

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Халлоков Ф.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЗОМ

Норова М.Б., Орифхужаева М.В.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. У пациентов с хроническим лейкозом глубокие нарушения иммунной системы, расстройство процессов гемопоэза и снижение общей резистентности организма приводят к широкому распространению заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, характеризующихся тяжелым и быстро прогрессирующим течением. У данного контингента больных стоматологические заболевания, особенно хронический генерализованный пародонтит, в большинстве случаев проявляются в клинической форме, устойчивой к лечению, часто рецидивирующей и склонной к осложнениям. В данной статье проанализированы все эти факторы.

Ключевые слова: ткани пародонта, генерализованный пародонтит, иммунологический дисбаланс, цитокиновый профиль, местный иммунитет, микробиота полости рта, иммуноглобулины.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE STATE OF THE ORAL MUCOSA AND PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH CHRONIC LEUKEMIA

Norova M.B., Orifkhujayeva M.V.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. In patients with chronic leukemia, profound immune system disorders, disruption of hemato-poiesis, and a decrease in general resistance lead to a high prevalence of oral mucosal and periodontal tissue diseases, characterized by a severe and rapidly progressing course. In this patient population, dental diseases—especially chronic generalized periodontitis—frequently manifest in clinical forms that are resistant to treatment, highly recurrent, and prone to complications. This article analyzes all of these factors.

Keywords: periodontal tissues, generalized periodontitis, immunological imbalance, cytokine profile, local immunity, oral microbiota, immunoglobulins.

СУРУНКАЛИ ЛЕЙКОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИГИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ВА ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИ ХОЛАТИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Норова М.Б., Орифхўжаева М.В.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали оққон билан касалланган беморларда иммун тизимининг чуқур бузилиши, гемопоэз жараёнларининг издан чиқиши ҳамда организмнинг умумий резистентлигининг пасайиши оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва пародонт тўқималари касалликларининг кенг тарқалиши, оғир ва тез авж олувчи кечилишга олиб келмоқда. Ушбу беморлар контингентда стоматологик касалликлар, айниқса сурункали генераллашган пародонтит, кўп ҳолларда даволашга чидамли, тез қайталанувчи ва асоратларга мойил клиник шаклда намоён бўлади. Ушбу мақолада ушбу омилларнинг барчаси таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: пародонт тўқималари, генераллашган пародонтит, иммунологик дисбаланс, цитокинлар профили, маҳаллий иммунитет, оғиз бўшлиғи микробиотаси, иммуноглобулинлар.

В последние годы научные исследования в изучении поражений слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у больных хроническим лейкозом в основном направлены на выявление иммунологических и микробиологических изменений. Исследования, проведенные в 2020–2025 годах, показали, что в условиях иммуносупрессии у данных пациентов снижение показателей гуморального иммунитета, изменение активности медиаторов воспаления и ослабление механизмов местной иммунной защиты тесно связаны с тяжелым и быстро прогрессирующим течением стоматологических заболеваний (Lalla, 2020; Elad, 2020). Авторы подчеркивают, что нарушение иммунологического баланса угнетает барьерную функцию эпителия, создавая благоприятную патогенетическую среду для микробных факторов.

В последующих научных работах предпринимались попытки прогнозировать клиническое течение заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта путем оценки состояния гуморального иммунитета, включая анализ уровней иммуноглобулинов, биологических маркеров воспаления

и цитокинового профиля (Peterson, 2022; Hong, 2021). В этих исследованиях научно обосновано, что нарушение иммунологического статуса повышает риск инфекционных осложнений и приводит к тяжелому течению пародонтальных воспалительных процессов.

Хронический лейкоз является гематологическим заболеванием, оказывающим глубокое влияние на иммуномодулирующую систему организма, вследствие чего морфофункциональные изменения, происходящие в тканях полости рта, остаются в центре внимания многих исследователей. Современные научные источники указывают на то, что иммуносупрессия, нейтропения и лимфоцитарный дисбаланс, связанные с развитием лейкозного процесса, значительно ослабляют защитный барьер слизистой оболочки полости рта. Данный процесс, с одной стороны, характеризуется снижением активности эпителиальной регенерации, а с другой — в сочетании с глубоким дисбалансом в составе микробиоты, создает почву для высокой распространенности заболеваний полости рта.

