

«Stomatologiya» - илмий-амалий журнал
1998 йилда асос солинган Ўзбекистон
матбуот ва ахборот агентлиги
томони-дан 15 август 2007 йилда
қайта рўйхатга олинган. Гувоҳнома
№ 0289.

STOMATOLOGIYA

№ 3, 2025 (100)

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ЖУРНАЛ

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси
хузуридаги Олий аттестация комиссияси (ОАК)
қарорига асосан «Stomatologiya» журнали Фан
доктори илмий даражасига талабгорларнинг
диссертация ишлари илмий натижалари юзасидан
илмий мақолалар эълон қилиниши лозим бўлган
республика илмий журналлари рўйхатига кири-
тилган (ОАК Раёсатининг 2013 йил 30 декабрдаги
201/3-сон қарори билан тасдиқланган)

ТАХРИРИЯТ МАНЗИЛГОҲИ:

100048, Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент ш., Махтумқули кўчаси, 103
тел.: +99871-236-26-75;
факс: +99871-230-47-58
Интернетдаги манзилгоҳи:
stomjurnal.tibbiyot.com.

Дизайнер ва компьютерда терувчи:

Е.Алексеев

Мухаррир О.А.Козлова

Баҳоси келишилган нархда.

Рекламани чоп қилиш ҳақ тўлаш йўли билан
амалга оширилади.

Реклама матнининг тўғрилиги бўйича
жавобгарлик реклама берувчи зиммасидадир.

Қўлёзмалар, суратлар ва расмлар такриз
қилинмайди ҳамда эгасига қайтарилмайди.

Келтирувчи фактларнинг тўғрилиги, рақамли
материалларнинг аниқлиги, препаратларнинг
номлари, атамалар, илмий-адабий манбалар, исм
ва фамилияларнинг тўғрилиги учун жавобгарлик
муаллифларнинг ҳамда таҳририят ҳайъатининг
зиммасидадир.

Бош муҳаррир: т.ф.д., проф. Нигматов Р.Н.
Бош муҳаррир муовини: т.ф.д., проф. Жуматов У.Ж.
Масъул котиб: т.ф.н., доц. Рахматуллаева Д.У.

ТАХРИРИЯТ ҲАЙЪАТИ

Ando Masatoshi – АҚШ
Baek il Kim – Жанубий Корея
Daisuke Inaba – Япония
Elbert de Josselin de long – Голландия
Jin Young Choi – Жанубий Корея
Peter Botenberg – Бельгия
Абдуллаев Ш.Ю., т.ф.д., проф.
Аверьянов С.В. (Россия), т.ф.д., проф.
Азимов М.И., т.ф.д., проф.
Акбаров А.Н., т.ф.д., проф.
Алиева Р.К. (Озарбайжон), т.ф.д., проф.
Амануллаев Р.А., т.ф.д., проф.
Бекжанова О.Е., т.ф.д., проф.
Боймуродов Ш.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Гаффоров С.А., т.ф.д., проф.
Даминова Ш.Б., т.ф.д., проф.
Ирсалиев Х.И., т.ф.д., проф.
Колбаев А.А. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.
Комилов Х.П., т.ф.д., проф.
Мухамедов И.М., т.ф.д., проф.
Нигматова И.М., т.ф.н., доцент
Ризаев Ж.О., т.ф.д., проф.
Рузудинов С.Р. (Қозғистон), т.ф.д., проф.
Тоиров У.Т. (Тожикистон), т.ф.д., проф.
Токарев И.В. (Белоруссия), т.ф.д., проф.
Трунин В.А. (Россия), т.ф.д., проф.
Хабилов Н.Л., т.ф.д., проф.
Хасанов А.И., т.ф.д., доц.
Юлдошев И.М. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ

Абдукодиров А.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Ғуломов С.С. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Исмоилов М.М. (Фарғона)
Кисельникова Л.П. (Россия), т.ф.д., проф.
Қурбонов Ф.Р. (Хоразм)
Тулаганов Б.О. (Тошкент вилояти)
Усмонов Ф.К. (Тошкент), т.ф.н., доц.
Узакберганаева У.А. (Нукус)
Хасанова Л.Э. (Тошкент), т.ф.д.
Худанов Б.О. (Тошкент), т.ф.д.
Шукурова У.А. (Тошкент), т.ф.д.
Юлдошев А.А. (Тошкент), т.ф.д.

