

ПАРОДОНТ ЯЛЛИҒИЛИШ КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА ПАРОДОНТОПАТОГЕНЛАРНИНГ ТАЪСИРИ ВА ИММУНОЛОГИК ЖАРАЁНЛАРНИНГ ЎРНИ.



Раджабова Азизаханум Фармоновна

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

Пародонтал патология замонавий стоматологиянинг долзарб мавзуларидан бири бўлиб, бутун дунё бўйича жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо ҳисобланади. Пародонтнинг касалланиш даражаси 15-19 ёшлиларда 55-89 % ни, шунингдек 35-44 ёшлилар орасида 65-98 % ни ташкил этади.

Бутунги кунда муаллифларнинг фикрича, сурункали тарқалган пародонтитнинг асосий клиник кўринишларининг мономорфлигига қарамай, этиопатогенези бўйича гетероген, мультифакторли касаллик бўлиб ҳисобланади. Чунки пародонт тўқимасининг яллиғланиши ҳам маҳаллий ҳам умумий факторлар таъсири остида ривожланади. Маълумки, пародонт тўқимаси яллиғланишига қуйидаги маҳаллий омиллар сабаб бўлади: ҳаддан ташқари кўп юмшоқ овқатларни истеъмол қилиш, тиш қарши таркибидаги пародонтопатоген микроорганизмлар, сўлак секретиясининг камайиши, пломба четларининг ҳаддан ташқари осилиб қолиши, тишларда ортодонтик мосламалар мавжудлиги, тишлар ривожланишидаги аномалиялари, бруксизм, тил ва лаб юганчасининг нотабиий бирикиши, травматик жароҳатлар, зарарли одатлар. Пародонтда яллиғланиш чақирувчи умумий сабабларга эса овқатланиш балансини бузилиши, жисмоний ҳаракатсизлик, ички орган ва тизимлардаги патологиялар, сув-туз балансидаги ўзгаришлар, иммунологик факторлар, қон-томир тизимидаги ўзгаришлар, гормонал ва метаболитик ўзгаришлар, сурункали интоксикация ва гипоксия киради.

Пародонт тўқимасидаги яллиғланишнинг асосий сабаби тиш қарши таркибидаги шартли-патоген микроорганизмлар ва уларнинг метаболит маҳсулотларининг бевосита ёки билвосита тўқимага таъсири бўлиб ҳисобланади. ЖССТ маълумотларига кўра, пародонтопатоген микроорганизмлар вакиллари орасида нафас олишнинг асосан анаэроб тури билан бир қаторда пародонтал тўқималарга нисбатан юқори инвазив ҳамда юқори адгезив ва токсик хусусиятлари билан ажралиб турадиган штаммлари бор. Милк эгатчаси микробиотасининг хилма хиллигига қарамай (500 дан ортиқ бактерия штаммлари) фақат 3 тадан 20 тасигача пародонтопатоген ҳисобланади. Кўпинча *Actinobacillus*, *Actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*, *Streptococcus intermedius*, *Spirochetes* ва *Prevotella* турли хилдаги ассоциацияларда учрайди. Шу билан бирга, уларнинг ҳар бири эмас, балки бирга келадиган бир неча микроорганизм комплекслари яллиғланиш чақиради:

1. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*;
2. *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* и др.;
3. *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula*;
4. *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*

Тиш карашни таркибидаги антиген хусусиятига эга бўлган микроорганизмлар, пародонт тўқимасига таъсир этиш муддатига қараб, ҳам яллиғланиш чақиради, ҳам иммунопатологик реакцияларни келтириб чиқаради. Грамманфий липополисахаридлар ва грамм-мусбат мукополисахаридлар энг юқори антиген фаолликка эга бўлади.