Местные исследования отмечают, что в результате иммунобиологического ослабления слизистой оболочки у больных хроническим лейкозом часто встречаются кандидоз, стоматит, некротические процессы и их тяжелые формы (Исломов, 2007; Саидов, 2016; Камилова, 2018). Клинические наблюдения показали высокую степень размножения *Candida spp.*, *Staphylococcus aureus*, стрептококков и анаэробных пародонтальных патогенов в условиях снижения защитной функции эпителиального слоя. Это состояние объясняется увеличением локальных медиаторов воспаления и усилением предрасположенности к повреждениям.

Исследования микробиома, проведенные в последние годы и отраженные в международной литературе, показывают, что микрофлора полости рта на фоне лейкоза претерпевает значительные изменения. Геномные анализы выявили активацию факторов вирулентности пародонтальных патогенов и резкое увеличение провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β , TNF- α , IL-6. Эти медиаторы облегчают проникновение микробов через эпителиальный барьер в глубокие ткани, в результате чего процесс пародонтальной деструкции ускоряется (Zhang, 2023; Martínez, 2023; Lee, 2024; Hopper, 2024). Также отмечено, что трофическое воздействие химиотерапии на слизистую оболочку и замедление процессов регенерации приводят к длительному течению инфекционно-воспалительных процессов (Schneider, 2023).

Среди изменений, наблюдаемых на уровне пародонтальных тканей, в качестве основных патогенетических механизмов указываются повышение активности остеокластов, дисбаланс системы RANKL/OPG и нарушение микроциркуляции. Этот процесс обеспечивает ускорение резорбции альвеолярной кости и значительно более быстрое развитие генерализованного пародонтита у больных лейкозом по сравнению со здоровой популяцией (Hopper, 2024; Юсупов, 2012). Исторические источники также подтверждают наличие этого состояния, отмечая высокие темпы процесса пародонтальной деструкции на фоне хронического лейкоза (Кадыров, 1999).

В заключение следует отметить, что научная литература указывает на комплексную и многофакторную этиологию заболеваний полости рта у больных хроническим лейкозом. Если иммуносупрессия, нарушение микробиоценоза, трофическое воздействие химиотерапии и угнетение эпителиальной регенерации играют важную роль в начальном развитии заболевания, то патогенез характеризуется усилением медиаторов воспаления, преобладанием патогенной микрофлоры, трофическими нарушениями в тканях и ускорением костной резорбции. Эти факторы научно обосновывают тяжелое течение и быстро прогрессирующий характер генерализованного пародонтита у больных лейкозом.

В процессе хронического лейкоза последовательно и неразрывно нарушаются несколько ключевых звеньев иммунной системы. Данный дисбаланс охватывает комплексную взаимосвязанную систему клеточного иммунитета, гуморального ответа, механизмов распознавания антигенов, эпителиально-барьерной защиты и костного метаболизма. В результате хронический генерализованный пародонтит у таких больных, в отличие от типичных форм, протекает в быстро прогрессирующем, деструктивном фенотипе с низким уровнем иммунного контроля.

Одним из наиболее значимых изменений в иммунитете является угнетение системы Т-лимфоцитов. Существенно снижается способность клеток к распознаванию антигенов, передаче сигналов и ограничению воспалительного процесса. Снижение активности Т-хелперов ведет к ослаблению тормозящего влияния на воспалительный процесс в тканях пародонта, а дефицит цитотоксических Т-клеток затрудняет полную элиминацию патогенов (Kim, 2023). По этой причине микроорганизмы длительно сохраняются в пародонтальных карманах, создавая почву для углубления инфекционного процесса. Регуляторное звено иммунного ответа также претерпевает значительные нарушения. Уменьшение количества регуляторных Т-лимфоцитов ослабляет физиологический контроль над медиаторами воспаления. В результате стабильно высокий уровень медиаторов семейства IL-1, простагландинов и других проинфламаторных веществ поддерживает деструктивный процесс в тканях

пародонта в состоянии постоянной активности (García-Lopez, 2022). Этот процесс проявляется распадом коллагена, ослаблением соединительной ткани и ускорением костной резорбции.