Maxkamov A.M., Artikbaev M.B., Maxkamov M.E. Qoraqalpog'istonda yuzning tug'ma patologiyasi bo'lgan bolalarni reabilitatsiya qilish bosqichlari54-60

Саидмуродова Н.С., Махкамова Ф.Т. Определение чувствительности микробов в выделениях из полости рта детей к поливалентному бактериофагу секстафаг60-64

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Муинова М.К., Нигматова И.М. Разработка цифровых технологий при диагностике и планировании лечения ретенции зубов64-68

Daminova Sh.B., Matkulieva S.R., Isahodjaeva X.K. Risk factors for caries in childhood69-72

Камилов Х.П., Бахрамова Ф.Н., Ахмадалиев Н.Н. Роль местных факторов защиты эпителиальных клеток слизистой оболочки полости рта в патогенезе воспаления72-77

Исмоилов М.Х., Нигматова И.М. Особенности ортодонтического лечения во время беременности77-84

Махкамова Ф.Т. Современные представления о патогенезе коронавирусной инфекции COVID-19.....84-91

Мухамедова Ш.Ю., Хамраева Р.Р. Актуальные взгляды на причины гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.....91-96

Makhkamov A.M., Artikbayev M.B., Makhkamov M.E. Stages of rehabilitation of children with congenital facial pathology in Karakalpakstan 54-60

Saidmuradova N.S., Makhkamova F.T. Determination of the sensitivity of microbes in children's oral secretions to the polyvalent bacteriophage Sextaphage 60-64

REVIEWS

Muinova M.K., Nigmatova I.M. Development of digital technologies for diagnosis and treatment planning of dental retention 64-68

Даминова Ш.Б., Маткулиева С.Р., Исходжаева Х.К. Факторы риска развития кариеса в детском возрасте 69-72

Kamilov Kh.P., Bakhramova F.N., Akhmadaliev N.N. The role of local factors protecting epithelial cells of the oral mucosa in the pathogenesis of inflammation72-77

Ismoilov M.Kh., Nigmatova I.M. Orthodontic Treatment During Pregnancy 77-84

Makhkamova F.T. Current concepts of the pathogenesis of coronavirus infection COVID-1984-91

Mukhamedova Sh.Yu., Khamraeva R.R. Current views on the causes of infectious and inflammatory diseases of the maxillofacial region 91-96

salivation, insufficient fluoridation, frequent consumption of dietary sugars, etc.).

Key words: dental caries, risk factor, enamel hypoplasia, dental analysis.

Bolalikda kariyes uchun xavf omillari

Daminova Sh.B., Matqulieva S.R.,

Isahodjaeva X.K.

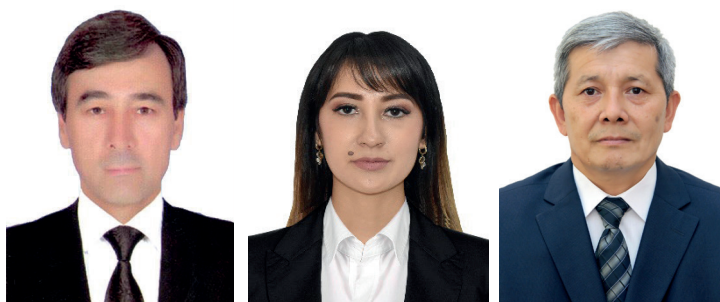
Tish kariyesi bolalik davridagi eng keng tarqalgan sog'liq muammolaridan biridir. Yaqinda o'tkazilgan meta-tahlil shuni ko'rsatdiki, birlamchi tishlarda kariyesning global tarqalishi (namuna hajmi 80 405 kishi) 46,2% ni tashkil etgan bo'lsa, doimiy tishlarda kariyesning global

tarqalishi (namuna hajmi 1 454 871 kishi) 53,8% ni tashkil etdi. Rivojlanayotgan mamlakatlar aholisi orasida bolalar kariyesi rivojlangan mamlakatlarga qaraganda tez-tez uchraydi. Bu xavf omillaridagi farqlarga bog'liq bo'lishi mumkin (sotsiodemografik holat, ta'lim, ovqatlanish odatlari, og'iz bo'shlig'i gigienasi, stomatologik xizmatlardan foydalanish, og'iz bo'shlig'i mikrobiota, so'lak oqishi, fluoridlanishning etarli emasligi, oziq-ovqat shakarlarini tez-tez iste'mol qilish va boshqalar).

Kalit so'zlar: tish kariyesi, xavf omili, emal gipoplaziyasi, stomatologik tahlil.

УДК:616.31-07-08

РОЛЬ МЕСТНЫХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛЕНИЯ



Камилов Х.П., Бахрамова Ф.Н., Ахмадалиев Н.Н.

*Ташкентский государственный стоматологический институт
Alfraganus University*

Актуальность. Защитные механизмы врожденной иммунной системы полости рта, активируемые в ответ на распознавание патогена, направлена на непосредственное уничтожение патогена (микробицидные) и на развитие воспаления (провоспалительные). И те, и другие имеют целью элиминацию возбудителя и восстановление постоянства внутренней среды организма. Однако воспаление сопровождается повреждением собственных тканей, что во многих случаях негативно сказывается на исходе воспалительного процесса. Поэтому необходимы такие подходы к иммунопрофилактике и иммунотерапии инфекций, которые обеспечивали бы усиление антимикробной защиты при минимизации воспаления.

Ключевые слова: эпителиоцит; макрофаг; антимикробный пептид; цитокин; СОПР.

Введение

Эпителиальные клетки слизистых оболочек дыхательного, желудочно-кишечного и урогенитального трактов являются сторожевыми клетками - они выполняют важную защитную роль, препятствуя проникновению микробов во внутреннюю среду организма. Но эта роль не является чисто механической. Как было представлено в предыдущей статье [Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Пашенков М.В., 2020] [1,3,14,17,18], эпителиальные клетки слизистых оболочек располагают паттерн-распознающими рецепторами (ПРР), с помощью которых они способны распознать любые типы

патогенов. Эпителиальные клетки первыми контактируют с патогенными микроорганизмами, проникшими в организм, и развивают защитную реакцию, направленную на их элиминацию или недопущение их проникновения в более глубокие ткани. С этой точки зрения эпителиальные клетки слизистых оболочек являются составной частью врожденной иммунной системы. Несколько упрощая ситуацию, можно сказать, что основные клетки врожденной иммунной системы - нейтрофилы, моноциты, макрофаги - имеют дело с микробами, с которыми не справились сторожевые клетки, т. е. эпителиоциты (это положение не относится к микробам, заражение которыми происходит путем непосредственного проникновения во внутренние среды организма, например при травмах или трансмиссивных инфекциях).

Еще одним типом клеток, который может быть причислен к клеткам врожденного иммунитета, являются кератиноциты - основные эпителиальные клетки эпидермиса кожи. Как и другие клетки врожденного иммунитета, кератиноциты экспрессируют ППР, при активации которых секретируют ряд регуляторных молекул (цитокинов, хемокинов, факторов роста) и эффекторных молекул (антимикробных пептидов) [4,7,8,10,16].

Таким образом, эпителиоциты слизистых оболочек и кератиноциты образуют подсистему сторожевых клеток в составе врожденной иммунной системы. Все клетки этой подсистемы объединяет способность распознавать микробы с помощью ППР, т. е. того же рецепторного аппарата, который используется профессиональными клетками врожденной иммунной системы: нейтрофилами, моноцитами, макрофагами и др.

Защитные механизмы врожденной иммунной системы, активируемые в ответ на распознавание микробов и направленные на восстановление постоянства внутренней среды организма, условно можно разделить на две категории: 1) направленные на непосредственное уничтожение микробов (микробцидные); 2) направленные на развитие воспаления (провоспалительные). К 1-й группе механизмов относится, в частности, секреция антимикробных пептидов и белков, обладаю-

щих противобактериальной и противовирусной активностью; фагоцитоз микробов с их последующим внутриклеточным киллингом; продукция интерферонов (ИФН) I типа, ингибирующих репликацию вирусов; киллинг некоторых видов бактерий литическим комплексом комплемента и т. д. Вторая группа механизмов основана на продукции медиаторов воспаления, центральную роль среди которых играют цитокины и хемокины. Ключевыми продуцентами медиаторов воспаления на его ранней стадии являются макрофаги [Wynn T.A., Vannella K.M., 2016] [26]. Медиаторы воспаления вызывают приток в очаг инфекции большого количества клеток-эффекторов (моноцитов, нейтрофилов, Т-клеток), задачей которых является элиминация патогена. Однако воспаление сопровождается отрицательными для организма последствиями, а именно повреждением органов и тканей различной степени выраженности. Причинами повреждения собственных тканей (иммунопатологии) являются токсические эффекты медиаторов воспаления и эффекторных молекул, вырабатываемых нейтрофилами и макрофагами, нарушения метаболизма в очаге воспаления вследствие гипоксии, нарушения осмолярности и т. д.

Необходимо отметить, что основные эффекторные механизмы эпителиальных барьеров, в отличие от эффекторных механизмов макрофагов и других миелоидных клеток, не связаны с развитием воспаления и, как следствие, не сопровождаются значительной иммунопатологией [2,5,12,19,24]. Хотя эпителиоциты могут вырабатывать провоспалительные цитокины и хемокины, ведущую роль в антимикробной активности эпителиальных барьеров играют такие механизмы, как выработка слизи, затрудняющей взаимодействие микробов с клеточной поверхностью эпителиальных клеток, наличие плотных межклеточных контактов, затрудняющих проникновение микробов в более глубокие ткани, продукция большого количества антимикробных белков и пептидов (дефензинов, кателицидина LL-37, лизоцима и др.), нарушающих целостность мембран микроорганизмов при минимальном повреждении клеток хозяина, а также продук-

ция секреторного IgA (sIgA) плазматическими клетками, расположенными субэпителиально в lamina propria. Продукция антимикробных белков и пептидов нередко является конститутивной, но может быть усилена как компонентами микробов, так и веществами немикробного происхождения. По понятным причинам наиболее интенсивная выработка антимикробных соединений характерна для эпителия желудочно-кишечного тракта.

Для организма выгоднее сдерживать инфекцию на уровне эпителиального барьера, не прибегая к развитию воспаления [6,9,11,21,23,25]. Тем не менее, хотя эпителиальные клетки обладают богатым арсеналом сдерживания микробов, патогенные микроорганизмы выработали эффективные способы преодоления эпителиальных барьеров. Так, вирусы заражают эпителиальные клетки, используя поверхностные белки эпителиоцитов в качестве рецепторов; повреждение эпителия вследствие цитопатического действия вирусов приводит к развитию воспаления, а также облегчает проникновение вируса и посторонних микроорганизмов в субэпителиальную ткань, что увеличивает масштаб заражения и дополнительно усиливает воспалительную реакцию. Токсины вирулентных бактерий (например, летальный токсин *Bacillus anthracis*), продуцируемые непосредственно в просвете полых органов, вызывают гибель эпителиоцитов с аналогичными последствиями [Goossens P.L., Tournier J.N. 2015] [28]. Многие патогены используют лазейки в виде М-клеток и субэпителиальных дендритных клеток, отростки которых проникают между эпителиальными клетками непосредственно в просвет полых органов [27]. Наконец, при наличии предсуществующих участков повреждения эпителия (*loci resistentiae minoris*) заражение происходит преимущественно через эти участки [22]. Если возбудитель в достаточном количестве смог проникнуть через эпителиальный барьер, то он вступает в контакт с макрофагами, что является триггером воспаления. С точки зрения организма, проникновение микроба через эпителиальный барьер СОПР указывает на его потенциальную опасность (вирулентность), что требует развития воспаления как наибо-

лее мощной защитной реакции. Тем не менее, микробицидные (невоспалительные) факторы врожденного иммунитета, в том числе вырабатываемые эпителиоцитами, в определенных условиях способны защитить от всех инфекций бактериальной и вирусной этиологии [15].

В системе сторожевых эпителиальных клеток особое положение занимают эпителиоциты ротовой полости, так как они постоянно сталкиваются с новыми микроорганизмами, в том числе патогенными. Во врожденной иммунной защите от инфекций в основном принимают участие три группы клеток: эпителиальные клетки слизистой оболочки полости рта, макрофаги, а также нейтрофилы и моноциты, мигрировавшие в ротовую полость из кровяного русла. Кроме того, в защите на разных ее стадиях участвуют компоненты адаптивной иммунной системы: плазматические клетки, вырабатывающие в том числе sIgA, эффекторные Т-клетки, а также островки лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками (*mucosa-associated lymphoid tissue* - MALT), служащие местом индукции адаптивного иммунного ответа. Несколько упрощая ситуацию, можно сказать, что врожденная иммунная защита от респираторных патогенов складывается из трех последовательных, взаимосвязанных этапов [Denney L., Ho L.P.] [29]. Взаимодействие микробных рецепторов с эпителиальными клетками СОПР ведет к активации эпителиальной клетки и развитию типичного врожденного иммунного ответа с синтезом ряда биологически активных веществ. Эти вещества можно разделить на две группы: провоспалительные и микробицидные. К провоспалительным веществам относятся хемокины, такие как ИЛ-8, CXCL1, CXCL2, CCL20, и цитокины, такие как фактор некроза опухоли (ФНО α), ИЛ-1 β , ИЛ-6 [27, 28].

К микробицидным веществам относятся катионные пептиды, такие как кателицидин LL-37 и β -дефензины, а также высокомолекулярные белки, такие как лактоферрин, лизоцим и CCL28 (хемокин со свойствами дефензинов, обладающий прямым микробицидным действием по отношению к бактериям, грибам, простейшим и оболочечным вирусам)

[26]. Кроме указанных веществ, при активации эпителиоцита лакто-пероксидаза образует мощный, но не токсичный для эукариотических клеток микробицидный анион - гипотиоцианит (OSCN⁻), также принимающий участие в защите организма от инфекций [31].

Вирулентные микробы, преодолев факторы естественной резистентности, создаваемые эпителиоцитами, проникают в подслизистую оболочку (*lamina propria*), где они встречаются местными макрофагами, главными профессиональными клетками врожденного иммунитета, содержащими весь необходимый набор микробицидных факторов и способных к фагоцитозу. Под влиянием ИЛ-8 и других хемокинов, синтезированных активированными эпителиоцитами и макрофагами, к ним на помощь из кровяного русла мигрируют нейтрофилы и моноциты. Вероятно, способность прибывших нейтрофилов образовывать внеклеточные ловушки (NET), состоящие из ДНК и микробицидных катионных пептидов, также играет на этом этапе инфекционного процесса положительную защитную роль.

Возникает мощный защитный комплекс, состоящий из профессиональных и непрофессиональных клеток врожденного иммунитета и продуцируемых ими провоспалительных и микробицидных веществ. Происходит развитие воспаления, которое, как упоминалось выше, имеет как положительные, так и отрицательные последствия для организма. В конечном итоге роль воспаления в защите организма от инфекционного или неинфекционного поражения может оказаться неоднозначной. Основное значение провоспалительные цитокины и хемокины имеют на самых первых этапах инфекционного процесса для инициации иммунного ответа и повышения функциональной активности клеток врожденного иммунитета. Однако на более поздних этапах инфекции их избыточная продукция оказывает деструктивный эффект на органы и ткани организма хозяина. Так, ФНО α и ИФН- γ оказывают прямое повреждающее действие на эпителий дыхательных путей *in vitro* [28,30].

Заключение

Суммируя сказанное, мы считаем, что при профилактике воспалительных заболеваний

полости рта и на начальных этапах развития инфекционного процесса иммуностимуляция должна быть направлена на активацию антимикробного иммунитета эпителиальных клеток СОПР, без или с минимальной активацией факторов воспаления. Данные об отрицательном влиянии избыточной воспалительной реакции на общий исход заболеваний СОПР всегда следует учитывать при проведении иммуностимуляции. Применение иммуностимулятора на фоне высокой продукции провоспалительных цитокинов и хемокинов может принести организму больше вреда, чем пользы. Вообще анализируя роль иммунных факторов в жизнедеятельности организма, нужно всегда иметь в виду, что повышенная продукция провоспалительных цитокинов является причиной ряда тяжелых патологических состояний, включая септический шок, атеросклероз, аутоиммунные заболевания, метаболический синдром.

Оптимальным исходом взаимодействия организма человека и патогенного или условно-патогенного микроба является завершение этого взаимодействия на его самом первом этапе - на уровне входных ворот, т. е. эпителиального барьера. Как уже отмечалось, это может произойти при высоком уровне микробицидной активности эпителиальных клеток, которую можно создать с помощью иммуностимулирующих препаратов. Тогда взаимодействие человека с микробом пройдет бессимптомно или в стертой форме. Подходы, направленные на усиление прямых микробицидных механизмов врожденного иммунитета, безусловно, заслуживают дальнейшего изучения в доклинических и клинических испытаниях. Применение принципа активации микробицидных эффекторных механизмов без развития воспаления сделает защиту организма человека существенно более безопасной и эффективной.

Литература

1. Алимова Д.М., Бекжанова О.Е.,. Естественная колонизация буккального эпителия у пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом// Медицинские новости №7,2020,с.82-84№7 • 2020.
2. Байрамов Ю.И. Комплексное лечение острого герпетического стоматита у детей //

Український Журнал Клінічної Та Лабораторної Медицини, 2013. - С. 164-168.

3. Ведешина Э.Г., Доменюк Д.А. Использование показателей реактивности буккального эпителия в качестве маркеров морфофункциональных нарушений у пациентов с зубочелюстной патологией // Кубанский научный медицинский вестник № 4 (159) 2016, с.24-32

4. Дзгоева Д. К. Озонотерапия в комплексном лечении кандидоза СОПР в аспекте улучшения качества жизни. «Северо-осетинская государственная медицинская академия» МинЗдрава РОССИИ //автореф...канд.дисс. 2014, С.26.

5. Жиров А.И., Жирова В.Г. Стоматологическое здоровье женщин в период лактации и пути его коррекции // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2021. - № 1. – С.72-73.

6.Жаркова О.А. Дубовец А.В., Полякова Д.Д. Аспекты профилактики основных стоматологических заболеваний в период беременности // Вестник ВГМУ. – 2014. - Том 13, № 4. – С.126-132.

7.Золотухина Е.Л. Изучение иммунологических процессов и показателей местного иммунитета слизистой оболочки полости рта при рецидивирующем герпетическом стоматите // Молодой Вчений, 2015. - №2-6 (17). - С. 612-614.

8. Зубовская Е.Т. и др. Диагностика нарушений иммунного механизма у женщин с осложненным течением беременности//Ж. Медицинские новости. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии Беларуси, 2018.

9. Камилов Х.П., Камалова М.К., Тахирова К.А. \Применение МИЛ-терапии при лечении острого герпетического стоматита у детей. Stomatologiya/2017, 3 (68); С. 67-68.

10. Камилов, Х. П. К вопросу лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая на слизистой полости рта. //Медицинский журнал Узбекистана. - 2015. - №6. - С. 15-18.

11.Калаев В. Н., Артюхов В. Г., Нечаева М. С. Микроядерный тест буккального эпителия ротовой полости человека: проблемы, достижения, перспективы // цитология и генетика. – 2014. – Т. 48. № 6. – С. 62–80.

12. Новикова И.А., Романива О.А. Особенности продукции цитокинов при рециди-

вирующей герпетической инфекции.// Медицинская иммунология 2013, Т. 15, № 6, стр. 571-576.

13. Олисова О.Ю., Лукашов М.И., Письменная Е.В. Выбор рациональных схем лечения различных клинических вариантов течения герпетической инфекции. \ Российский журн. кожн. и венер.заболеваний. – 2016, 19 (1). С.41-44.

14. Попруженко Т. В., Терехова Т. Н., Боровая М. Л., Белая Т. Г. Современные аспекты герпетической инфекции с проявлениями в полости рта // Стоматология. Эстетика. Инновации. – 2021. – № 2. – С. 173-200.

15. Смирнова Т.Л., Портнова Е.В., Сергеева Е.В. Иммуитет и беременность//Вестник Чувашского университета.2009.

16.Успенская О. А., Спиридонова С. А. Состояние интерферонового статуса у пациентов с герпетическим стоматитом //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 4. – С. 77-80.

17.Хаджиметов А. А. и др. Частота и распространенность герпетического стоматита у беременных //Conferences. – 2023. – №. 1 (90). – С. 74-78.

18.Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Пашенков М.В. Эпителиальные клетки дыхательных путей как равноправные участники врожденного иммунитета и потенциальные мишени для иммуотропных средств. Иммунология. 2020; 41 (2): 107-113.

19. Шакирова Ф.А. Клиническое течение, лечение герпетического стоматита и герпеса губ.автореферат дисс.PhD...Ташкент, 2021, 26 с.

20.Шатохин А.И.,Волчкова Е.В. Роль герпесвирусов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология, 2016. - №2. - С.89-91.

21. Aggarwal R., Bansal D., Naru J. et al. (2014) HSV-1 as well as HSV-2 is frequent in oral mucosal lesions of children on chemotherapy. Support Care Cancer, vol. 22. no 7, pp. 1773-1779.

22. Aslanova M., Ali R., Zito P. M. (2020) