимосвязь между степенью тяжестью ГП и состоянием эндотелия (слайд 14).

В настоящее время известно, что сосудистый компонент играет важную роль в развитии воспалительного процесса тканей пародонта. Поэтому далее нами была изучена жёсткость магистральных артерий и состояние центральной гемодинамики у больных с ГП с/без МС, в зависимости от степени тяжести заболевания.

Как следует из данных, представленных в таблице 15,  $AIx$  у больных с ГП на фоне МС лёгким течением заболевания составил  $20,9\pm 10,5\%$  и значимо не отличался от величины аналогичного показателя при среднем и тяжёлом течении заболевания ( $21,1\pm 13,7\%$ ;  $p<0,05$ ). Аналогично  $AIx75$  при лёгкой степени тяжести ГП, составляя  $16,6\pm 10,2\%$  ( $p<0,05$ ), также существенно не отличался от группы средней степени тяжести ( $16,6\pm 10,7\%$ ;  $p<0,05$ ). Иные результаты были получены при оценке контурного анализа пульсовой волны у больных с тяжёлой степенью ГП на фоне МС. В этой группе пациентов величина  $AIx$  составила  $27,9\pm 13,3\%$ , а индекс  $AIx75$  -  $21,5\pm 9,8\%$ , что было значимо выше, в сравнении с пациентами с лёгкой и средней степенью тяжести ГП на фоне МС ( $p<0,01$ ). При этом следует отметить, что у больных с тяжёлым течением заболевания наблюдались наибольшие значения уровня  $Spa$ , ( $145\pm 22$  мм рт.ст против  $136\pm 17$  мм рт.ст. у больных с лёгким течением заболевания;  $p<0,01$ , и против  $137\pm 19$  мм.рт.ст. у больных со средней степенью течения ГП,  $p<0,01$ ), индекса  $SI$  у пациентов с тяжелой формой ГП ( $9,2\pm 1,2$  м/с против  $7,4\pm 1,1$  м/с у пациентов с легкой степенью течения  $p<0,01$ , против  $8,5\pm 1,3$  м/с у пациентов со средней степенью тяжести ГП  $p<0,05$ ) а также индекса  $RI$  ( $46,2\pm 14,7\%$  у пациентов с тяжелой степенью ГП против  $38,7\pm 15,4\%$  у пациентов легкой степенью ГП  $p<0,05$  и  $39,5\pm 14,6\%$  у пациентов со средней степенью тяжести ГП  $p<0,01$ ).

Качественно иные результаты были получены у больных ГП без МС. Как следует из данных, представленных в таблице 16 величина  $AIx$  и показателя  $AIx75$  у пациентов без МС значимо не отличалась при различной степени тяжести течения заболевания. В то же время, что у больных с ГП без МС отмечалось прогрессивное увеличение центрального САД по мере утяжеления течения заболевания.

Таким образом, у больных ГП с МС, в отличии пациентов без метаболических нарушений, при тяжелом течении заболевания отмечалось выраженное повышение жёсткости артериальной стенки, а также тонуса

периферических артерий и артериол. При этом тяжесть течения ГП значимо коррелировала с АІх и величиной Sра.

Проведенный корреляционный анализ показал, что индекс аугментации значимо положительно коррелировал со всеми показателями степени тяжести ГП, в частности: степень корреляции АІх с ГИ ( $r=0,15$ ;  $p<0,002$ ), с КПИ ( $r=0,19$ ;  $p<0,005$ ), ПМА ( $r=0,14$ ;  $p<0,03$ ), индексом Мюллемана ( $r=0,19$ ;  $p<0,006$ ) (табл 3.7). Кроме этого, как и ожидалось все индексы стоматологического неблагополучия существенно коррелировали с Sра.

В тоже время взаимосвязь индекса тяжести течения пародонтита и такими показателями как SI, RI, АІх75% оказалась менее значима (слайд 15).

