

АЗЕРБАЙДЖАНСКАЯ РЕСПУБЛИКА

На правах рукописи

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ
ПАТОЛОГИИ И ОБОСНОВАНИЕ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ**

Специальность: 3226.01 – Стоматология

Отрасль науки: Медицинские науки

Докторант: **Саида Рагиб гызы Абдуллаева**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора философии

Баку – 2026

Диссертационная работа выполнена на кафедре терапевтической стоматологии Азербайджанского медицинского университета

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
Ризван Мовсум оглы Мамедов

Научный консультант: доктор медицинских наук, профессор
Джабраил Теймур оглы Мамедов

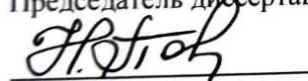
Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, доцент
Рамида Вагиф гызы Шадлинская

доктор медицинских наук, доцент
Зиба Вагиф гызы Гасымова

доктор философии по медицине
Тогрул Гюльгусейн оглы Абдуллаев

Диссертационный совет FD 2.53 Высшей аттестационной комиссии при Президенте Азербайджанской Республики, действующий на базе Азербайджанского государственного института усовершенствования врачей им. А.Алиева

Председатель диссертационного совета:



доктор медицинских наук, профессор
Назим Адиль оглы Панахов

Ученый секретарь диссертационного совета:



доктор медицинских наук, профессор
Ага Чингизхан оглы Пашаев

Председатель научного семинара:



доктор медицинских наук, профессор
Реза Турбан гызы Алнева



ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) занимает ведущее место в структуре воспалительных заболеваний полости рта и представляет одну из ключевых проблем современной стоматологии в связи с высокой распространённостью, прогрессирующим характером течения и значительным риском утраты зубов^{1,2,3}.

По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания полости рта затрагивают более 3,5 миллиарда человек, при этом тяжёлые формы пародонтита диагностируются примерно у 19% взрослого населения, что подчёркивает масштаб и медико-социальную значимость данной патологии.

На современном этапе ХГП рассматривается не как изолированный локальный инфекционно-воспалительный процесс, а как многофакторное иммуновоспалительное заболевание, формирующееся в результате сложного взаимодействия микробной биоплёнки и иммунных механизмов макроорганизма. В его патогенезе ключевую роль играют нарушения врождённого и адаптивного иммунитета, дисбаланс цитокиновой регуляции, генетически обусловленные особенности воспалительного ответа, а также системные иммуновоспалительные изменения, определяющие тяжесть, клиническое течение и прогрессирование заболевания^{4,5,6}.

¹ Nazir M.A., Al-Ansari A., Al-Khalifa K.S., et al. Global prevalence of periodontal disease // *Scientific World Journal*. 2020. Article 2146160.

² Zhang M., Chen Y., Li X., et al. An update on periodontal inflammation and bone loss // *Frontiers in Immunology*. – 2024. – Vol. 15. – Article 1385436. – DOI: 10.3389/fimmu.2024.1385436.

³ Needleman I., Allen D., Blair Y., et al. Evaluation of the periodontal health of the UK adult population – a call to action // *British Dental Journal*. – 2019. – Vol. 227, №6. – P. 497–503. – DOI: 10.1038/s41415-019-0789-5.

⁴ Relvas M., Marques D., da Silva J.L., Teles R. Salivary cytokines as biomarkers of periodontal inflammation: focus on IL-1 β and IL-6 // *Cytokine*. — 2024. — Vol. 171. — Article 156173. DOI: 10.1016/j.cyto.2023.156173.

⁵ Neurath M.F., Finotto S. Cytokines in gingivitis and periodontitis: current roles in pathogenesis and therapy // *Frontiers in Immunology*. — 2024. — Vol. 15. — Article 1435054. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1435054

⁶ Neurath M.F., Finotto S. Cytokines in gingivitis and periodontitis // *Frontiers in Immunology*. — 2024. — Vol. 15. — Article 1348779. DOI:10.3389/fimmu. 2024.1348779.

Особое значение в последние годы приобретает изучение взаимосвязи хронического генерализованного пародонтита с системными заболеваниями, что обусловлено его способностью отражать и модифицировать общий иммуновоспалительный статус организма. Установлено, что ХГП ассоциирован с различными соматическими патологиями, включая сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и метаболические нарушения, подтверждая его системный характер^{7,8}.

В то же время вопросы взаимодействия ХГП с аллергической патологией освещены значительно в меньшей степени. Несмотря на наличие отдельных исследований, посвящённых бронхиальной астме, аллергическому риниту и атопическому дерматиту, взаимосвязь хронического генерализованного пародонтита с пищевой аллергией остаётся практически неизученной^{9,10}.

Недостаточная изученность иммунопатогенетических механизмов сочетанного течения хронического генерализованного пародонтита и пищевой аллергии, а также ограниченность комплексных клиничко-иммунологических исследований определяют необходимость углублённого анализа локальных и системных звеньев иммунного ответа у данной категории пациентов.

Особую актуальность представляет изучение ротовой жидкости как неинвазивного биологического субстрата, отражающего состояние местного иммунного гомеостаза полости рта и непосредственно связанного с состоянием тканей пародонта. Анализ содержания цитокинов и секреторного

⁷ Martinez-Garcia M., Hernandez-Lemus E. The molecular comorbidity network of periodontal disease // *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 25, No 18. Article 10161.

⁸ Simpson T.C., Weldon J.C., Worthington H.V., et al. Treatment of periodontal disease for glycemic control in diabetes mellitus // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015. Issue 11. CD004714.

⁹ Sakonidou E., Manousakis E., Paliatsos A., et al. Evaluation of salivary cytokines (IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α) in children with food allergy and atopic conditions // *Allergy and Asthma Proceedings*. — 2023. — Vol. 44, No. 2. — P. 127–134. DOI: 10.2500/aap.2023.44.220052.

¹⁰ Nagler C.R., Rachid R., Smith T.J., et al. Immune regulation and disruption in food allergy: tolerance mechanisms and pro-inflammatory pathways // *Immunological Reviews*. — 2024. — Vol. 309, No. 1. — P. 87–102. DOI: 10.1111/imr.13397.

иммуноглобулина А позволяет оценить особенности мукозального иммунитета при хроническом воспалении.

Таким образом, комплексное изучение взаимосвязи иммунологических показателей и клинических проявлений хронического генерализованного пародонтита у пациентов с пищевой аллергией представляет собой актуальную научную задачу и создаёт основу для разработки патогенетически обоснованных подходов к диагностике и лечению.

Объект исследования: Пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом, проходящих стоматологическое обследование и лечение на базе кафедры терапевтической стоматологии Азербайджанского медицинского университета, а также в стоматологической клинике «World Med» г.Баку.

Цель исследования: оценить ассоциации уровней цитокинов ротовой жидкости и сыворотки крови (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6) с клиническими показателями хронического генерализованного пародонтита у больных с пищевой аллергией.

Задачи исследования:

1. Определить содержание цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 в сыворотке крови больных с хроническим генерализованным пародонтитом и сопутствующей пищевой аллергией.

2. Определить содержание цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 в ротовой жидкости больных с хроническим генерализованным пародонтитом и сопутствующей пищевой аллергией.

3. Определить содержание общего IgE в сыворотке крови, sIgA в ротовой жидкости и оценить их влияние на иммунный ответ у больных при хроническом генерализованном пародонтите разной степени тяжести и сопутствующей пищевой аллергии.

4. Провести анализ цитокинового профиля в различных биожидкостях (ротовая жидкость, сыворотка крови) у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией с целью выявления патогенетически значимых иммунологических изменений.

5. Обосновать патогенетически ориентированный подход к диагностике и лечению больных с хроническим генерализованным пародонтитом и сопутствующей пищевой аллергией.

Методы исследований:

- клинико-пародонтологическое обследование
- иммунологические исследования
- аллергологические исследования
- статистическая обработка полученных данных

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

- У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией воспалительный процесс протекает более тяжело и сопровождается усилением деструктивных изменений тканей пародонта.

- Сочетание хронического генерализованного пародонтита с пищевой аллергией сопровождается повышением уровня общего IgE и концентраций IL-4 и IL-6 в сыворотке крови, а также смещением иммунного ответа в сторону Th2-доминантного профиля.

- У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией в ротовой жидкости выявляется повышение уровней IL-1 β и IL-6, отражающее высокую активность локального воспалительного процесса в тканях пародонта.

- Снижение уровня sIgA в ротовой жидкости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией свидетельствует о нарушении локального мукозального иммунитета и ослаблении барьерной функции слизистой оболочки полости рта.

- Комплексная оценка клинических показателей пародонта и иммунологических маркеров (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, IgE, sIgA) показывает, что они являются патогенетически значимыми маркерами активности и прогрессирования хронического генерализованного пародонтита, модифицированного аллергическим фоном.

- Разработан патогенетически обоснованный алгоритм лабораторного обследования пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией, позволяющий оптимизировать диагностику и персонализировать лечение.

Научная новизна исследования:

- У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой и средней степени тяжести в сочетании с пищевой аллергией проведено комплексное клинико-иммунологическое исследование с оценкой стоматологического статуса, уровня общего иммуноглобулина Е и профиля про- и противовоспалительных цитокинов.

- Выполнен сравнительный анализ содержания про- и противовоспалительных цитокинов в периферической крови и ротовой жидкости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при наличии и отсутствии пищевой аллергии.

- Установлено, что при сочетании хронического генерализованного пародонтита с пищевой аллергией наблюдаются более выраженные изменения цитокинового профиля, характеризующиеся повышением уровня провоспалительных медиаторов и нарушением баланса про- и противовоспалительных цитокинов.

- Доказана диагностическая значимость изменений уровней цитокинов в периферической крови и ротовой жидкости, которые могут рассматриваться как информативные иммунологические маркеры степени тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта.

- Выявлены корреляционные взаимосвязи между уровнем общего IgE, показателями аллергической сенсибилизации и клиническими индексами воспаления тканей пародонта, что свидетельствует о роли аллергического компонента в патогенезе хронического пародонтита.

- Научно обоснована эффективность включения антигистаминного препарата цетиризина в комплексную терапию пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией, что сопровождается улучшением клинических показателей состояния пародонта и нормализацией иммунологических параметров.

Практическая значимость

1. Показана целесообразность комплексной оценки иммунологического статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, включающей определение уровней

цитокинов IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, общего IgE в сыворотке крови и sIgA в ротовой жидкости.

2. Разработан патогенетически обоснованный алгоритм лабораторного обследования, позволяющий выявлять иммунные и аллергические факторы, модифицирующие течение хронического генерализованного пародонтита, и использовать полученные данные для индивидуализации лечебной тактики.

3. Обоснована необходимость учета аллергологического статуса при выборе терапевтических подходов, что способствует повышению эффективности лечения и снижению частоты рецидивов воспалительного процесса.

4. Полученные результаты могут быть использованы при разработке персонализированных лечебно-диагностических алгоритмов, направленных на оптимизацию ведения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с пищевой аллергией.

Апробация работы. Основные положения и результаты диссертационной работы доложены и обсуждены на республиканских и международных научно-практических конференциях, посвящённых актуальным вопросам стоматологии, аллергологии, иммунологии и междисциплинарным аспектам медицины, в том числе: Э. Əliyev adına Elmi-Praktiki Konfrans (Баку, 2022); Международной научно-практической конференции «Наука XXI века: вызовы, становление, развитие» (Петрозаводск, 2023); Э. Əliyev adına Elmi-Praktiki Konfrans (Баку, 2024); Международной научно-практической конференции «Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования» (Москва, 2025).

Материалы диссертации обсуждены на расширенном заседании кафедры терапевтической стоматологии (07.07.25, протокол №9), на научном семинаре, действующем при диссертационном совете ED 2.50 АМУ (31.10.25, протокол №15) и на научном семинаре, действующем при диссертационном совете FD 2.53 АзГИУВ им.А.Алиева (12.05.2026, протокол №1).

Внедрение результатов исследования. Результаты диссертационного исследования внедрены в клиническую практику

кафедры терапевтической стоматологии Азербайджанского медицинского университета и стоматологической клиники «World Med».

Полученные данные используются при диагностике, оценке степени тяжести и комплексном обследовании пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, в том числе при сочетании хронического генерализованного пародонтита с сопутствующей пищевой аллергией.

Разработанные клиничко-иммунологические подходы применяются для оценки состояния пациентов с использованием показателей цитокинового профиля и уровня общего IgE, что способствует повышению эффективности диагностики и индивидуализации лечебной тактики.

Практические рекомендации, разработанные по результатам исследования, внедрены в лечебный процесс и используются при выборе комплексной терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с аллергической патологией, включая применение антигистаминного препарата Цетиризин в составе патогенетически обоснованного лечения.

Материалы исследования также используются в учебном процессе на кафедре терапевтической стоматологии Азербайджанского медицинского университета при подготовке студентов, врачей-интернов и клинических ординаторов.

Место проведения исследования. Исследовательская работа выполнена на базе Стоматологической клиники Азербайджанского медицинского университета, а также в стоматологической клинике «World Med» г.Баку.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 13 научных работ, в издательствах рекомендованных ВАК при Президенте Азербайджанской Республики, из них 9 статей и 4 тезиса, в том числе, 1 статья — в журнале, индексируемом в международной базе данных Scopus, 2 статьи — в зарубежных рецензируемых научных изданиях, 2 тезиса за рубежом.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 178 страницах компьютерно-печатного текста (196303

символов) и состоит из введения (14701 символов), обзора литературы (31613 символов), материала и методов исследования (26631), трех глав результатов собственных исследований и их обсуждения (99653 символов) заключения, выводов и практических рекомендаций (23705 символов) списка использованной литературы и приложений.

Работа иллюстрирована 22 рисунками и содержит 21 таблицу. Список использованной литературы включает 170 источников, в том числе 134 зарубежных авторов, отражающих современное состояние изучаемой проблемы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование выполнено в 2019–2022 гг. и носило комплексный клиничко-иммунологический характер. В работе проведено обследование пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) лёгкой и средней степени тяжести, протекающим как изолированно, так и в сочетании с IgE-опосредованной пищевой аллергией.

Отбор пациентов и клиническое стоматологическое обследование проводились на клинической базе кафедры терапевтической стоматологии Азербайджанского медицинского университета, а также в стоматологической клинике «World Med».

Иммунологические исследования выполнялись на кафедре иммунологии Азербайджанского медицинского университета в 2019–2021 гг.

Выявление пациентов с пищевой аллергией, аллергологическое обследование и постановка диагноза проводились на кафедре аллергологии и иммунологии Азербайджанского медицинского университета. В зависимости от наличия сопутствующей аллергопатологии пациенты были распределены на три группы: основная группа — 56 пациентов с ХГП в сочетании с пищевой аллергией (средний возраст $29,3 \pm 1,25$ года); группа сравнения — 66 пациентов с ХГП без аллергической патологии ($33,1 \pm 3,5$ года); контрольная группа — 30 практически здоровых лиц ($25,8 \pm 1,7$ года).

Распределение обследованных пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Полученные данные свидетельствуют о сопоставимости обследованных групп по полу и возрасту. Статистически значимых различий между группами по возрастному составу и половому распределению не выявлено ($p > 0,05$), что позволяет рассматривать сформированные выборки как однородные и корректно интерпретировать выявленные в дальнейшем клинико-иммунологические различия как обусловленные особенностями течения заболевания и наличием сопутствующей пищевой аллергии.

Таблица 1

Характеристика обследованных пациентов по полу и возрасту

Показатель	Основная группа (ХГП + ПА), n = 56	Группа сравнения (ХГП), n = 66	Контрольная группа, n = 30	p
Возраст, лет ($M \pm m$)	29,3 ± 1,25	33,1 ± 3,5	25,8 ± 1,7	p > 0,05
Мужчины, n (%)	24 (42,9 %)	30 (45,5 %)	14 (46,7 %)	p > 0,05
Женщины, n (%)	32 (57,1 %)	36 (54,5 %)	16 (53,3 %)	p > 0,05

Примечание: статистически значимых различий по возрасту и полу между обследованными группами не выявлено ($p > 0,05$).

Формирование групп осуществлялось на основании критериев включения и исключения. В исследование включались пациенты в возрасте от 18 до 55 лет с хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой и средней степени тяжести при наличии или отсутствии пищевой аллергии. Исключались пациенты с тяжёлыми формами ХГП, системными аутоиммунными заболеваниями, сахарным диабетом, а также беременные и кормящие женщины.

Дополнительно из исследования исключались лица, получавшие иммуномодулирующую, глюкокортикостероидную или антигистаминную терапию менее чем за 4 недели до начала исследования.

Клинико-пародонтологическое обследование проводилось по единому протоколу с использованием индексов РМА, РВІ, показателей глубины пародонтальных карманов (РРD) и уровня клинической потери прикрепления (САL), а также индексов КПУ и ОНІ-S. Аллергологическое обследование включало анализ анамнеза, клиническую оценку и лабораторное подтверждение IgE-опосредованной сенсибилизации.

Иммунологическое исследование проводилось с использованием сыворотки крови и ротовой жидкости. Определялись уровни цитокинов IL-1 β , IL-2, IL-4 и IL-6, общего IgE в сыворотке крови, а также секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости. Забор крови осуществлялся натощак, ротовая жидкость собиралась в утренние часы до приёма пищи и проведения гигиены полости рта. Определение показателей выполнялось методом иммуноферментного анализа с использованием сертифицированных наборов.

Исследование выполнено с соблюдением международных этических стандартов, изложенных в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Все пациенты были проинформированы о целях и методах исследования и подписали добровольное информированное согласие.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics (версия 25.0, IBM, США). На первом этапе выполнялась описательная статистика. Нормальность распределения количественных данных оценивалась с использованием критерия Шапиро–Уилка.

При нормальном распределении результаты представлялись в виде средней арифметической и стандартной ошибки средней ($M \pm m$). Для межгрупповых сравнений применялись параметрические методы: t-критерий Стьюдента для независимых выборок и однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) при сравнении более двух групп.

При отклонении распределения от нормального данные представлялись в виде медианы и межквартильного размаха (Ме [Q1–Q3]). Для анализа использовались непараметрические методы, включая критерий Манна–Уитни. Для анализа качественных показателей применялись критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В данном разделе представлены результаты клинико-стоматологического обследования пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой и средней степени тяжести. Пациенты были распределены на группы в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей аллергопатологии.

При клиническом осмотре у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом выявлялись кровоточивость дёсен, отёчность и гиперемия маргинальной десны, наличие над- и поддесневых зубных отложений, углубление пародонтальных карманов. У пациентов основной группы данные проявления носили более выраженный и распространённый характер.

Сравнительный анализ клинического течения хронического генерализованного пародонтита показал, что наличие сопутствующей пищевой аллергии оказывает отягощающее влияние на выраженность воспалительного процесса в тканях пародонта. У пациентов основной группы регистрировались более высокие значения клинико-пародонтологических индексов, отражающих интенсивность воспаления и степень деструктивных изменений. Отмечались более выраженная кровоточивость дёсен, увеличение глубины пародонтальных карманов и более частые эпизоды обострения заболевания. Хроническое течение воспалительного процесса у пациентов с пищевой аллергией характеризовалось диффузным поражением тканей пародонта и менее выраженной клинической ремиссией, что свидетельствует о влиянии

системных иммуновоспалительных механизмов на локальное течение заболевания.

Анализ иммунологических показателей выявил достоверные различия между группами обследованных пациентов. У больных с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с пищевой аллергией установлено повышение уровня общего IgE в сыворотке крови, что отражает системную аллергическую сенсибилизацию и Th2-опосредованный иммунный ответ.

В то же время у пациентов основной группы выявлено снижение концентрации секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости до $112,5 \pm 8,7$ мг/л по сравнению с группой сравнения ($156,3 \pm 10,2$ мг/л) и контрольной группой ($198,4 \pm 12,1$ мг/л), что свидетельствует о нарушении местного мукозального иммунитета.

У пациентов группы сравнения изменения уровня IgE были менее выраженными, а показатели sIgA оставались более стабильными ($156,3 \pm 10,2$ мг/л), что свидетельствовало о меньшей выраженности иммунных нарушений при отсутствии аллергического фона. Результаты исследования цитокинов и показателей местного иммунитета в обследованных группах представлены в таблице 2.

Таблица 2
Иммунологические показатели в сыворотке крови и ротовой жидкости (M ± m)

Показатель	Биологическая среда	Основная группа (ХГП + ПА)	Группа сравнения (ХГП)	Контрольная группа	p
IL-4, пг/мл	Сыворотка крови	$8,4 \pm 0,6$	$4,2 \pm 0,4$	$2,1 \pm 0,3$	$p < 0,05$
IL-6, пг/мл	Сыворотка крови	$12,7 \pm 0,9$	$7,3 \pm 0,6$	$3,5 \pm 0,4$	$p < 0,05$
sIgA, мг/л	Ротовая жидкость	$112,5 \pm 8,7$	$156,3 \pm 10,2$	$198,4 \pm 12,1$	$p < 0,05$

Примечание: различия между основной группой, группой сравнения и контрольной группой статистически достоверны ($p < 0,05$).

Анализ иммунологических показателей выявил статистически достоверные различия между обследованными группами. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с пищевой аллергией отмечалось повышение уровней IL-4 и IL-6 в сыворотке крови по сравнению с группой сравнения и контрольной группой.

Концентрация IL-4 у пациентов основной группы составила $8,4 \pm 0,6$ пг/мл, тогда как в группе сравнения данный показатель равнялся $4,2 \pm 0,4$ пг/мл, а в контрольной группе — $2,1 \pm 0,3$ пг/мл ($p < 0,05$). Повышение уровня IL-4 свидетельствует о смещении иммунного ответа в сторону Th2-доминантного профиля и активации аллергически опосредованных механизмов воспаления.

Уровень IL-6 в сыворотке крови у пациентов основной группы достигал $12,7 \pm 0,9$ пг/мл, что достоверно превышало показатели группы сравнения ($7,3 \pm 0,6$ пг/мл) и контрольной группы ($3,5 \pm 0,4$ пг/мл) ($p < 0,05$). Повышение концентрации IL-6 отражает высокую активность воспалительного процесса в тканях пародонта.

Одновременно у пациентов основной группы выявлено снижение концентрации секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости до $112,5 \pm 8,7$ мг/л по сравнению с группой сравнения ($156,3 \pm 10,2$ мг/л) и контрольной группой ($198,4 \pm 12,1$ мг/л) ($p < 0,05$). Снижение уровня sIgA указывает на нарушение местного мукозального иммунитета и ослабление барьерной функции слизистой оболочки полости рта.

В группе сравнения изменения иммунологических показателей были менее выраженными, тогда как значения контрольной группы соответствовали физиологической норме. Полученные данные подтверждают наличие более выраженных иммуновоспалительных нарушений у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при наличии сопутствующей пищевой аллергии.

Проведённый корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи между иммунологическими и клинико-стоматологическими показателями. Установлены прямые корреляционные связи между уровнем общего IgE и индексами

РМА и РВІ ($r = 0,46$ и $r = 0,42$ соответственно; $p < 0,05$), что свидетельствует о связи аллергической сенсибилизации с выраженностью воспалительных изменений в тканях пародонта.

Для суммарного специфического IgE также выявлены положительные корреляции с индексами РМА и РВІ ($r = 0,51$; $p < 0,01$ и $r = 0,48$; $p < 0,05$ соответственно). Полученные данные указывают на усиление воспалительного процесса в тканях пародонта по мере нарастания степени аллергической сенсибилизации.

Таким образом, показатели IL-4, IL-6, общего IgE и sIgA отражают активность воспалительного процесса, степень аллергической сенсибилизации и состояние местного иммунитета у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и могут рассматриваться как дополнительные иммунологические маркеры тяжести заболевания.

С целью определения взаимосвязи между иммунологическими нарушениями и выраженностью воспалительных изменений в тканях пародонта был проведён корреляционный анализ между иммунологическими и клинко-стоматологическими показателями. Результаты анализа представлены в таблице 3.

Таблица 3

Корреляционная взаимосвязь иммунологических и клинко-стоматологических показателей

Показатель	Клинко-стоматологический индекс	Коэффициент корреляции (r)	P
Общий IgE, МЕ/мл	РМА, %	0,46	$p < 0,05$
Общий IgE, МЕ/мл	РВІ	0,42	$p < 0,05$
Специфический IgE (суммарный)	РМА, %	0,51	$p < 0,01$
Специфический IgE (суммарный)	РВІ	0,48	$p < 0,05$

Примечание: между иммунологическими показателями и клинко-стоматологическими индексами выявлены статистически значимые положительные корреляционные связи ($p < 0,05-0,01$).

На основании полученных клинико-иммунологических и корреляционных данных сформирована обобщающая патогенетическая модель хронического генерализованного пародонтита, ассоциированного с пищевой аллергией. Разработанная модель отражает особенности иммуновоспалительных нарушений, возникающих при сочетанном течении пародонтита и аллергической патологии, и позволяет более полно представить механизмы прогрессирования заболевания.

Установлено, что у пациентов с пищевой аллергией наблюдается смещение иммунного ответа в сторону Th2-доминантного профиля, сопровождающееся повышением уровней IL-4 и общего IgE, активацией аллергического воспаления и нарушением механизмов местного иммунитета. Одновременно выявлено снижение защитного потенциала слизистой оболочки полости рта, что проявляется изменением показателей секреторного иммуноглобулина А и способствует снижению барьерной функции тканей пародонта.

Формирование иммунного дисбаланса создаёт условия для персистенции хронического воспалительного процесса, поддержания цитокиновой активации и прогрессирования деструктивных изменений в тканях пародонта.

Повышение уровня IL-6 способствует усилению сосудистых и тканевых реакций, нарушению микроциркуляции и активации процессов резорбции пародонтальных структур.

Сформированная патогенетическая модель подчёркивает тесную взаимосвязь локальных и системных иммунных механизмов и служит теоретическим обоснованием необходимости комплексного патогенетически ориентированного подхода к диагностике, профилактике и лечению хронического генерализованного пародонтита при наличии пищевой аллергии.

Полученные результаты обосновали необходимость расширения стандартной схемы пародонтологического лечения за счёт включения средств, направленных на коррекцию аллергического компонента воспаления и нормализацию иммунного ответа.

С учётом выявленных иммунологических нарушений антигистаминная терапия была включена в состав комплексного

лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с пищевой аллергией.

В качестве средства системной коррекции в исследовании применялся цетиризин — антигистаминный препарат II поколения, обладающий высокой селективностью к периферическим H₁-рецепторам и благоприятным профилем переносимости. Применение цетиризина рассматривалось как патогенетически обоснованное дополнение к комплексной терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и сопутствующей пищевой аллергией.

Учитывая выявленные нарушения локального и системного иммунного ответа, а также необходимость комплексного воздействия на основные звенья патогенеза заболевания, терапия пациентов проводилась в несколько этапов. Начальный этап лечения включал проведение базовых лечебно-профилактических мероприятий, направленных на устранение местных факторов воспаления и снижение микробной нагрузки.

Базовый этап терапии проводился всем пациентам независимо от наличия сопутствующей аллергической патологии и включал комплекс стандартных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на устранение местных факторов воспаления и нормализацию состояния тканей пародонта. Лечение начиналось с проведения профессиональной гигиены полости рта, включавшей удаление над- и поддесневых зубных отложений, тщательную обработку и полировку корневых поверхностей зубов, а также устранение локальных ретенционных факторов, способствующих накоплению зубного налёта и поддержанию хронического воспалительного процесса.

Особое внимание уделялось коррекции индивидуальной гигиены полости рта. Всем пациентам проводилось обучение правильным методам чистки зубов, подбору средств гигиены и соблюдению рекомендаций по уходу за полостью рта. Пациентам разъяснялась роль микробной биоплёнки в развитии воспалительных заболеваний пародонта и необходимость регулярного контроля гигиенического состояния полости рта.

Проведение базовых лечебных мероприятий было направлено на снижение микробной нагрузки, уменьшение выраженности локального воспалительного процесса и улучшение функционального состояния тканей пародонта. Устранение местных воспалительных факторов позволяло создать оптимальные условия для последующей оценки эффективности системной терапии и более объективного анализа влияния иммунологических и аллергических механизмов на течение хронического генерализованного пародонтита.

Кроме того, проведение начального этапа лечения способствовало уменьшению отёка и кровоточивости тканей пародонта, улучшению микроциркуляции и снижению активности воспалительных реакций. Это обеспечивало более благоприятные условия для реализации патогенетически ориентированной комплексной терапии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с пищевой аллергией.

Пациентам основной группы наряду со стандартными пародонтологическими мероприятиями назначалась системная антигистаминная терапия цетиризином в соответствии с разработанной схемой лечения, включавшей применение препарата в дозе 10 мг 1 раз в сутки внутрь курсом 14 дней с последующим переходом на поддерживающую дозу 5 мг 1 раз в сутки в течение последующих 2 месяцев.

Подобная схема терапии была направлена не только на купирование острых проявлений аллергического воспаления, но и на поддержание стабильной коррекции иммуновоспалительных нарушений, выявленных у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с пищевой аллергией. Продолжение антигистаминной терапии в поддерживающем режиме позволяло уменьшить выраженность аллергической сенсibilизации, стабилизировать сосудистую проницаемость и снизить активность хронического воспалительного процесса в тканях пародонта.

Системная антигистаминная терапия применялась в составе комплексного лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и сопутствующей пищевой аллергией на всех этапах наблюдения.

После проведения комплексной терапии у пациентов основной группы отмечена достоверная положительная динамика клинического состояния тканей пародонта. На фоне проведённого лечения наблюдалось уменьшение субъективных жалоб пациентов, включая снижение дискомфорта, чувства зуда и кровоточивости дёсен при чистке зубов и приёме пищи. При объективном стоматологическом обследовании выявлено уменьшение выраженности воспалительных изменений в тканях пародонта.

У пациентов основной группы отмечалось снижение кровоточивости дёсен, уменьшение отёчности и гиперемии маргинальной десны, улучшение консистенции тканей пародонта и уменьшение признаков застойных воспалительных явлений. Одновременно наблюдалось сокращение глубины пародонтальных карманов, снижение выраженности воспалительной экссудации и стабилизация подвижности зубов. Улучшение клинического состояния сопровождалось положительной динамикой основных пародонтологических индексов, включая РМА, РВІ и показатели гигиенического состояния полости рта.

Наиболее выраженные положительные изменения были зарегистрированы у пациентов, получавших комплексную терапию с включением цетиризина. В данной группе быстрее уменьшались признаки воспаления, снижалась интенсивность сосудистых реакций и наблюдалось более выраженное восстановление функционального состояния тканей пародонта. Это может быть связано с уменьшением активности аллергического компонента воспаления и снижением выраженности иммунновоспалительных реакций.

Полученные результаты свидетельствуют о снижении активности хронического воспалительного процесса и замедлении прогрессирования деструктивных изменений в тканях пародонта на фоне комплексного лечения с включением антигистаминной терапии. Положительная клиническая динамика подтверждает целесообразность патогенетически ориентированного подхода к лечению пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с пищевой аллергией.

Кроме того, в процессе наблюдения у пациентов основной группы отмечалась более стабильная ремиссия воспалительного процесса и улучшение показателей гигиенического состояния полости рта, что указывает на благоприятное влияние комплексной терапии на течение заболевания и состояние тканей пародонта в целом.

Иммунологическая оценка эффективности проведённой терапии показала достоверные изменения показателей локального и системного иммунного ответа у пациентов основной группы. После завершения комплексного лечения отмечалась выраженная положительная динамика иммунологических показателей, свидетельствующая о снижении активности воспалительных и аллергических реакций.

У пациентов основной группы выявлено снижение концентраций IL-4 и IL-6 как в ротовой жидкости, так и в сыворотке крови. Уменьшение уровня IL-4 отражало снижение активности Th2-опосредованного иммунного ответа и ослабление аллергической направленности воспалительного процесса, тогда как снижение концентрации IL-6 свидетельствовало об уменьшении выраженности системной и локальной провоспалительной активности. Одновременно отмечалось уменьшение уровня общего и специфического IgE, что указывало на снижение степени аллергической сенсibilизации организма и уменьшение интенсивности IgE-опосредованных иммунных реакций.

На фоне проводимой терапии также наблюдалось повышение концентрации секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости, что свидетельствовало о восстановлении механизмов местного мукозального иммунитета и улучшении барьерной функции слизистой оболочки полости рта. Нормализация показателей sIgA указывала на повышение защитного потенциала ротовой жидкости и улучшение локальной иммунологической резистентности тканей пародонта к воздействию микробных и воспалительных факторов.

Выявленные иммунологические изменения сопровождалась положительной клинической динамикой и коррелировали со снижением активности воспалительного процесса в тканях

пародонта. Полученные результаты подтверждают благоприятное влияние комплексной терапии с включением цетиризина на течение хронического генерализованного пародонтита у пациентов с сопутствующей пищевой аллергией.

Клинические наблюдения показали, что применение цетиризина сопровождалось более выраженным и устойчивым клиническим улучшением по сравнению с результатами стандартной терапии. У пациентов основной группы отмечалось уменьшение субъективных жалоб, включая кровоточивость дёсен, дискомфорт и признаки воспаления слизистой оболочки полости рта. Кроме того, наблюдалось снижение частоты обострений воспалительного процесса и повышение стабильности достигнутых клинических результатов в период динамического наблюдения.

Следует отметить, что положительная динамика иммунологических показателей сохранялась и после завершения основного курса лечения, что может свидетельствовать о пролонгированном иммуномодулирующем эффекте комплексной терапии с включением антигистаминного компонента. Поддерживающее применение цетиризина способствовало стабилизации иммунновоспалительных реакций и сохранению достигнутого терапевтического эффекта.

Таким образом, проведённое исследование подтвердило значимую роль иммунновоспалительных и аллергических механизмов в патогенезе хронического генерализованного пародонтита у пациентов с сопутствующей пищевой аллергией. Установлено, что сочетанное течение данных патологий сопровождается более выраженными клиническими проявлениями воспалительного процесса, изменениями цитокинового профиля и нарушениями локального мукозального иммунитета.

Полученные результаты свидетельствуют о тесной взаимосвязи локальных и системных иммунных реакций, участвующих в поддержании хронического воспаления и прогрессировании деструктивных изменений в тканях пародонта. Выявленные изменения уровней IL-1 β , IL-4, IL-6,

общего IgE и sIgA подтверждают диагностическую и патогенетическую значимость иммунологических маркеров при данной сочетанной патологии.

Результаты исследования обосновывают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с учётом аллергологического статуса и иммунологических показателей. Включение антигистаминной терапии в состав комплексного лечения способствует повышению эффективности проводимой терапии и стабилизации клинических результатов.

Обобщая результаты проведённого исследования, следует подчеркнуть, что хронический генерализованный пародонтит у пациентов с IgE-опосредованной пищевой аллергией представляет собой не простое сочетание двух нозологических форм, а сложную иммунопатологическую модель, в основе которой лежит системная дисрегуляция цитокиновой сети. Локальное воспаление в тканях пародонта в данном случае является отражением более глубоких нарушений иммунного гомеостаза, обусловленных длительной антигенной стимуляцией и сенсибилизацией организма. Именно это положение позволяет по-новому интерпретировать клиническое течение заболевания и объяснить его устойчивость к стандартным терапевтическим подходам.

Принципиально важным выводом является установление того, что коррекция иммунного компонента воспаления способствует более благоприятному клиническому исходу. Включение антигистаминной терапии в комплекс лечения позволило достичь более выраженного снижения воспалительной активности и стабилизации клинических показателей. Это подтверждает необходимость патогенетически ориентированного подхода, учитывающего индивидуальные особенности иммунного статуса пациента. Таким образом, терапевтическая стратегия должна быть направлена не только на устранение микробного фактора, но и на модуляцию иммунного ответа.

Полученные данные позволяют рассматривать хронический генерализованный пародонтит в условиях аллергической коморбидности как междисциплинарную проблему, требующую

интеграции знаний стоматологии, аллергологии и клинической иммунологии. Внедрение разработанных рекомендаций в практику способствует повышению эффективности лечения, снижению частоты рецидивов и формированию более устойчивой ремиссии. Это имеет важное социальное значение в условиях роста распространённости как воспалительных заболеваний пародонта, так и аллергической патологии.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с пищевой аллергией выявлены более выраженные иммуновоспалительные нарушения, характеризующиеся повышением уровней IL-4 до $8,4 \pm 0,6$ пг/мл и IL-6 до $12,7 \pm 0,9$ пг/мл в сыворотке крови по сравнению с группой пациентов без аллергической патологии ($4,2 \pm 0,4$ пг/мл и $7,3 \pm 0,6$ пг/мл соответственно; $p < 0,05$). Выявленные изменения свидетельствуют о смещении иммунного ответа в сторону Th2-доминантного профиля и высокой активности воспалительного процесса [1,3,8, 11].
2. Установлено, что при сочетанном течении хронического генерализованного пародонтита и пищевой аллергии выявляются выраженные иммунологические изменения, сопровождающиеся повышением уровней IL-4 и IL-6, а также снижением концентрации секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости до $112,5 \pm 8,7$ мг/л по сравнению с группой пациентов без аллергической патологии ($156,3 \pm 10,2$ мг/л; $p < 0,05$). Выявленные изменения свидетельствуют о высокой активности локального воспалительного процесса и нарушении механизмов местного иммунитета [2,5, 6].
3. Доказано, что у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией повышение уровня общего IgE отражает выраженность системной аллергической сенсибилизации и участие аллергического компонента в поддержании хронического воспалительного процесса в тканях пародонта. Между уровнем общего IgE и клиничко-

стоматологическими индексами РМА и РВІ выявлены статистически значимые положительные корреляционные связи ($r = 0,46$ и $r = 0,42$ соответственно; $p < 0,05$) [7,8].

3. Выявленные изменения иммунологических показателей, включая повышение уровней ИЛ-4, ИЛ-6 и общего IgE, а также снижение концентрации sIgA ($p < 0,05$), отражают выраженность иммуновоспалительных нарушений у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией. Установленные иммунологические изменения сопровождаются активацией аллергически опосредованных механизмов воспаления, нарушением местного мукозального иммунитета и способствуют прогрессированию воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта [9,12,13].
4. Комплексная оценка уровней ИЛ-4, ИЛ-6, общего IgE и sIgA позволяет повысить информативность диагностики хронического генерализованного пародонтита, ассоциированного с пищевой аллергией. Установленные статистически значимые корреляционные связи между уровнем общего IgE и клинко-стоматологическими индексами РМА и РВІ ($r = 0,46$ и $r = 0,42$ соответственно; $p < 0,05$) подтверждают диагностическую значимость иммунологических показателей и способствуют индивидуализации лечебной тактики [5,6,7].

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обследовании пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом рекомендуется учитывать наличие пищевой аллергии и проводить оценку уровней ИЛ-4, ИЛ-6, общего IgE и sIgA для выявления сопутствующих иммуновоспалительных нарушений.
2. Определение уровней ИЛ-4, ИЛ-6, общего IgE и sIgA рекомендуется использовать для мониторинга активности воспалительного процесса, оценки эффективности проводимой терапии и динамического наблюдения пациентов с

хроническим генерализованным пародонтитом и пищевой аллергией.

3. При выборе терапевтической тактики у пациентов с сочетанным течением хронического генерализованного пародонтита и пищевой аллергии следует учитывать особенности иммунного статуса и возможность применения средств, направленных на коррекцию выявленных иммуновоспалительных нарушений.
4. Результаты исследования могут быть использованы при разработке персонализированных диагностических и лечебных алгоритмов в стоматологической практике с учётом аллергологического анамнеза пациента.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Абдуллаева С. Р., Мамедов Д. Т., Мамедов Р. М. Взаимосвязь между аллергическими заболеваниями дыхательных путей и заболеваниями пародонта // *Azərbaycan Allergologiya və Klinik İmmunologiya Jurnalı*. – Bakı, 2019. – Cild 7, № 1. – S. 77–86. – ISSN 2309-6705.
2. Абдуллаева С. Р., Мирзоев Г. М. Роль заболеваний пародонта в системном иммунном ответе // *Sağlamlıq*. – Bakı, 2020. – Cild 15, № 3. – S. 107–112. – ISSN 2706-6705.
3. Абдуллаева С. Р. Оценка уровня провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости у больных с хроническим пародонтитом // *Tibb və Elm*. – Bakı, 2021. – № 3. – S. 38–42. – ISSN 2413-3302.
4. Мамедова Р. Ю., Абдуллаева С. Р. Гигиеническая гипотеза аллергии, пандемия COVID-19 и последствия для микробиома человека // *Tibb və Elm*. – Bakı, 2022. – № 1. – S. 21–28. – ISSN 2413-3302.
5. Абдуллаева С. Р., Мамедов Д. Т., Мамедов Р. М., Мамедова Р. Ю. Особенности цитокинового статуса ротовой жидкости у подростков с хроническим генерализованным пародонтитом и сопутствующей пищевой аллергией // *Azərbaycan Pediatriya Jurnalı*. – Bakı, 2023. – № 2. – DOI: 10.28942/apj.v1i2.9. – ISSN 2960-1487.
6. Абдуллаева С. Р. Коморбидность хронического генерализованного пародонтита и пищевой аллергии // *Стоматология, Эстетика, Инновация*. – 2023. – Т. 7, № 1. – С. 41–46. – ISSN 2522-4670.
7. Абдуллаева С. Р., Мамедов Р. М., Мамедова Р. Ю., Мирзоев Г. М. Роль IL-4 в патогенезе хронического пародонтита и пищевой аллергии // *Стоматология, Эстетика, Инновация*. – 2025. – Т. 7, № 2. – С. 146–156. ISSN 2522-4670.
8. Abdullayeva S. R., Məmmədov R. M., Məmmədova R. Y., Mirzəyev Q. M. Xroniki generalizə olunmuş parodontitin və

qida allergiyasının əlaqələrinin immunopatogenetik aspektləri: müasir konsepsiyalar və perspektivlər // Azərbaycan Tibb Jurnalı. – Bakı, 2025. – № 3. – ISSN 2788-9807.

9. Абдуллаева С. Р., Мамедова Р. Ю. Цитокиновый статус и уровень общего IgE как маркеры коморбидности при пищевой аллергии и хроническом пародонтите // *Tibb və Elm.* – Bakı, 2026 – № 1.
10. Абдуллаева С. Р. Изменение баланса IL-1 β в ротовой жидкости у больных с хроническим пародонтитом и сопутствующей аллергической патологией // *Ə. Əliyev adına Elmi-Praktiki Konfransın materialları.* – Bakı, 2022. – S. 224–225.
11. Абдуллаева С. Р. Клинико-иммунологические параллели при хроническом генерализованном пародонтите и пищевой аллергии // *Наука XXI века: вызовы, становление, развитие.* – Петрозаводск, 2023. – С. 24–28.
12. Абдуллаева С. Р. Изменение цитокинового профиля у подростков с IgE-опосредованной пищевой аллергией и хроническим генерализованным пародонтитом // *Ə. Əliyev adına Elmi-Praktiki Konfransın materialları.* – Bakı, 2024. – S. 367–370.
13. Абдуллаева С. Р., Мамедова Р. Ю., Мамедов Р. М., Мамедов Д. Т. Влияние аллергической патологии на содержание провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите // *Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования.* – Москва, 2025. – С. 50–56.



СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- IgE – иммуноглобулин E
sIgA – секреторный иммуноглобулин A
IgA – иммуноглобулин A
IgG – иммуноглобулин G
IL-1 β – интерлейкин-1 β
IL-2 – интерлейкин-2
IL-4 – интерлейкин-4
IL-6 – интерлейкин-6
TNF- α – фактор некроза опухоли- α
ХГП – хронический генерализованный пародонтит
ПА – пищевая аллергия
КПУ – индекс кариеса (кариес, пломбы, удалённые зубы)
ОНИ-S – упрощённый индекс гигиены полости рта (Green–Vermillion)
РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
РВІ – индекс кровоточивости сосочков
SBI – индекс кровоточивости десневой борозды
PPD – глубина пародонтального кармана
CAL – клиническая потеря прикрепления
ИФА – иммуноферментный анализ
ЭХЛА – электрохемилюминесцентный анализ
SPSS – Statistical Package for the Social Sciences
TLR – Toll-подобные рецепторы
NF- κ B – ядерный фактор κ B
RANK – рецептор активатора ядерного фактора κ B
RANKL – лиганд рецептора активатора ядерного фактора κ B
OPG – остеопротегерин
Th1 – Т-хелперы 1 типа
Th2 – Т-хелперы 2 типа
Th17 – Т-хелперы 17 типа

Защита диссертации состоится “30 июня 2026 года в 15⁰⁰ на заседании Диссертационного совета FD 2.53, действующего на базе Азербайджанского государственного института усовершенствования врачей имени А.Алиева.

Адрес: AZ1012, Азербайджанская Республика, г. Баку, ул. Музаффера Гасанова, 35 (диссертационный зал).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Азербайджанского государственного института усовершенствования врачей имени А.Алиева.

Электронная версия автореферата размещена на официальном интернет-сайте Азербайджанского государственного института усовершенствования врачей имени А.Алиева (<https://www.adhti.edu.az>).

Автореферат разослан по соответствующим адресам “25 мая 2026 года.

Подписано в печать: 22.05.2026
Формат бумаги: 60x84 1/16
Объем: 37236 символов
Тираж: 70