



**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)
Наврұзов 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)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Взаимосвязь между соматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта связана с нарушением гемодинамики, метаболизмом, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями в организме. Сахарный диабет (СД) — одно из самых тяжёлых и распространённых системных заболеваний, влияющих на состояние зубочелюстной системы. Он является составной частью метаболического синдрома. Целесообразна оптимизация ортопедического стоматологического лечения больных сахарным диабетом 2 типа на основе изучения состояния органов и тканей полости рта. При исследовании проведена комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа, использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом и дана оценка состояния микроциркуляции пародонта у больных сахарным диабетом до и после протезирования.

Ключевые слова: зубочелюстная система, метаболический синдром, микроангиопатия, пародонтологический статус, десневой край, гиперсаливация, ротовая жидкость, нормоемический, гипоемический и гиперемический типы микроциркуляции.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTION AND TREATMENT OF TRAUMATIC STOMATITIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS**Dadabaeva M.U., Shorasulova M.S., Temirova N.G.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The relationship between somatic diseases and the condition of the oral cavity is linked to hemodynamic disturbances, metabolism, and immunological and neuroregulatory disorders within the body. Diabetes Mellitus (DM) is one of the most severe and widespread systemic diseases affecting the state of the dentofacial system. T2DM is an integral component of metabolic syndrome. It is essential to optimize prosthetic dental treatment for patients with T2DM based on a thorough study of the state of oral organs and tissues. The study conducted a comprehensive assessment of the oral organs and tissues in T2DM patients using partial removable dentures with a metal base. Furthermore, an evaluation of periodontal microcirculation in diabetic patients was performed both before and after the prosthodontic treatment.

Keywords: dentofacial system, metabolic syndrome, microangiopathy, periodontal status, gingival margin, hypersalivation, oral fluid, normoemic, hypoeemic, and hyperemic types of microcirculation.

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ТРАВМАТИК СТОМАТИТ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Соматик касалликлар ва оғиз бўшлиғи аъзоларининг ҳолати ўртасидаги ўзаро боғлиқлик организмдаги гемодинамика, метаболизм, иммунологик ва нейротартибга солиши жараёнларининг бузилиши билан боғлиқ. Қандли диабет (ҚД) — тиш-жағ тизими ҳолатига таъсир қилувчи энг оғир ва кенг тарқалган тизимли касалликлардан биридир. У метаболик синдромнинг таркибий қисми ҳисобланади. Оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарининг ҳолатини ўрганиши асосида 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашни оптималлаштириши мақсадга мувофиқдир. Тадқиқот давомида металл асосли қисман олинувчи протезлардан фойдаланувчи 2-тип ҚД билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарининг ҳолатига комплекс баҳо берилди ҳамда протезлашдан олдин ва кейин пародонт микроциркуляцияси ҳолати таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: тиш-жағ тизими, метаболик синдром, микроангиопатия, пародонтологик ҳолат, милк чети, гиперсаливация, оғиз суюқлиғи, микроциркуляциянинг нормоемик, гипоемик ва гиперемик турлари.

e-mail:temirova.1412.n@icloud.com

Сахарный диабет (СД) — одно из самых тяжелых и распространенных системных заболеваний, влияющих на состояние зубочелюстной системы. Сахарный диабет второго типа (СД 2) составляет 85-90 % от всех заболеваний, связанных с повышенным содержанием сахара в крови. Он является составной частью метаболического синдрома[1].

Наибольший интерес для изучения главной причины потери зубов у пациентов с СД 2-го типа представляют микроангиопатии, к которым относят заболевания пародонта[2].

Настоящая работа включает результаты комплексных и специальных методов исследований, проведенных у 47 человек в возрасте от 25 до 60 года. Все пациенты были обследованы в динамике через до и после ортопедического стоматологического лечения.

Больные были распределены по возрасту и полу, стадиям и длительностью болезни, перенесенным и сопутствующим заболеваниям.

Группа обследованных больных включала 44,7% (21) мужского пола, 55,3% (26) женского пола в возрасте от 25 до 60 лет. Наибольшее количество пациентов было в возрасте 31-40 (21,3%) и 41-50 (38,3%) лет.

Следовательно, основная часть больных представлена лицами трудоспособного возраста в возрасте 41-50 лет, и в основном, женского пола 21,3%, что согласуется с литературными данными [15,19,55,109,196]. Давность заболевания до 1 года была у 23 больных (62,6%), 1-3 года – у 8 человек (22,9%), свыше 3 лет – у 5 больных (14,3 %).

Обследованные больные были разделены на 2 группы:

I группа – 22 больных, пользующихся частично съёмными зубными протезами, без СД;

II группа – 25 больных, пользующихся частично съёмными зубными протезами ассоциированными с СД-2 типа.

Контрольную группу составили практически здоровые лица с нормальной массой тела – 10 человек.

При исследовании проведена комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа, использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом[3]. У больных оценивалось состояние твердых тканей зубов, пародонтологический статус и уровень гигиены полости рта. Структура поражения кариесом зубов у них была – 54,8% составляли кариозные зубы, 41,9 % – запломбированные зубы и 3,3 % – удаленные зубы.

В контрольной группе соотношение кариозных (29,2%) и запломбированных (68,7%) зубов составило 1:2,4. Удаленные зубы составили 2,1%. Осложнений кариеса не наблюдалось.

При осмотре у больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа, слизистой оболочки щеки и языка отмечалась сухость, слизистая легко ранимая при воздействии на нее незначительных воздействий, явления гиперкератоза слизистой языка, атрофия нитевидных и гипертрофия грибовидных сосочков, трофические язвы с длительным течением и медленным заживлением[4]. Индекс кровоточивости у них был в 2 раза выше, чем в контрольной группе. Распространенность процесса воспаления (РМА %) отличалась в этих группах незначительно (в группе с СД 2 типа выше на 3,2%). В таблице 1 приведены показатели состояния тканей пародонта у больных.

Таблица 1

Состояние тканей пародонта у больных с сахарным диабетом, M±m

Показатели	Контрольная группа	Больные СД-2
РМА, %	19,6+1,32	21,9+2,11
Кровоточивость, баллы	0,15+0,01	0,31+0,02
Проба Шиллера-Писарева, баллы	1,45+0,11	1,54+0,13
Зубной камень, мм	0,06+0,001	0,36+0,04
СРITN	0,31+0,03	0,62+0,37

Нуждаемость в протезировании составила 79,1%: в несъемном протезировании — 26,8%, в съёмном — 24,72%, в съёмном и несъемном — 23,71%. Не нуждалось в протезировании 20,9 % пациентов с СД 2 типа, причем преимущественно в возрастной группе 30–40 лет.

Таким образом, больные СД 2 типа нуждаются в постоянном плановом наблюдении 4 раза в году с проведением курсов профилактики.

Пациенты данной группы страдали (27 больных) СД-2 типа. При осмотре установлено, что 79,2% пациентов пользовались пластиночными съёмными зубными протезами из них 37,6% пользовались частично съёмными и 41,5% полными съёмными зубными протезами. Остальные 20,7% пациентов имели большие и средние зубные дефекты зубного ряда или интактный зубной ряд.

Для большинства обследованных характерна бледность слизистой оболочки десневого края и сосочка, подлежащие сосуды не просвечивались, видимо, из-за ороговения эпителия и уменьшения их прозрачности, а также редукции и спазма сосудов[5].

У 7,7% больных наблюдались болезненность маргинальной десны, кровоточивость десен и гиперемия слизистых покровов полости рта. У 10,3% обследованных пациентов красная кайма губ патологически изменена. Выраженный сосудистый рисунок наблюдается в области рельефа протезного ложа на верхней челюсти (в передней трети твердого неба), а также в области бугров альвеолярного отростка нижней челюсти[6].

У 6,4% больных мы наблюдали воспалительные явления в области десневого сосочка: отек и гиперемия десны, большое количество над- и под десневых зубных отложений, слизистая рыхлая и легко кровоточащая.

У 10,3% обследованных наблюдалась отечность слизистой оболочки щеки. 5,1% пациента жаловались на сухость во рту, 6,4% - на гиперсаливацию. У других больных полость рта без изменений и особенностей.

В ранние сроки пользования съемными протезами наиболее выраженные изменения в виде очаговых травматических стоматитов обнаруживались у лиц, которым такие зубные протезы были изготовлены впервые[7].

Как показали исследования в ротовой жидкости пациентов контрольной группы наблюдалась тенденция к снижению активности ЩФ и увеличению активности КФ, однако полученные различия не достигали статистически значимых различий (табл.2).

При отсутствии у больных 2 группы активность ЩФ снизилась на 24,4% ($p < 0,01$) по сравнению с данными в контрольной и на 21,6% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями в I группах.

Согласно полученным данным, в ротовой жидкости больных II клинической группы наблюдалось увеличение активности общей фракции КФ на 35,5% ($p < 0,05$) и 66,9% ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с данными в контрольной группе. В связи с тем, что в общую активность КФ значительный вклад вносит ее изофермент, выделенный из предстательной железы (фосфомоноэстераза II, КФ II) [8] было произведено повторное изучение активности КФ в ротовой жидкости больных адентией после блокирования простатспецифической КФ тартратом.

Таблица 2

Активность щелочной и кислой фосфатаз в ротовой жидкости больных при адентиях ($M \pm m$)

Группы обследованных	Активность щелочной фосфатазы, U/г белка	Активность общей фракции кислой фосфатазы, U/г белка	Активность тартратстабильной фракции кислой фосфатазы, U/г белка	Коэф-фициент ЩФ/КФ _{т/с} , усл. ед.
I (пациенты с адентией без СД)	17,8±0,22	18,9±0,28	6,15±0,10	3,11±0,09
II (больные с адентией с СД)	15,1±0,22	24,6±0,43*	8,41±0,236*	1,84±0,12*
Здоровые	18,9±1,11	18,2±1,05	5,90±0,51	4,66±0,81

Примечание: ЩФ/КФ_{т/с} - отношение активности щелочной фосфатазы (в и/г белка) к активности тартратстабильной фракции кислой фосфатазы (в и/г белка) в ротовой жидкости больных.

Согласно полученным данным значение коэффициента ЩФ/КФ_{т/с} у больных I группы составило 3,05±0,09 усл. ед., что было на 35,9% ($p < 0,05$) ниже по сравнению с результатами, полученными в контрольной группе.

У больных II группы значение коэффициента ЩФ/КФ_{т/с} было на 63,4% ($p < 0,05$) ниже по сравнению с данными в группе людей с интактными зубными рядами и на 43,0% ($p < 0,05$) по сравнению с данными, полученными в I клинической группе.

Таким образом, в ротовой жидкости больных адентией активно протекают процессы, направленные на дестабилизацию мицелл фосфата кальция и на превращение смешанной слюны из минерализующей жидкости в деминерализующую[9].

Содержание ТБК-РП в ротовой жидкости увеличилось на 2,02 раза у больных I группы и на 3,84 раза у больных с СД (2 группа) по сравнению с контрольной группой (здоровые люди с интактными зубными рядами).

Содержание ТБК-РП в ротовой жидкости больных II опытной группы было выше на 190% ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами I группы. Максимально выраженное смещение прооксидантно-антиоксидантного равновесия в ротовой жидкости больных адентией в сторону прооксидантного направления было зарегистрировано у пациентов с СДм.

Таблица 3.

Активность ферментов антирадикальной защиты ротовой жидкости при вторичной адентии (M±m)

Группы обследованных пациентов	Активность СОД (ед/г белка)	Активность каталазы (мкмоль/мин/гбелка)	Коэффициент Кат/СОД
I группа	17,9 ± 0,39*	51,5 ± 0,33*	2,86 ± 0,1
II группа	15,2 ± 0,36*	57,2 ± 0,56*	3,77 ± 0,13*
III группа (контроль)	22,9 ± 0,39	63,1 ± 1,48	2,8 ± 0,1

Примечание: * - достоверность отличий от контроля ($p < 0,05$ во всех случаях).

Нарушения процессов ПОЛ усугублялись развивающейся функциональной недостаточностью ферментативных и неферментативных звеньев АОС [10]. Активность фермента первой линии антирадикальной защиты - СОД в ротовой жидкости больных (II группы) была ниже по сравнению с данными в контрольной группе. Активность СОД снизилась на 20,9% ($p < 0,05$) при отсутствии у больных I-группы и на 25,3% ($p < 0,05$) при сочетании с СДм по сравнению с активностью фермента в группе людей с интактными зубными рядами. В группе больных, страдающих адентией в сочетании с СДм, наблюдалось наиболее выраженное снижение активности СОД. Активность фермента в II клинической группе снизилась на 34% ($p < 0,05$) по сравнению с данными в контрольной группе (табл.3).

Противоположно направленные изменения были обнаружены для фермента второй линии антирадикальной защиты – каталазы. В I клинической группе активность фермента была выше на 12,8% ($p < 0,05$) по сравнению с активностью каталазы в группе людей с интактными зубными рядами, во II группе – на 20,7% ($p < 0,05$).

Из представленных данных следует, что активность этих ферментов в ротовой жидкости пациентов, страдающих вторичной адентией, изменялась однонаправлено по сравнению с контрольной группой. Так, активность супероксиддисмутазы у лиц контрольной группы составляла 22,9 ± 0,39 ед/г белка, а каталазы 63,1 ± 1,48 мкмоль/мин/г белка..

Потеря зубов сопровождалась снижением активности каталазы на 18,4%, активность СОД у этой группы пациентов снижалась на 21,8%. У больных с СД динамика изменений ферментативной активности СОД сохранялась, активность каталазы снижалась на 9,35% по сравнению с контрольной группы, падение активности СОД составляло 33,6%.

Таким образом, адентия сопровождается дисбалансом в работе ферментного звена антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует снижение активности СОД и каталазы и рост интегрального показателя КА/СОД [11]. Эти нарушения напрямую коррелировали с наличием СД.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с СД наблюдаются существенные нарушения показателей окислительной и антиокислительной системы в полости рта, подтверждающие развитие у них вторичной адентии, которая может приводить к ухудшению репаративных процессов, осложняя адаптацию при различных видах протезирования [12].

Показатели микроциркуляции альвеолярного гребня изучали с помощью аппарата ЛАКК-01 с одноканальным анализатором (“ЛАЗМА”, Россия). Проанализировано распределение нормоемического, гипоемического и гиперемического типов микроциркуляции в различных возрастно-половых группах испытуемых лиц I группы. Наиболее часто встречается нормоемический тип. Для гипоемического типа характерно возрастное снижение распространенности в равной мере присущее лицам мужского и женского пола [13].

В результате исследований микроциркуляции у пациентов I группы установлено, что в норме показатель микроциркуляции (ПМ) альвеолярного гребня неравнозначен в области различных зубов. В целом этот показатель на верхней челюсти выше, чем на нижней. Максимальные значения ПМ наблюдаются на уровне премоляров. В то же время уровень перфузии резцов и клыков нижней челюсти выше, чем в верхней. Граница колебаний уровня перфузии составляет 4,6 у.е. [14].

В свою очередь, и ИЭМ на нижней челюсти был ниже, чем на верхней. Граница колебаний этого параметра составила 0,35 у.е.

Исследования показали выраженные колебания коэффициента вариации (Kv), происходящие во всех отделах нижней и верхней челюсти. Статистический анализ этого параметра показал, что у

пациентов с интактными зубными рядами, Kv зависит от индивидуальных особенностей а не от локализации области измерения. Среднее значение Kv здоровых пациентов составляет $23,8 \pm 0,4$ у.е. [14].

На основании полученных результатов можно судить о пропорционально сбалансированном кровообращении, как в артериальном, так и венозном отделах.

Таким образом, показатели микроциркуляции пародонта имеют свои топографические особенности. Изучение гемодинамических изменений тканей пародонта зубов, находящихся на границе с дефектом зубного ряда в боковом отделе зубной дуги позволило выявить качественные и количественные изменения ЛДФ – грамм. Анализ ЛДФ-грамм дал возможность определить функциональные нарушения сосудистой системы пародонта у больных СД.

Список литературы:

1. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости. Учебное пособие /Под ред. Ф.Н. Гильмияровой. - М.: Известия. - 2006. - 312с.
2. Арутюнов С.Д., Верткин А.Л., Плескановская Н.В., Наумов А.В., Соснин П.С., Мирзоян А.Б., Кутушева Д.Р. Особенности пародонтального статуса пациентов с потерей минеральной плотности костной ткани периферического скелета // Стоматология. 2008. №2. - С.61-65.
3. Арутюнов С.Д., Плескановская Н.В., Наумов А.В., Кутушева Д.Р., Богатырева А.М. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее // Пародонтология. -2009.-Т. 50, №1. - С.3-6
4. Балаховский И.С. Границы нормы и точность лабораторных анализов // Клиническая лабораторная диагностика.- 2007.- №10.- С.47-54.
5. Бережной В.П., Гильмияров Э.М., Гильмиярова И.Е., Полонкин П. Возможность неинвазивной оценки органов полости рта по данным биохимических исследований // Мат. первого Губернского съезда врачей. — Самара, 2001. - С. 137-138
6. Борисова Е.Н., Ершова Н.В. Последствия полной и частичной адентии у пожилых // Врач. - 2001. - № 7.- С.32-33.
7. Быков И.М., Ладутько А.А., Есауленко Е.Е. Биохимия ротовой и десневой жидкости (учебное пособие). – Краснодар, 2008. – 100 с.,
8. Гильмияров Э.М. Стоматологический и соматический статус организма в показателях метаболизма ротовой жидкости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Самара, 2002. - 44 с.
9. Латышев О.Ю. Стоматологический статус больных с сочетанными аутоиммунными заболеваниями – сахарным диабетом и целиакией //Пародонтология. – 2007. №2(43). –С. 64-67.
10. Литвинова М.Г., Басов А.А., Быков И.М. Показатели свободнорадикального окисления в крови и ротовой жидкости у больных при ишемической болезни сердца и сахарном диабете 2-го типа //Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 3. – С. 94-98.
11. Belce A., Uslu E., Kucur M. Evaluation of salivary sialic acid level and Cu-Zn superoxide dismutase activity in type 1 diabetes mellitus // Tohoku. J. Exp. Med. - 2000. - Vol. 192, N 3. - P. 219-225.
12. Diab-Ladki R., Pellat B., Chahine R. Decrease in the total antioxidant activity of saliva in patients with periodontal diseases //Clin. Oral. Invest. – 2003. – Vol.7. – P. 103-107.
13. Dodds M.W., Yeh C.K., Johnson D.A. Salivary alterations in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and hypertension // Community Dent. Oral. Epidemiol. - 2000. - Vol. 28, N5.-P. 373-381.
14. Hockers T., Lamy M. Oral dryness in geriatric patients // Rev. Beige. Med. Dent. - 1999. - Vol. 54, N 1. - P. 41-50.

Для цитирования: Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г. Оценка эффективности профилактики и лечения травматического стоматита у больных сахарным диабетом 2 типа // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 579–583. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18741025>