На следующем этапе исследования нами было проведено исследование цитокинового статуса у больных ГП, как показателя выраженности воспалительной реакции. Наиболее важным провоспалительным цитокином является ФНО- $\alpha$ , который показывает наличие признаков субклинического воспаления, а также ИЛ-10, который является противовоспалительным агентом и указывает на наличие ответной реакции организма на воспаление. Баланс про- и противовоспалительной активности оценивали по соотношению ФНО- $\alpha$ / ИЛ-10.

Как следует из представленных данных, уровень ФНО- $\alpha$  демонстрировал чёткую тенденцию к увеличению по мере прогрессирования патологического процесса. Так, у больных ГП с лёгким течением заболевания концентрация ФНО- $\alpha$  составила  $6,78\pm 1,21$  нг/мл, что было значимо ниже в сравнении с пациентами со средней степенью тяжести ГП ( $7,62\pm 1,36$  нг/мл;  $p<0,05$ ). У пациентов с тяжёлым течением ГП регистрировался наибольший уровень сывороточного ФНО- $\alpha$  ( $9,8\pm 1,57$  нг/мл), который был значимо выше в сравнении с пациентами легкой и средней степенями тяжести ( $p<0,01$ ). При этом степень корреляционной согласованности между концентрацией ФНО- $\alpha$  и величиной ГИ составил  $0,77$  ( $p<0,001$ ), КПИ-  $0,8$  ( $p<0,001$ ), ПМА-  $0,7$  ( $p<0,001$ ) и индексом Мюллемана –  $0,74$  ( $p<0,001$ ).

Большинство исследователей считают ФНО- $\alpha$  одним из основных цитокинов, участвующих в патогенезе заболеваний пародонта. Причем отметим, что высокий уровень ФНО- $\alpha$  при тяжелом течении ГП не только поддерживает воспаление тканей пародонта, но и активируя выработку металлопротеиназ, способствует деструкции коллагена и костной резорбции (слайд 16).

Несколько иной по мере прогрессирования патологического процесса оказалась динамика концентрации ИЛ-10. Как следует из данных, представленных таблицы 19, уровень данного цитокина оказался сходным у больных ГП 1-ой и 2-ой групп ( $p>0,05$ ). В то же время при тяжелом течении заболевания концентрация ИЛ-10, составив  $7,92\pm 1,32$  пг/мл, оказалась значимо ниже значений аналогичных показателей у больных ГП с лёгким и среднетяжелым течением заболевания ( $p<0,01$ ). Известно, что ИЛ-10 является одним из основных противовоспалительных цитокинов и наиболее чувствительных маркёров системного и локального воспаления. В нашем



случае снижение уровня ИЛ-10 мы расценивали, как снижение резервных противовоспалительных возможностей организма, что может способствовать хронизации персистирующего течения ГП на фоне МС.

При оценке состояния цитокинового статуса у больных ГП без МС, были получены следующие данные. Оказалось, что у пациентов с генерализованным пародонтитом без метаболического синдрома уровень ФНО- $\alpha$  демонстрировал тенденцию к увеличению по мере прогрессирования патологического процесса. Так, у больных ГП с лёгким и средним течением заболевания концентрация ФНО- $\alpha$  оказалась значимо ниже, чем при тяжёлом течении патологии. В частности регистрировался наибольший уровень сывороточного ФНО- $\alpha$   $8,8 \pm 1,54$  нг/мл, который был выше в сравнении с пациентами 1-ой и 2-ой групп ( $p < 0,01$ ).

Несколько иной по мере прогрессирования патологического процесса оказалась динамика концентрации ИЛ-10. Как следует из данных, уровень данного цитокина оказался сходным у больных ГП вне зависимости от тяжести течения заболевания (слайд 17).

В результате соотношение ФНО- $\alpha$ /ИЛ-10 в данной группе пациентов возрастало менее значительно ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о сохранности противовоспалительного звена цитокиновой системы (слайд 18).