Нарушения в системе презентации антигенов еще больше усугубляют иммунную недостаточность. Снижение количества костимулирующих молекул на поверхности клеток, участвующих в механизмах распознавания антигенов, приводит к замедлению адаптивного иммунного ответа. Это становится причиной длительного латентного персистирования пародонтальных патогенов, которые лишь на поздних стадиях проявляются в клинически тяжелой форме (Henderson, 2024).

В исследование было включено в общей сложности 115 человек: основная группа — 70 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне хронического лейкоза; контрольная группа — 45 волонтеров со здоровыми тканями пародонта без общей соматической патологии. Все пациенты основной группы были зарегистрированы в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) по кодам K05.3 (хронический пародонтит) и C91–C92 (хронический лейкоз).

Критерии включения в исследование: (1) возраст старше 18 лет; (2) морфологически и цитогенетически подтвержденный диагноз хронического лейкоза (гемограмма, пунктат костного мозга, иммунофенотипирование); (3) клинически выраженное поражение тканей пародонта (ВОР+, пародонтальный карман ≥ 3 мм, рецессия десны); (4) письменное согласие на участие в исследовании.

Среднее время с момента появления первых жалоб до обращения пациентов за медицинской помощью составило $11,4 \pm 6,8$ месяцев. Это связано с первоначально асимптоматическим течением заболевания и недостаточной оценкой пациентами тяжести патологии пародонта. Средняя продолжительность стационарного лечения составила $9,9 \pm 3,6$ дней (диапазон: 1–28 дней).

Результаты оценки общего клинического состояния по критериям ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group): ECOG 0 (полностью активен) — 12,9% (n=9); ECOG 1 (легкое ограничение) — 48,6% (n=34); ECOG 2 (умеренное ограничение) — 30,0% (n=21); ECOG 3 (тяжелое ограничение) — 8,6% (n=6). Таким образом, большинство пациентов имели легкие или умеренные функциональные ограничения, что позволяло им получать амбулаторно-стационарное лечение.

У всех пациентов наблюдалось сочетание хронического генерализованного пародонтита и хронического лейкоза (хронический лимфоцитарный лейкоз — 68,6%, хронический миелоцитарный лейкоз — 31,4%). Основные стоматологические жалобы: кровоточивость десен — 100% (у всех больных выявлена кровоточивость при зондировании, ВОР+); отек и гиперемия десен — 92,9% (n=65); подвижность зубов — 71,4% (n=50); неприятный запах изо рта — 85,7% (n=60); боль при жевании — 67,1% (n=47); застревание пищи в межзубных промежутках — 78,6% (n=55).

Общие (системные) жалобы: слабость и быстрая утомляемость — 94,3% (n=66); снижение массы тела ($\geq 5\%$ за 3 месяца) — 58,6% (n=41); субфебрильная или фебрильная температура — 65,7% (n=46); ночная потливость — 60,0% (n=42); увеличение селезенки и лимфатических узлов — 75,7% (n=53); появление незначительных гематом — 52,9% (n=37). Данные жалобы отражают сочетанное течение гематологической и стоматологической патологий.

Степень кровоточивости пародонта оценивалась с помощью показателя ВОР (Bleeding on Probing — кровоточивость при зондировании). Зонд вводился в пародонтальный карман с давлением 0,5 Н на 10 секунд, после чего в течение 30 секунд велось наблюдение за наличием кровоточивости. Результат в %: количество кровоточащих точек / количество обследованных точек $\times 100$.

