

клинических проявлений и лечения требуют пристального внимания врачей стоматологов и иммунологов к данной проблеме.

Литература:

1. Арунов Т. И., Вавилов Т. П., Гожая Л. Д. // Вестник КРСУ. — 2010 — № — С. 52—55.
2. Гожая Л. Д., Талалай Т. Ю., Арунов Т. И. // Стоматология для всех. — 2010. — № 2. — С. 30—32.
3. Гожая Л. Д. Заболевания слизистой оболочки полости рта, обусловленные материалами зубных протезов (этиология, патогенез, диагностика, лечение, профилактика): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2001. — 176 с.
4. Данилина Т. Ф., Наумова В. Н., Жидовинов А. В. Литье в ортопедической стоматологии. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2011. — 131 с.
5. Лебедев К. А., Понякина И. Д. // Физиология человека. — 2011. — № 4. — С. 90—97.
6. Камилов, Х., Кадырбаева, А., Арипова, Д., & Фазилбекова, А. (2021). Лейкоплакия полости рта: клиника, диагностика, лечение. *Медицина и инновации*, 1(2), 44-49.

ОЦЕНКА МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Хабибова З.

Ташкентская медицинская академия

Согласно современной точке зрения воспалительные заболевания пародонта относятся к инфекционным хроническим воспалительным заболеваниям, поэтому нормализация микрофлоры полости рта является неотъемлемым условием их рациональной терапии

В связи с этим **цель** исследования изучить зависимость формирования дисбиоза полости рта в динамике развития беременности и раннем послеродовом периоде при различном клиническом состоянии пародонта.

Материалы и методы. Для получения репрезентативных результатов анализ осуществлен у одних и тех же женщин в динамике развития беременности: 132 женщины в I триместре; 110 - во II триместре; 95 - в III триместре и у 90 женщин в раннем послеродовом периоде. Группы сравнения составили небеременные женщины. Исследована ротовая жидкость, которую собирали в стерильные пробирки, после разведения физиологическим раствором производили высевы на жидкие и агаризованные питательные среды: агар, Эндо, кровяной агар, молочно-солевой, среда МРС-4, сред Сабуро и др.

Результаты и обсуждение. При помощи бактериологического метода исследования в ротовой жидкости контрольной группы были определены микроорганизмы, относящиеся к резидентной флоре здоровой полости рта.

В ходе исследования осуществлен сравнительный анализ тяжести дисбиотических нарушений полости рта у беременных и небеременных женщин с различным клиническим состоянием пародонта в динамике развития беременности.

Так, если у беременных женщин со здоровым пародонтом в $90,0 \pm 6,81\%$ случаев зарегистрирован нормоценоз (группа контроля), а в $10,0 \pm 1,08\%$ - дисбиотический сдвиг, то у беременных женщин со здоровым пародонтом в I триместре нормоценоз обнаруживался лишь в $73,33 \pm 0,07\%$ случаев, дисбиотический сдвиг - в $20,0 \pm 7,3\%$ и дисбактериоз I-II степеней - в $11,11 \pm 6,65\%$; а у $7,4 \pm 5,04\%$ беременных женщин со здоровым пародонтом зарегистрирован дисбактериоз III степени ($P < 0,05$).

Дисбиотические изменения были более выражены у женщин с гингивитом. Так, у небеременных женщин нормоценоз обнаружен в $60,0 \pm 10,95\%$ случаях; в $30,0 \pm 10,25\%$ регистрировался дисбиотический сдвиг; дисбактериоз I-II и III степеней - в $5,0 \pm 4,87\%$. Еще более выраженные дисбиотические нарушения зарегистрированы у беременных женщин с гингивитом.

На основании изучения изменений микробиоценоза полости рта можно сделать следующие **выводы**:

—у беременных без патологии пародонта установлено качественное и количественное нарушение микробиоценоза полости рта в виде снижения численности индигентной микрофлоры, повышения активности патогенных и условно-патогенных микроорганизмов;

—воспалительные и воспалительно-деструктивные заболевания пародонта у беременных сочетаются с усугублением дисбиоза полости рта, нарушением баланса в микробиоценозе, изменения его качественного и количественного состава у беременных статистически значимо ($P < 0,05$) превосходят соответствующие изменения микробиоценоза небеременных женщин.

Развитие и прогрессирование дисбиоза полости рта находится в прямой зависимости от тяжести поражения пародонта: у беременных женщин со здоровым пародонтом дисбиоз встречается в $10,0 - 77,37\%$; с гингивитом - в $11,54 - 51,61\%$; ГПЛС - $8,0 - 13,79\%$; с ГПСТ и ГПТС - в 100% случаев.

Литература:

1. Алимова, Д. М., Х. П. Камилов, and О. Е. Бекжанова. "Роль про-и противовоспалительных цитокинов в патогенезе рецидивирующих афт полости рта." *Клиническая стоматология* 1 (2017): 20-24.

2. Камилов, Х., М. Ибрагимова, and Н. Убайдуллаева. "Современный взгляд на этиопатогенез, диагностику лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита при хроническом холецистите (обзор литературы)." *Медицина и инновации* 1.1 (2021): 80-86.

3. Юлдашева, Н. А. "Состояние системы перекисного окисления липидов ротовой жидкости у женщин с воспалительными заболеваниями пародонта в разные периоды беременности." *Стоматология* 95.5 (2016): 19-23.