Таким образом, было отмечено возрастание уровня ФНО -  $\alpha$ , особенно при наличии метаболического синдрома, по мере прогрессирования генерализованного пародонтита, что не только поддерживает воспаление тканей пародонта, но и активируя металлопротеиназы, способствует деструкции коллагена и костной резорбции. Уменьшение концентрации ИЛ-10 у больных ГП с МС следует рассматривать как признак снижения компенсаторных возможностей организма и один из механизмов прогрессирующего течения заболевания (слайд 19).

На выводах и практических рекомендациях разрешите не останавливаться, так как они представлены на слайдах в раздаточных материалах.

## **ВЫВОДЫ**

1. У больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома в отличии от пациентов без признаков метаболического синдрома отмечается значимое нарастание симптомов воспалительного поражения тканей пародонта при всех степенях тяжести с увеличением параметров КПИ ( $1,6 \pm 0,3$  балла и  $1,1 \pm 0,2$  соответственно ), ПМА ( $28 \pm 4,8\%$  и  $15 \pm 3,6$ ), индекс Мюллемана ( $0,7 \pm 0,4$  и  $0,7 \pm 0,2$  ) при лёгкой степени тяжести, у пациентов со средней степени - КПИ ( $2,8 \pm 0,5$  балла и  $2,1 \pm 0,3$ ), ПМА ( $46 \pm 5,1\%$  и  $32 \pm 3,1\%$ ), индекс Мюллемана ( $1,4 \pm 0,5$  и  $1,2 \pm 0,1$  ), у пациентов тяжелой степени - КПИ ( $4,2 \pm 0,4$  и  $3,5 \pm 0,5$ ) баллов, ПМА ( $72 \pm 3,5\%$  и  $42,3 \pm 3,7\%$  ); индекс Мюллемана ( $2,6 \pm 0,3$  и  $2,2 \pm 0,3$ ).

2. У больных генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом в сравнении с пациентами при его отсутствии по мере нарастания степени тяжести течения воспалительного процесса в тканях пародонта увеличиваются

признаки эндотелийзависимой (лёгкой-  $10,2\pm 3,0$  и  $9,7\pm 3,1$ , средней  $6,2\pm 1,8$  и  $9,6\pm 4,0$ , тяжёлой  $-1,7\pm 0,8$  и  $9,1\pm 3,5$ , соответственно) и эндотелинезависимой (лёгкой-  $9,6\pm 3,2$  и  $13,2\pm 3,6$ , средней  $9,4\pm 7,6$  и  $14,9\pm 5,9$ , тяжёлой  $9,5\pm 8,8$  и  $15,8\pm 6,1$ , соответственно) вазодилатации (слайд 20).

3. При генерализованном пародонтите в сочетании с метаболическим синдромом по мере нарастания степени тяжести определяется прямая корреляционная связь с нарастанием показателей жёсткости сосудов артериального русла, с увеличением показателей  $Aix$  (лёгкой -  $20,9\pm 10,5$  и  $16,8\pm 2,8$ , средней -  $21,1\pm 13,7$  и  $17,3\pm 2,6$ , тяжёлой -  $27,9\pm 13,3$  и  $17,5\pm 2,5$ , соответственно),  $SI$  (лёгкой -  $7,4\pm 1,1$  и  $7,3\pm 1,5$ , средней -  $8,5\pm 1,3$  и  $7,6\pm 1,4$ , тяжёлой -  $9,2\pm 1,2$  и  $8,4\pm 1,2$ , соответственно).

4. Выраженность воспалительного компонента генерализованного пародонтита в сочетании с метаболическим синдромом в сравнении у больных при его отсутствии значимо ассоциируется с увеличением концентрации ФНО-  $\alpha$  (лёгкой -  $6,78\pm 1,21$  и  $6,54\pm 1,20$ , средней -  $7,62\pm 1,36$  и  $6,62\pm 1,28$ , тяжёлой -  $9,8\pm 1,57$  и  $8,8\pm 1,54$ , соответственно), и увеличением ИЛ-10 (лёгкой -  $9,25\pm 1,05$  и  $8,36\pm 1,0$ , средней -  $9,4\pm 0,98$  и  $8,4\pm 0,86$ , тяжёлой -  $10,7\pm 1,32$  и  $8,6\pm 0,95$ , соответственно) (слайд 21).

#### **Практические рекомендации**

1. При сочетании компонентов метаболического синдрома и генерализованного пародонтита необходимо исследовать параметры жёсткости сосудов артериального русла.

2. Лиц с генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом необходимо выделить в определённую диагностическую группу для совместной разработки подходов лечения этой категории пациентов врачами-стоматологами и врачами-интернистами.

3. Совместная лечебная тактика врача-стоматолога и врача-терапевта при воспалительных процессах в тканях пародонта на фоне метаболического синдрома требует учёта эндотелиальной дисфункции, изменений параметров артериальной жёсткости, цитокинового дисбаланса и подключения, помимо методов местного лечения, также лекарственных средств влияющих на эти параметры (статины, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, антагонисты кальция) (слайд 22).

Спасибо за внимание!

**Председатель:** имеются ли к соискателю вопросы?

**Молдалиев Э.К.** - к.м.н., доцент кафедры хирургической стоматологии КРСУ:

**Вопросы:**

1. Как проводилось измерение артериальной жёсткости сосудов?

2. Каким образом определяли структурно-функциональное состояние эндотелия сосудов?

3. Доля вашего участия в исследовании?

**Сабирова А.И.:** Уважаемый Эрслан Кенешбекович, разрешите ответить на Ваши вопросы:

**Ответы:**

1. Для оценки структурно-функционального состояния стенки крупных сосудов и параметров центральной гемодинамики был использован метод фотоплетизмографии – аппарат «АнгиоСкан-01» («АнгиоСкан», Россия).
2. Эндотелийзависимую вазодилатацию оценивали при проведении пробы с реактивной гиперемией (РГ). Эндотелийнезависимый ответ сосуда изучали на фоне сублингвального приема 0,5 мг нитроглицерина.
3. Мое личное участие в получении результатов осуществлено на всех этапах работы.

**Супатаева Т.У.** - к.м.н., доцент, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии КРСУ:

**Вопросы:**

1. В чём новизна вашей работы?
2. Всегда ли люди с гипертонической болезнью имели генерализованный пародонтит?
3. Рассматривали ли вы пациентов с пародонтозом?

**Сабирова А.И.:** Уважаемая Тынара Усубалиевна, разрешите ответить на Ваши вопросы:

**Ответы:**

1. Новизна нашей работы состоит в определении цитокинового статуса, артериальной жесткости и показателей центральной гемодинамики как факторов, влияющих на степень тяжести хронического генерализованного пародонтита у больных с метаболическим синдромом. Установлено влияние компонентов метаболического синдрома на степень выраженности поражения тканей полости рта и определена важность комплексного мультидисциплинарного подхода в лечебно-профилактической тактике ведения больных генерализованным пародонтитом в сочетании с метаболическим синдромом.
2. Да, все наши обследуемые пациенты с гипертонической болезнью имели в анамнезе генерализованный пародонтит.
3. Нет, пациентов с пародонтозом мы не рассматривали, так как в нашем исследовании ключевую роль играл воспалительный компонент заболевания, а не деструктивный.

**Коомбаев К.К.** - к.м.н., доцент, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии КРСУ:

**Вопросы:**

1. Отражает ли жесткость магистральных сосудов артериальную жесткость полости рта?
2. Имеются ли патенты или акты внедрения результатов вашей исследовательской работы?
3. Сколько статей в отечественных и зарубежных журналах опубликовано?