В основной группе у всех пациентов (100%) была выявлена кровоточивость при зондировании, средний индекс ВОР составил $87,3 \pm 9,2\%$, что является признаком тяжелого пародонтального воспаления. В контрольной группе индекс ВОР составил $5,2 \pm 3,1\%$ ($p < 0,001$). Тромбоцитопения (количество тромбоцитов $< 150 \times 10^9/\text{л}$) при хроническом лейкозе наблюдалась у 42,9% (n=30) пациентов, что является патогенетическим фактором, усиливающим кровоточивость и отягощающим патологию пародонта. После курса лечения во всех показателях наблюдалось статистически значимое снижение ($p < 0,001–0,01$): *T. denticola* снизилась в 2,7 раза ($67,4\% \rightarrow 24,5\%$), *P. gingivalis* — в 1,7 раза ($61,5\% \rightarrow 36,5\%$), *A. actinomycetemcomitans* — в 2,3 раза ($52,5\% \rightarrow 22,6\%$). Однако полная элиминация всех микроорганизмов не была достигнута, что указывает на угнетение иммунной системы на фоне хронического лейкоза и риск персистенции патологии пародонта.

Забор образцов слюны проводился стандартным методом «spitting» (сплевывание). Условия забора проб: (1) пациент не принимал пищу, не курил и не пил воду за 2 часа до исследования; (2) процедура проводилась утром с 8:00 до 10:00, до завтрака; (3) не менее чем через 1 час после чистки зубов; (4) полость рта предварительно слегка ополаскивалась дистиллированной водой.

Пациент сплевывал слюну, собранную во рту в течение 5 минут, в стерильную градуированную пластиковую пробирку (10 мл). Образец немедленно центрифугировали в течение 15 минут при 1500

об/мин при температуре 4°C. Супернатант аккуратно отделяли пипеткой в отдельные микропробирки и хранили при -70°C до начала анализа. Повторное замораживание-оттаивание не допускалось (максимум 1 раз). Скорость слюноотделения рассчитывалась по формуле: V/t (мл/мин), где V — объем, собранный за 5 минут (мл), t — время (мин). Нормативные показатели: 0,31–0,60 мл/мин — норма; 0,03–0,30 мл/мин — гипосекреция; 0,61–2,40 мл/мин — гиперсекреция. В основной группе средний показатель составил $0,127 \pm 0,078$ мл/мин, что соответствует гипосекреции (в контрольной группе $0,45 \pm 0,10$, $p < 0,001$).

Секреторный IgA (sIgA) является основным компонентом местного иммунитета полости рта. Связываясь со слизистой оболочкой, он препятствует адгезии патогенов к клеткам эпителия. В исследовании определялся уровень общего IgA (в связи с возможным нарушением синтеза секреторного компонента при хроническом лейкозе). Уровень IgA практически не изменился по сравнению с контрольной группой (1,82 и 1,75 г/л, $p > 0,05$). После лечения также не наблюдалось статистически значимых изменений ($1,75 \rightarrow 1,54$, $p > 0,05$), однако увеличение стандартного отклонения ($\pm 1,24$) указывает на индивидуальную вариабельность. У некоторых пациентов наблюдалось резкое снижение IgA, что свидетельствует об угнетении местного иммунитета.

Уровень IgM до лечения был выше по сравнению с контролем (1,71 и 1,48, $p < 0,05$), что отражает острый воспалительный процесс. После лечения наблюдалось статистически значимое снижение ($1,71 \rightarrow 1,27$, $p < 0,01$), что свидетельствует об уменьшении активности воспаления.

Уровень IgE до лечения в 7,5 раз превышал норму (≤ 50 нг/мл), составив $152,7 \pm 23,9$ нг/мл ($p < 0,001$). Это указывает на усиление системных аллергических и воспалительных реакций на фоне хронического лейкоза. После лечения наблюдалось 5-кратное снижение ($152,7 \rightarrow 30,6$, $p < 0,001$), что подтверждает высокую эффективность курса терапии. Однако нормативные показатели ($20,5 \pm 8,2$) всё ещё не были достигнуты.

Уровень IgG до лечения находился на нижней границе нормы ($5,98 \pm 0,81$ при норме 6,0–15,0) и был ниже показателей контроля ($10,2 \pm 2,1$, $p < 0,001$). Это свидетельствует о дефиците гуморального иммунитета. После лечения уровень IgG статистически значимо повысился ($5,98 \rightarrow 7,73$, $p < 0,01$), но не вошел полностью в диапазон нормы, что отражает сохраняющиеся иммунологические нарушения.

Определение уровня цитокинов проводилось методом ИФА с использованием тест-систем компании «Вектор-Бест»: «ИЛ-1 β -ИФА-Бест» (каталог № А-8760); «ИЛ-6-ИФА-Бест» (А-8768); «ФНО- α -ИФА-Бест» (А-8756). Протокол исследования был аналогичен протоколу определения иммуноглобулинов, результаты выражались в пг/мл (пикограмм/миллилитр).

Результаты исследования (данные показатели определялись только в основной группе): ИЛ-1 β : до лечения — $68,3 \pm 12,7$ пг/мл (норма < 5 пг/мл), после лечения — $22,5 \pm 8,4$ пг/мл ($p < 0,001$). ИЛ-6: до лечения — $45,2 \pm 9,8$ пг/мл (норма < 7 пг/мл), после лечения — $15,3 \pm 5,2$ пг/мл ($p < 0,001$). ФНО- α : до лечения — $52,7 \pm 11,3$ пг/мл (норма < 8 пг/мл), после лечения — $18,9 \pm 6,7$ пг/мл ($p < 0,001$).

Анализ результатов: до лечения уровни всех цитокинов превышали норму в 6–14 раз, что подтверждает выраженный системный и местный воспалительный процесс. После курса лечения наблюдалось статистически значимое снижение всех показателей (ИЛ-1 β — в 3 раза, ИЛ-6 — в 2,9 раза, ФНО- α — в 2,8 раза, $p < 0,001$). Однако ни один из показателей не достиг диапазона нормы, что указывает на персистенцию медиаторов воспаления на фоне хронического лейкоза.

Выводы:

Глубокие иммунологические нарушения: У больных хроническим лейкозом наблюдается выраженный иммунологический дисбаланс, характеризующийся значительным снижением уровня сывороточного IgG и гипосекрецией слюны (в 3,5 раза ниже нормы). Это подтверждает системную недостаточность гуморального иммунитета и нарушение местной защиты полости рта.

Цитокиновый статус: Тяжесть течения генерализованного пародонтита при лейкозе напрямую коррелирует с резким повышением уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, TNF- α), показатели которых до лечения превышали норму в 6–14 раз. Это свидетельствует о гиперактивном воспалительном процессе, ведущем к быстрой деструкции тканей пародонта.

Микробиологический профиль: У данной категории больных выявлена высокая степень обсемененности тканей агрессивными пародонтопатогенами (*P. gingivalis*, *T. denticola*, *A. actinomycetem-comitans*). На фоне иммуносупрессии полная элиминация этих микроорганизмов даже после курса терапии затруднена, что создает высокий риск рецидивов.

Эффективность терапии: Проведенный курс комплексного лечения позволил значительно снизить уровень воспалительных маркеров (цитокинов — в 2,8–3 раза, IgE — в 5 раз) и улучшить клинические показатели пародонта. Однако отсутствие полной нормализации иммунологических парамет-

ров (IgG, IgA и цитокинов) указывает на необходимость длительного диспансерного наблюдения и разработки персонализированных методов иммунокорригирующей терапии.

Список литературы:

1. Ризаев, Ж. А. (2021). Лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллик қавати зарарланишининг клиник ва иммунологик хусусиятлари. *Стоматология ва краниофациал тадқиқотлар*, 2(2), 58–61.
2. Аҳмедов, Ш. П. (2022). Лейкоз билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи микробиотозининг бузилиши. *Интегратив стоматология ва жағ-юз жарроҳлиги*, 1(1), 105–108.
3. Хамидова, Ф. М. (2024). Иккиламчи иммунодефицит ҳолатларида оғиз бўшлиғи шиллик қавати яллиғланишларининг патоморфологияси. *Биология ва тиббиёт муаммолари*, 5(156), 251–255.
4. Эшмуродов, Ф. А. (2023). Қон тизими касалликларида оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларини комплекс даволаш усуллари. *Тиббиёт ахборотномаси*, 4, 44–49.
5. Каримов, С. С. (2021). Сурункали лейкозларда стоматитларнинг клиник кечиши ва маҳаллий даволаш самарадорлиги. *Ўзбекистон тиббиёт журналы*, 3, 62–67.
6. Усмонова, М. Р. (2022). Гематологик беморларда оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларини эрта ташхислаш. *Шифокор ахборотномаси*, 2, 38–43.
7. Абдуллаев, Б. Т. (2023). Лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллик қавати зарарланишларининг микробиологик жиҳатлари. *Инфекция, иммунитет ва фармакология*, 1, 71–76.
8. Саидова, Д. А. (2024). Онкогематологик беморларда орал мукозитни даволашнинг замонавий ёндашувлари. *Замонавий тиббиёт*, 2, 54–60.
9. Назаров, О. К. (2021). Қон касалликларида оғиз бўшлиғи шиллик қавати патологияларининг патогенези. *Назарий ва клиник тиббиёт*, 6, 89–94.
10. Юсупов, А. М. (2022). Сурункали лейкоз билан касалланган беморларда стоматологик ёрдамни такомиллаштириш. *Ўзбекистон стоматологияси*, 4, 29–35.
11. Исмоилова, Г. Н. (2023). Оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларида маҳаллий антисептик терапия самарадорлиги. *Клиник тиббиёт*, 1, 46–51.
12. Қодирова, Н. Ҳ. (2024). Лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг иммун ҳолати. *Иммунология ва аллергология*, 3, 57–63.
13. Раҳмонов, Ж. Э. (2021). Гематологик беморларда оғиз бўшлиғи касалликларини комплекс даволаш. *Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси*, 2, 73–78.
14. Турсунова, Л. С. (2022). Сурункали лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллик қавати яллиғланишларининг клиник таҳлили. *Бухоро давлат тиббиёт институти журналы*, 1, 64–69.
15. Sonis, S. T. (2021). Oral mucositis in hematologic malignancies: Pathogenesis and management. *Supportive Care in Cancer*, 29(6), 2863–2870.
16. Elad, S., Raber-Durlacher, J. E., & Lalla, R. V. (2021). Basic oral care and adjunctive therapies in leukemia patients. *Cancer*, 127(11), 1731–1740.
17. Villa, A., & Sonis, S. T. (2022). Laser-based therapies for oral mucosal lesions. *Current Opinion in Oncology*, 34(4), 312–318.
18. Peterson, D. E. (2022). Photobiomodulation and intravascular laser therapy in oral medicine. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 51(7), 585–591.
19. Hong, C. H. L. (2022). Oral complications in patients with leukemia. *Oral Diseases*, 28(6), 1470–1478.
20. Блинова, Е. Н. (2024). Современные методы коррекции стоматитов у пациентов с хроническими лейкозами. *Клиническая стоматология*, 2, 41–47.
21. Борисов, С. А. (2021). Иммунные нарушения слизистой оболочки полости рта при лейкозах. *Иммунология*, 42(2), 129–135.
22. Васильева, М. И. (2022). Роль микробиотоза в развитии поражений слизистой оболочки полости рта у онкогематологических пациентов. *Клиническая лабораторная диагностика*, 67(9), 523–528.
23. Волкова, Т. П. (2023). Комплексный подход к лечению орального мукозита при противоопухолевой терапии. *Онкогематология*, 18(1), 66–72.
24. Гаврилов, Д. А. (2024). Местная противовоспалительная терапия заболеваний слизистой оболочки полости рта при хронических лейкозах. *Вестник стоматологии*, 104(3), 55–61.

Для цитирования: Норова М.Б., Орифхужаева М.В. Сравнительная оценка состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у больных хроническим лейкозом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 539–543. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18739831>