Микроорганизмларнинг патоген таъсири асосан уларнинг ферментатив фаоллиги билан боғлиқ. Микроорганизмлар ажратадиган ферментлар капиллярлар ўтказувчанлигини оширади, эпителиал мембрана ўтказувчанлигини бузилишига олиб келади ва ушбу ферментлар милк шиллиқ қавати эпителий ости бириктирувчи тўқимасигача кириб боради. Микроорганизмлар ажратадиган коллагеназа ферменти коллагенни гидролизлайди, натижада периодонтал бойлам коллагени бузилади ва альвеоляр суяк тўқимасида ҳам қайтмас ўзгаришлар бошланади. Бактериал гиалуронидаза гиалурон кислотасини парчалаши натижасида, эпителий, бириктирувчи тўқимани емиради, фибробластларни ҳалокатига сабаб бўлади, натижада томир девори ўтказувчанлиги ошиб, лейкоцитлар миграцияси кучаяди. Яллиғланиш ўчоғидаги коллагеназани мавжудлиги ҳам гиалуронидазани маҳаллий таъсирини кучайтиради. Шу билан бирга, тиш қаришидаги протеолитик ферментлар яллиғланишнинг асосий клиник белгилари бўлган томирлар ўтказувчанлигининг ортиши, шиш, гиперемия ва милкларнинг қонаши каби симптомларни келтириб чиқарадиган юқори фаол полипептидлар – кининларнинг ҳосил бўлишини рағбатлантиради. Протеолитик ва гидролитик ферментлар гуруҳлари пародонтал тўқима деструкциясини чақиради, шу билан бирга ушбу ферментлар резорбцион фаолликка эга бўлган остеокластлар ҳамкорлигида пародонт тўқимаси ва альвеоляр суяк тўқимаси деструкциясини чақиради, эпителийнинг милк эгатчасига ўсиб кириши эса унда милк чўнтаги шаклланишига олиб келади.

Пародонт тўқимасида илк яллиғланиш босқичида эпителийнинг тўсиқ васифаси пасайиши оқибатида, микроорганизмлар тўқима ичига киради ва яллиғланиш жараёни

ривожланади. Яллиғланиш ўчоғига иммунокомпетент ҳужайралар, хусусан, бир қатор лизосомал ферментлар ажратувчи полиморф ядроли лейкоцитлар, макрофаглар, лимфоцитлар миграция қилади. Натижада яллиғланиш ўчоғида эркин радикалли оксидланиш ва липидларнинг пероксидли оксидланиш реакциялари фаоллашади. Бу жараёнга яллиғланиш ўчоғида бўлган ҳужайралар ҳам жалб этилади: эндотелиал ҳужайралар, тромбоцитлар, семиз ҳужайралар, бириктирувчи тўқима фибробластлари. Яллиғланиш ўчоғида ҳужайра ва гуморал медиаторлар (гистамин, серотонин, брадикинин, ўткир фаза оксиллари, арахидон кислота маҳсулотлари – простагландинлар ва лейкотреинлар) концентрацияси ошади.

Демак, микроб омили билан бир қаторда пародонт касалликларининг кечиши маҳаллий иммун ҳимоя омилларига ҳам боғлиқ. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати инфекцион агентларнинг кириб келишига тўсқинлик қилувчи табиий барьер бўлиб ҳисобланади. Оғиз бўшидаги шиллиқ қаватининг ҳимояси махсус ва номахсус ҳимоя омиллари воситасида амалга оширади. Носпецифик омилларга патоген микроорганизмлар, яъни бактерия, вируслар ва замбуруғларга қарши *in vitro* кенг таъсир кўрсатадиган муцин, лизоцим, лактоферрин киради. Махсус иммунологик омиллар секретор иммуноглобулинлар билан ифодаланади. Улар секретор компоненти ҳисобига сўлак таркибидаги протеазалар таъсирига анча чидамли бўлиб, патоген микроорганизмларни шиллиқ қават ҳужайраларига ёпишишини олдини оладиган қарши таъсирга эга.

Сурункали катарал гингивитда иммун реакция 1-тартибли Т-хелперлар воситасида Т-лимфоцитларнинг фаоллашуви билан кечади. Пародонтопатогенларнинг пародонт тўқимасига узоқ муддат таъсир қилиши оқибатида, тўқимада бораётган яллиғланиш жараёни оғирлашиб, яллиғланиш хусусиятидан Т2-хелперлар фаоллашуви билан боғлиқ бўлган пародонтни аутоиммун механизмлар орқали зарарлайдиган иммунопатологик реакцияларга ўтиб кетади.