**Сабирова А.И.:** Уважаемый Кадыр Казымкулович, разрешите ответить на Ваши вопросы:

**Ответы:**

1. Как было показано ранее в зарубежных исследованиях, а также нашем отечественном исследовании профессора Куттубаевой К.Б.: состояние магистральных сосудов может отражать состояние регионарных сосудов полости рта, в частности сосудов тканей пародонта.

2. Имеется 3 акта внедрения. 2 акта внедрения на медицинском факультете КРСУ. На кафедре хирургической стоматологии и 1 акт внедрения в стоматологической клинике №2 г.Бишкек.

3. Всего опубликовано 13 статей, из них 4 в отечественных журналах и 9 статей в зарубежных.

**Лесогоров С.Ф.** - к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста, челюстно-лицевой и пластической хирургии медицинского факультета КРСУ:

**Вопросы:**

1. Как проводилась статистическая обработка результатов исследования?

2. Почему взяли пациентов именно этой возрастной группы?

**Сабилова А.И.:** Уважаемый Сергей Фёдорович, разрешите ответить на Ваши вопросы:

**Ответы:**

1. Статистическая обработка результатов исследования проводилась путём статистического анализа с помощью программы STATISTICA и SPSS 16.0.

2. Мы взяли среднюю возрастную группу пациентов, так как именно в этом возрасте были выявлены наиболее выраженные признаки генерализованного пародонтита и метаболического синдрома.

**Эркин у. Жусуп** – старший преподаватель кафедры хирургической стоматологии КРСУ:

**Вопросы:**

1. Проводилось ли лечение пациентов, если проводилось, было ли оно совместно с врачами терапевтами и каковы были результаты?

**Сабилова А.И.:** Уважаемый Жусуп Эркинович, разрешите ответить на Ваши вопросы:

**Ответы:**

1. Да, лечение пациентов проводилось совместно с врачами-терапевтами и давало положительные результаты. Но изучение результатов лечения в цели нашего исследования не входило.

**Председатель:** если больше нет вопросов слово предоставляется первому рецензенту заведующему кафедры стоматологии детского возраста, челюстно-лицевой и пластической хирургии медицинского факультета КРСУ, к.м.н. Нуритдинову Рустаму Митхатовичу.

**Нуритдинов Р.М.:** Глубокоуважаемый председатель, глубокоуважаемые коллеги! Генерализованный пародонтит (ГП) является важнейшей проблемой медицины. Несмотря на то, что эта патология известна очень давно, особое внимание ей стали уделять в последние 30-40 лет в связи с определением увеличения ее частоты при сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями. За это время распространенность воспалительных

заболеваний тканей пародонта значительно возросла, а ущерб от этой болезни, определяемый как для индивидуума, так и для общества, признается весьма значительным. Основной задачей терапии ГП является установление длительного контроля над заболеванием, а не просто симптоматическое лечение. Зачитывает рецензию (прилагается). В результате рецензирования диссертационной работы возникли некоторые вопросы и замечания.

Недостатки и замечания по содержанию диссертации:

1. Грамматические и стилистические ошибки в оформлении диссертации.
2. Список использованной литературы следует привести согласно требованиям, предъявляемым при оформлении диссертации.
3. В списке литературы отсутствуют отечественные авторы, научные работы которых, затрагивали проблемы заболеваний пародонта.
4. Перечень условных обозначений не полный.
5. Расширить практические рекомендации.
6. Отсутствуют рисунки с рентгенограммами.

В порядке дискуссии, хотелось бы получить ответы на следующие вопросы:

1. Почему выбрали для исследования мужчин в возрастной группе 45-58 лет?
2. Почему при диагностике не применяли индекс SPITN (индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта)?
3. Почему не применяли КЛКТ при диагностике?
4. Были ли вами разработаны методы лечения или рекомендации по профилактике у лиц с генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом?

**Заключение:** диссертационная работа Сабировой А.И. на тему: «Структурно-функциональное состояние сосудов и цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома», представленную на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.14. – стоматология является законченным научным исследованием. Работа полностью отвечает требованиям ВАК КР, предъявляемым к кандидатским диссертациям и после устранения замечаний может быть рекомендована к публичной защите.

**Председатель:** Слово предоставляется Сабировой Азизе Ибрагимовне для ответа на вопросы и замечания рецензента.

**Сабирова А.И.:** Уважаемый Рустам Митхатович! Разрешите поблагодарить Вас за труд по рецензированию нашей работы, Ваши ценные замечания мы учтём при подготовке к следующему этапу рассмотрения работы. Спасибо за замечания и предложения. Разрешите ответить на Ваши вопросы.

**Ответы:**

1. Критериями исключения из исследования были лица женского пола, эндокринные изменения которых могли быть связаны с возрастом. Нами был выбран именно этот возрастной диапазон, так как именно в этом возрасте наиболее ярко выражены признаки метаболического синдрома.
2. Индекс SPITN указывает на уровень помощи, необходимой для улучшения состояния тканей пародонта, и помогает рассчитать количество персонала для

осуществления этой помощи. Мы же использовали стоматологические индексы для определения степени тяжести патологии тканей пародонта.

3. Для постановки диагноза генерализованный пародонтит нам было достаточно показателей стоматологических индексов и ортопантограмм. Также с экономической стороны исследования дорогостоящее применение КЛКТ не явилось целесообразным.

4. Теоретические и практические данные, полученные в результате проведенного исследования, внедрены в учебный процесс кафедры хирургической стоматологии и стоматологического центра КРСУ, в практическое здравоохранение на уровне амбулаторно поликлинического отделения НЦКиТ им.М.М.Миррахимова и 2-ой городской стоматологической поликлиники г. Бишкек внедрен стандартизованный простой в использовании метод определения жесткости сосудов артериального русла для оценки и принятия решения по текущей терапии генерализованного пародонтита при сочетании с метаболическим синдромом. Из рекомендаций добавим, что лечение генерализованного пародонтита на фоне метаболического синдрома должно проводиться совместно врачом-стоматологом и врачом-терапевтом.

**Председатель:** слово предоставляется второму рецензенту Шаяхметову Давлет Белековичу д.м.н., профессору кафедры хирургической стоматологии КРСУ.

**Шаяхметов Д.Б.:** Глубокоуважаемый председатель, глубокоуважаемые коллеги! Работа посвящена актуальной проблеме-генерализованному пародонтиту на фоне метаболического синдрома. В современных условиях наблюдается рост хронических заболеваний общесоматического профиля, что связано с ухудшением условий обитания человека. Экология, парниковый эффект, неправильное питание, гиподинамия всё это приводит к развитию многих общесоматических заболеваний, в том числе и метаболического синдрома. Зачитывает рецензию (прилагается).

На основании проведенного анализа, должен обратить внимание на некоторые недостатки и задать следующие вопросы диссертанту:

1. Периодически в работе встречается не расшифрованные аббревиатуры, хотя есть список сокращений в начале, целесообразно было бы давать однократную расшифровку в начале каждой главы.

2. Нет резюме к третьей главе.

Вопросы:

1. Проводился ли эпидемиологический анализ генерализованного пациента и метаболического синдрома?

2. В чём отличие вашей работы от других подобных работ?

3. Почему вами были выбраны именно эти показатели цитокинового статуса ФНО-альфа и интерлейкин-10?

**Заключение:** диссертационная работа Сабировой А.И. на тему: «Структурно-функциональное состояние эндотелия и цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома»

отвечает требованиям ВАК КР предъявляемым к кандидатским диссертациям и соответствует специальности 14.01.14 - стоматология.

**Председатель:** Слово предоставляется Сабировой Азизе Ибрагимовне для ответа на вопросы и замечания рецензента.

**Сабирова А.И.:** Уважаемый Давлет Белекович! Разрешите поблагодарить Вас за труд по рецензированию нашей работы, Ваши замечания мы учтём при подготовке к следующему этапу рассмотрения работы. Спасибо за замечания и предложения. Разрешите ответить на Ваши вопросы.