Адабий манбалардан маълумки, яллиғланиш жараёнинг оғирлига ва давомийлигига қараб, маҳаллий иммунитетнинг барча тизимларининг миқдорий кўрсаткичи ўзгаради. Пародонт тўқимасида яллиғланиш бошланганда А-тизим (фагоцитар звено) да миқдор ва сифат ўзгаришлари кузатилади. Биринчи 8-12 соат ичида яллиғланиш жойида макрофаглар сони ортади, натижада флавоген таъсирига иммунитет реакциясини кўзгатади. Яллиғланиш ўчоғига иммун хужайраларнинг хемотаксиси фаоллашиб, нейтрофилларнинг фагоцитар активлиги ошади. Жараён сурункали ҳолга ўтиши билан манзара ўзгаради. Периферик қонда иммун хужайраларнинг фагоцитар фаоллиги камаяди. Сурункали катарал гингивитнинг кўзиш даврида функционал фагоцитларнинг сони камаяди, уларнинг фагоцитар фаоллиги ва бактерицид фаоллигининг пасайиши кузатилади. Сурункали умумий пародонтит билан оғриган беморларда эса ушбу жараён янада чуқурроқ кўриниш олган бўлади. Баъзи муаллифлар эса ўрта ва оғир пародонтитда нейтрофилларнинг хемотаксис фаоллиги ошганлигини қайд этишган. Назорат гуруҳи билан солиштирилганда сегмент ядроли нейтрофиллар сурункали гингивитда 4 мартага камайган, сурункали пародонтитда эса 1,5 мартага камайган. Шу билан бирга, энгил ва ўрта пародонтитда уларнинг фагоцитар фаоллиги юқорироқ бўлган.

Пародонтдаги яллиғланиш жараёни кечилишининг оғирлигига қараб хужайра ва гуморал иммунитет кўрсаткичлари ўзгаради. Сурункали катарал гингивит ва сурункали тарқалган пародонтитнинг энгил ва ўрта оғир кечилишида кўпчилик муаллифлар цитологик текширув пайтида яллиғланиш жойида лимфоцитлар сонининг кўпайишини қайд этишган. Н.И.Быкова ва бошқалар (2016) гингивит ва пародонтитда интакт хайвонлар билан солиштирилганда умумий Т-лимфоцитлар миқдори 2-2,5 марта камайганлигини аниқладилар.

Th/Ts - кўрсаткичи назорат гуруҳига қараганда 4,2-5,6 барабар камлиги Т-супрессорлар туфайли шаклланган иммун танқислиги ҳолатини кўрсатади. Ушбу тадқиқотда гуморал иммунитет кўрсаткичларининг (b-лимфоцит-

лар) пасайиши ҳам кўрсатилган. Гингивитда 15% ва пародонтитда 20% пасайган.

Кўпгина муаллифлар пародонтдаги яллиғланиш касалликларида гингивал суюқлик таркибида ва ундаги иммуноглобулинлар миқдорида ўзгаришлар кузатилишини таъкидлашади. Сўлак таркибида антителоларнинг иккита асосий тури бўлиб, секретор IgA (sIgA) ва IgG шаклида ифодаланган. IgA сўлак безлари стромасидаги плазма хужайралари томонидан димер IgA шаклида ишлаб чиқарилади. Кейинчалик секретор эпителий орқали полимер Ig рецептори (pIgR), ёки мембрананинг секретор компоненти ёрдамида ташилади. IgGнинг катта қисми милк эгатчаси эпителийсига орқали қон айланиш тизимидан пассив равишда келади, аммо уларнинг баъзилари локал равишда милк эпителийсига ва сўлак безларида ишлаб чиқарилади.

Пародонтитнинг бошланғич формаларида IgA концентрацияси кўпайиши, IgM ва IgG концентрациясининг пасайиши кузатилади. Яллиғланиш жараёнининг кучайиши билан иммуноглобулинларнинг бир-бирига нисбатан миқдори ўзгаради. IgG концентрацияси ошиб, IgA ва IgM концентрацияси пасайиши кузатилади. Аммо Цыбиков ва бошқалар фикрича, гингивитда милк суюқлиги таркибида иммуноглобулинларнинг барчасининг миқдори сезиларли даражада ошади. IgEдан ташқари, сурункали пародонтитда эса IgA, IgM, IgG концентрацияси пасаяди, IgEнинг концентрацияси эса ошади.

Пародонт касалликларининг патогенезида марказий звеноларидан бири цитокинлар ҳисобланиб, пародонтдаги яллиғланиш жараёни ривожланишининг цитокин назариясини изоҳлайди. Цитокинлар – эндоген бошқарувчилар бўлиб, иммун тизимнинг барча компонентларини ўзаро ва бошқа тана тизимлари билан алоқасини таъминлайди. Имунокомпетент хужайралар кўпайиши ва пролиферацияси, хемотаксис, иммуноглобинлар синтезини активлаш, макрофаглар цитотоксиклигини индукциялайди, яллиғланиш ўчоғини шакллантиради ва бошқалар. Цитотоксинлар синтези иммун ҳимояга қаратилиши мумкин ёки яллиғланиш ўчоғининг

деструкциясига ҳам қаратилган бўлиши мумкин.

Шу ҳолат исботландики, милк суюқлиги ва сўлак таркибидаги цитокинлар миқдори уларнинг қондаги миқдори орқали бошқарилмайди. Демак цитокинлар маҳаллий иммунитет активлашувига хизмат қилади.

Маълум бир цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши яллиғланиш жараёнининг қанча узоқ давом этиши ва оғирлиги даражасига боғлиқ ва бу тананинг индивидуал хусусиятлари билан бошқариб турилади. Демак, сурункали катарал гингивит ва сурункали тарқалган пародонтитнинг енгил ва ўрта оғир формаларида гингивал суюқлик таркибида яллиғланиш цитокинлари: IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-17 IL-18, IF- γ , TNF α , рецептор антагонисти IL-1 (RAIL) концентрацияси ошади, IL-4 ва IL-10 яллиғланишга қарши цитокинларининг концентрацияси аксинча пасаяди. Сурункали тарқалган пародонтитнинг оғир формасида иммун жавоб фаоллашади, милк суюқлиги таркибида яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-4, IL-10), иммунорегулятор цитокинлар IL-2, IF α , RAIL миқдори ошади.

IL-1 β – пародонтопатогенлар кирганда бирламчи иммун жавобни шакллантиради. Вазифаси яллиғланиш жараёнини шакллантириш ва бошқариш, нейтрофиллар, t- ва b-лимфоцитларни фаоллаштиради, ўткир фаза оксиллари синтезини ва бошқа цитокинлар (IL-2, IL-3 IL-6, TNF α) синтезини рағбатлантиради. IL-1 β – яллиғланиш жараёнининг асосий диагностик маркерларидан бири бўлиб, милк ва сўлак таркибида унинг концентрацияси яллиғланишнинг бошланғич даврларидаёқ кўтарилган бўлади. IL-1 β парадонтдаги яллиғланиш жараёнининг тарқалишига сабаб бўлади.

TNF α – ўсма некрози фактори ҳам яллиғланиш ривожланишида муҳим роль ўйнайди. TNF α – полипептид бўлиб, макрофаг ва моноцитлар томонидан ишлаб чиқарилади. Асосан протектор вазифасини бажариб, t- ва b-лимфоцитлар пролиферациясини кучайтиради, ўткир фаза оксиллари синтезини оширади, томирлар эндотелийси ўтказувчанлигини оширади, ҳужайраларда эркин

радикални оксидланишни фаоллаштиради, шунингдек кечиктирилган турдаги юқори сезувчанликни пасайтиради. Яллиғланишнинг биринчи клиник кўринишлари бошланмасдан олдин пародонтнинг гингивал суюқлигида TNF α концентрацияси ошиши аниқланган. TNF α цитотоксик таъсир қилиб, остеокластларни активлаб, остеобластларни фаоллаштиради, шу билан пародонтал чунтаклар шаклланишига олиб келади.

IL-6 – пародонтдаги яллиғланиш жараёнида гингивал суюқликда концентацияси сезиларли даражада ошиши кузатилади. Вазифаси IL-1 β ва TNF α га ўхшаш таъсирга эга, b-лимфоцитлар етилиши, дифференсация қилинишида ва плазматик ҳужайраларга айланишида иштирок этади. IL-2 интерлейкинларини t-лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилиши ва иммун ҳужайра рецепторлари томонидан таниб олинишини таъминлайди.

IL-4 ва IL-10 – яллиғланишга қарши цитокинлар бўлиб, оғир даражадаги сурункали тарқалган пародонтитда ишлаб чиқарилиши ортади. Вазифаси гуморал иммун жавобни шаклланишида қатнашади, яллиғланиш цитокинлари (IL-1 β , IL-6, IL-12, IF- γ , TNF α)ни блоклаш ҳисобига макрофаг ва нейтрофилларни фагоцитар активлигини пасайтиради, антитело ҳосил бўлишини рағбатлантиради (IgE, IgG).

IL-2 – пародонт яллиғланиш жараёнида концентрацияси ўзгаради. Бу эса иммун жавоб тури ва давомийлигини тартибга солади. IL-2 икки томонлама функцияга эга: бир томондан, у T- ва B-лимфоцитлар, NK- ҳужайралари ўсишининг энг муҳим омил, бошқа томондан, тартибга солувчи t-ҳужайралар фаолияти (t-супрессор ҳужайралар) функционал фаоллиги учун жавобгар бўлиб ҳисобланади. Ишлаб чиқарилган ИЛ-2 миқдорига ва ИЛ-2/ИЛ-4 нисбатига қараб, яллиғланиш жараёни асосан гуморал ёки ҳужайра иммунитетини йўл бўйлаб давом этади.

Хулоса

Шундай қилиб, бугунги кунда цитокинлар таъсири билан боғлиқ яллиғланишли пародонтал касалликлар ривожланишининг иммунологик ва молекуляр генетик механизмлари фаол ўрганилмоқда. Пародонтдаги

яллиғланиш жараёнини цитокин таъсирида ривожланиши концепцияси шакллантирилди. Оғиз ва гингивал суюқликларнинг цитокин профили касалликнинг фаоллиги ва оғирлик даражасини аниқлашга имкон беради. Мавжуд илмий далиллар пародонтдаги яллиғланиш касалликларини комплекс даволашни режалаштириш, беморлар учун шахсийлаштирилган терапия йўналишини аниқлаш, даволаш самарадорлигини ва касалликнинг прогнозини аниқлашга имкон беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Дзюба Е.В., Нагаева М.О., Жданова Е.В. Роль иммунологических процессов в развитии воспалительных заболеваний пародонта и возможности их коррекции / Проблемы стоматологии, 2019, т. 15, № 2/ стр. 24-31/ DOI:10.18481/2077-7566-2019-15-2-25-31
2. Е.И.Фукс, Ю.А. Карева, О.А. Гализина, Е.С. Таболина / Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта / Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова, №3, 2013 г. / Стр.153-160
3. Кисельникова Л.П., Гутник А.А., Данилова И.Г. / Характеристика состояния некоторых факторов местного иммунитета рта и возможности их коррекции у пациентов с заболеваниями тканей пародонта. / — Клиническая стоматология. — 2022; 25 (4): 6—XXX/ DOI: 10.37988/1811-153X_2022_4_6
4. Шадиева Ш.Ш. Результаты комплексного лечения больных с воспалительными заболеваниями пародонта и функциональной диспепсией // Тиббиётда янги кун - Бухоро - 2022 №5 (43) 314-322 бетлар (14.00.00. №22)
5. Шадиева Ш.Ш. Роль иммунных механизмов у больных с воспалительной патологией пародонта // Тиббиётда янги кун - Бухоро - 2020 №4 (32) - 314-322 бетлар (14.00.00. №22)
6. Шадиева Ш.Ш., Абдурахманов М.М. Роль хелекобактерной инфекции в развитии функциональной диспепсии и воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология – Тошкент -2021 №2(83) - 76-80 бетлар (14.00.00. №12)
7. Шадиева Ш.Ш., Гиязова М.М. Сочетанная патология: заболевания пародонта и гастродуоденальной зоны // Стоматология – Тошкент -2021 №2(83) - 80-83 бетлар (14.00.00. №12)
8. Шадиева Ш.Ш., Расулова С.М. Ороантрал нуқсон(алоқа)ни даволаш методларига замонавий қарашлар // Тиббиёт ва биология муаммолари – Самарқанд - 2022, №2 (135) - 146-151 бетлар (14.00.00. №19)
9. Mukhamadovna G. M. A Modern Approach to the Early Diagnosis and Treatment of Chronic Diseases of the Oral Mucosa // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 119-126. Giyazova Malika Mukhamadovna Features of Morphological Changes in the Mouth Mucosa in Coronavirus Infection
10. Mukhamadovna G. M. Features of Morphological Changes in the Mouth Mucosa in Coronavirus Infection //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 450-455.
11. Mukhamadovna G. M. The Importance of Using Lysozyme in the Treatment of Changes in the Oral Mucosa of a Patient with Coronavirus //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 214-219.
12. Muxamadovna G. M. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining surunkali kasalliklarini erta tashxislash va davolashga zamonaviy yondashuv //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 332-340.
13. Гиязова М. М. Изменения Слизистой Полости Рта При Коронавирусной Инфекции //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 301-304.
14. Giyazova Malika Mukhamadovna Etiopathogenetic aspects and features of damage to the structures of the oral cavity in coronavirus infection //web of scientist: international scientific research journal.-2022.- Т. 3. - №. 11.- С. 943-953
15. Giyazova M. M. Effectiveness in the Treatment of Changes in the Oral Mucosa of a Patient with Coronavirus //Middle european scientific bulletin academic journal. – 2022. – Т. 28. - С. 55-59

16. Гиязова М. М., Саноева М. Ж. Нейростоматологические особенности поражения структур полости рта при коронавирусной инфекции // *Conferences*. – 2022. – С. 98-110.

17. Патогенетические аспекты развития сочетанных заболеваний полости рта и желудочно-кишечного тракта // *Ўзбекистонда илмий тадқиқотлар: даврий анжуманлар: Ноябрь / 2022 18-Қисм*. – Р. 11-12.

18. Radjabova A.F. Basic types of digestion, basic functions of the digestive system // *International bulletin of medical sciences and clinical research* // - 2023 - Volume 3 / ISSUE 5, Май. ISSN: 2750-3399 / P. 67-71.

19. Radjabova A.F. Digestion in the duodum 12 // *Texas Journal of Medical Science*. // – Date of Publication: 06-05-2023 / Volume 20 / ISSN NO: 2770-2936. P. 67-69.

20. Radjabova A.F. Predicting the course of chronic generalized periodontitis // *Texas Journal of Multidisciplinary Studies*. // ISSN NO: 2770-0003 // Date of Publication: 14-10-2022 // Volume 13 // P. 96-99.

21. Раджабова А. Ф. Острые кишечные инфекции вирусной и бактериальной этиологии. // *web of scientis: international scientific research jornal* // ISSN: 2776-0979 / Volume 3 / Issue 10 / Oct., 2022. P. 881-887

22. Раджабова А. Ф. Особенности стоматологического статуса пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника // *eurasian journal of medical and natural sciences* // 2022 // Volume 2 // Issue 11, October // ISSN 2181-287X // P. 293 – 298.

23. Radjabova A. F. Surunkali tarqalgan parodontitda yallig'lanish-distrofik jarayonlarning tarqalishi va immuno-patogenetik xususiyatlari // *Тиббиётда янги кун* // 12 (62) 2023 ноябрь // ISSN 2181-712X. // EiSSN 2181-2187 // P. 266-270.

АННОТАЦИЯ. Пародонт тўқимасининг яллиғланиш касалликлари кўп учраши жихатидан дунё буйича стоматологик касалликлар ичида кариесдан кейинги ўринда туради. Аҳоли орасида пародонга тўқима яллиғланишининг кенг тарқалиши ва доимий равишда ўсиб бориши, ушбу касалликнинг олдини олиш ва даволашдаги қийинчиликлар

муаммони ҳал қилишнинг янги ёндашувларини топиш учун доимий илмий ва амалий қизиқишни уйғотади. Самарали даволашни таъминлаш ва ремиссия даврини чўзишга эришиш учун касалликнинг этиопатогенезини ҳисобга олиш муҳимдир. Пародонт тўқимаси яллиғланишида асосий сабаблардан бири - бу пародонтопатоген микроорганизмларга нисбатан организмнинг иммун жавоби бўлиб ҳисобланади. Иммун жараёнлардаги этишмовчилик ёки бузилиш пародонтдаги яллиғланишли ўзгаришлар билан бирга келади. Бундан ташқари, пародонт касалликларнинг ўзи иммун тизимда сезиларли ўзгаришларга олиб келади. Ҳар қандай яллиғланиш реакцияларининг ривожланишида цитокинларнинг алоҳида ўрни бўлади. Цитокинлар ҳам гомеостаз, ҳам тўқималарни қайта тиклаш жараёнларининг асосий модуляторлари ҳисобланади. Пародонтит билан оғриган беморларнинг иммунологик реактивлиги ўзгарувчан бўлиб, бу касалликнинг оғирлигига, босқичига, беморнинг ёши ва ирсий мойиллигига, яллиғланиш реакциясининг турига ва бошқа бир қатор факторларга боғлиқ.

Калит сўзлар: пародонт, пародонтопатоген микроорганизмлар, хужайра иммунитет, гуморал иммунитет, цитокинлар, интерлейкинлар, иммун

АННОТАЦИЯ. Воспалительные заболевания тканей пародонта являются вторыми по распространённости стоматологическими заболеваниями в мире после кариеса. Широкое распространение и постоянный рост воспаления тканей пародонта среди населения, трудности профилактики и лечения этого заболевания вызывают постоянный научный и практический интерес к поиску новых подходов к решению проблемы. Важно учитывать этиопатогенез заболевания, чтобы обеспечить эффективное лечение и добиться более длительного периода ремиссии. Одной из основных причин воспаления тканей пародонта является иммунный ответ организма на пародонтопатогенные микроорганизмы. Дефицит или нарушение иммунных процессов сопровождается воспалительными изменениями в пародонте. Кроме того, заболевания пародонта сами по себе вызы-

вают значительные изменения в иммунной системе. Цитокины играют особую роль в развитии любых воспалительных реакций. Цитокины являются ключевыми модуляторами как гомеостаза, так и процессов регенерации тканей. Иммунологическая реактивность больных пародонтитом вариабельна: она зависит от тяжести заболевания, его стадии, возраста и генетической предрасположенности больного, типа воспалительной реакции и ряда других факторов.

Ключевые слова: пародонт, пародонтопатогенные микроорганизмы, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет, цитокины, интерлейкины, иммунный ответ.

ANNOTATION. General inflammatory diseases with destruction of periodontal tissue are widespread in dentistry, observed in 90% of the adult population worldwide and represent a serious medical and social problem. Since periodontal destruction is not only an imbalance of microorganisms in the oral cavity, but also

occurs against the background of other somatic diseases. Diagnosis and treatment of this disease creates many problems in dentistry. For this reason, the etiology, pathogenesis and even the name of the disease have remained controversial for many years. This leads to many classifications of diseases. Over the past decades, significant progress has been made in understanding the etiopathogenesis of various forms of chronic generalized periodontitis and their interaction with other organ systems. In addition, special importance was attached to the sanitation of the oral cavity and treatment of systemic conditions, in particular, peptic ulcers of the gastrointestinal tract. This article provides information about the main etiological factors in the development of periodontal diseases, as well as views on the mechanisms of their development from the point of view of modern dentistry.

Key words: periodontology, etiology, pathogenesis, periodontitis, periodontal pocket, microorganisms, periodontopathogens.

УДК: 616.311.2-002.153—07-08-053.2/4

ХАРАКТЕРИСТИКА МАРКЕРОВ КОСТНОЙ ТКАНИ В У ДЕТЕЙ



¹Гулямов С.С., ²Абдуллаев Ж.Р., ²Ахмадалиев Н.Н.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт

²Ташкентский государственный стоматологический институт

Выявление биохимических, физиологических нарушений в деятельности организма и их дальнейшая коррекция зависит от значений показателей физического развития у соматически здоровых подростков. Представление о сложных механизмах контроля над ростом и развитием организма могут дать исследования факторов роста и их рецепторов, а также маркеров остеогенеза.

Качество жизни подростков во многом определяется состоянием опорно-двигательного аппарата (ОДА). В последние годы

увеличивается рост патологии ОДА у подростков, а распространенность сниженной относительно нормативных показателей для указанного возраста минеральной плотности кости составляет 16–38%, что является важной социально-гигиенической проблемой и увеличивает тяжесть медико-социальных последствий. Проведенные ранее научные исследования [9,17,21] доказывают, что именно в подростковом возрасте количественные