1. Эпидемиологический анализ генерализованного пациента и метаболического синдрома в нашем исследовании не проводился.

2. В нашей работе выполнено комплексное исследование состояния углеводного, липидного, жирового обменов, показателей артериальной жесткости и гемодинамических показателей, показателей цитокинового статуса у пациентов генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома.

3. Наиболее важным провоспалительным цитокином является ФНО-альфа, который показывает наличие признаков субклинического воспаления, а также ИЛ-10, который является противовоспалительным агентом и указывает на наличие ответной реакции организма на воспаление.

**В обсуждении приняли участие:**

**Борончиев А.Т. - к.м.н., старший преподаватель кафедры хирургической стоматологии КРСУ:**

Актуальность проблемы, взятой Сабировой А.И. для исследования сомнений не вызывает, т.к. эта проблема с которой наши стоматологи сталкиваются ежедневно. Метаболический синдром также является распространенной проблемой и количество больных, страдающих этим недугом с каждым годом, увеличивается. Как видно из этой диссертации у людей с генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома происходит изменение эластичности сосудов, в виде повышения артериальной жесткости, что приводит к ухудшению течения генерализованного пародонтита. Эти знания пригодились бы в диагностике и назначении лечения больных генерализованным пародонтитом, что позволило бы сохранить целостность зубного ряда данной категории больных. Такие работы позволяют получить данные в механизме развития одного из основных стоматологических заболеваний-болезни тканей пародонта.

**Лесогоров С.Ф. – к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста, челюстно-лицевой и пластической хирургии медицинского факультета КРСУ:**

Практическая деятельность врача-стоматолога связана с лечением значительного числа пациентов, имеющих в анамнезе соматические заболевания. Ряд системных заболеваний могут способствовать более тяжелому течению стоматологических заболеваний. С другой стороны, хроническая инфекция в полости рта может стать этиологическим и патогенетическим фактором развития общесоматических заболеваний и

ухудшить их течение и прогноз. В настоящее время воспалительные заболевания зубочелюстной системы все чаще рассматриваются не как изолированная патология полости рта, а как комплекс заболеваний, влияющих на весь организм в целом. Вопрос о взаимосвязи очагов хронической инфекции и воспаления в полости рта остается актуальным для ученых всех стран, научные исследования в этой области оказывают значительное влияние на разработку программ профилактики и развитие здравоохранения. Поэтому научную работу Сабировой А.И. считаю актуальной и перспективной.

**Молдалиев Э.К. – к.м.н., доцент кафедры хирургической стоматологии КРСУ:**

В современной литературе имеется достаточно много данных об изменениях сосудистого русла, изменении цитокинового статуса, липидного спектра при заболеваниях тканей пародонта на фоне различных системных заболеваний. Вместе с этим, данные о комплексном изучении всех этих показателей у пациентов, страдающих генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома крайне скудны. Однако, решение вопроса "генерализованного пародонтита" во многом зависят от понимания патофизиологических механизмов, происходящих не только в тканях пародонта, но и в организме в целом на самых ранних этапах воспаления, особенно у пациентов с сопутствующим метаболическим синдромом. Поэтому считаю исследовательскую работу Сабировой А.И. достаточно актуальной.

#### **Заключительное слово председателя**

Актуальность и научная новизна работы не вызывают сомнения. Диссертантом внедрен стандартизованный простой в использовании метод определения жесткости сосудов артериального русла для оценки и принятия решения по текущей терапии генерализованного пародонтита при сочетании с метаболическим синдромом. Подводя итоги обсуждения хочу отметить, что по уровню проведенных исследований, достоверности полученных результатов, научной новизне положений и выводов можно признать, что диссертация соискателя Сабировой А.И. на тему: «Структурно - функциональное состояние сосудов и цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома», выполнена на высоком уровне и соответствует требованиям ВАК КР предъявляемым к кандидатским диссертациям и может быть представлена на рассмотрение в диссертационный совет Д.14.19.589 при КГМА им. И.К. Ахунбаева по специальности: 14.01.14 – стоматология.

#### **Голосование:**

«За»	«Против»	«Воздержавшиеся»
22	Нет	Нет

После обсуждения принято:



## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

### **НАИБОЛЕЕ СУЩЕСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ, ПОЛУЧЕННЫЕ ДИССЕРТАНТОМ**

В представленной работе всесторонне раскрыты особенности состояния тканей пародонта, состояния эндотелиальной вазодилатации, жесткости сосудов артериального русла, про- и противовоспалительных цитокинов при генерализованном пародонтите в сочетании с метаболическим синдромом. Определены особенности нарушений в тканях пародонта при генерализованном пародонтите с метаболическим синдромом. Выявлена взаимосвязь компонентов метаболического синдрома со степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита, что способствует прогнозированию течения заболевания у пациентов, подбору патогенетически обоснованной терапии с учетом изменений цитокинового статуса, артериальной жесткости и показателей центральной гемодинамики.

### **ОЦЕНКА ДОСТОВЕРНОСТИ И НОВИЗНЫ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ**

Задачи поставленные Сабировой А.И. сформулированы точно, конкретно и их решения как можно убедиться при знакомстве с работой привело к получению новых научных результатов. Полученные диссертантом результаты и сформулированные в его работе научные положения, выводы и заключение основаны на достаточном фактическом материале, а полученные результаты подвергнуты адекватной статистической обработке и анализу. Четко сформулированы заключение и выводы на основании полученных результатов исследования. Обоснованность и достоверность основных научных положений и выводов работы подтверждаются неоднократным обсуждением полученных результатов на научных конференциях, по теме диссертации автор имеет 12 опубликованных статей.

### **ЗНАЧИМОСТЬ ДЛЯ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ**

Теоретические и практические данные, полученные в результате проведенного исследования, внедрены в учебный процесс кафедры хирургической стоматологии и стоматологического центра КРСУ, в практическое здравоохранение на уровне амбулаторно поликлинического отделения НЦКиТ им. М.М.Миррахимова и 2-ой городской стоматологической поликлиники г. Бишкек внедрен стандартизованный простой в использовании метод определения жесткости сосудов артериального русла для оценки и принятия решения по текущей терапии генерализованного пародонтита при сочетании с метаболическим синдромом.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные результаты и выводы имеют теоретическую и практическую ценность и могут быть использованы при чтении лекций по стоматологии для студентов-стоматологов медицинских ВУЗов, а также врачей-стоматологов, проходящих цикл усовершенствования по пародонтологии. А основные результаты исследования могут быть использованы в целях улучшения дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний тканей пародонта при сочетании с метаболическим синдромом.

### **ПОСТАНОВИЛИ:**

Учитывая достаточный объем и актуальность выполненной работы, обоснованность выводов основных положений, новизну научных положений, высокий методический уровень проведенных научных исследований считать, что диссертационная работа Сабировой А.И. на тему: «Структурно - функциональное состояние эндотелия сосудов и цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома», представленная на соискание ученой степени кандидата медицинских наук является завершённой и может быть рекомендована на рассмотрение в диссертационный совет Д 14.19.589 при КГМА им. И.К. Ахунбаева по специальности 14.01.14 – стоматология.

**Председатель  
д.м.н., профессор  
профессор кафедры хирургической  
стоматологии КРСУ**



**А.А. Айдарбекова**

**Секретарь  
старший преподаватель  
кафедры хирургической  
стоматологии КРСУ**

**Д.В. Тресков**

16.10.19 г.

**Подпись заверяю  
Начальник  
Управления кадров  
ГОУВПО КРСУ**

*Handwritten signature in blue ink over the stamp.*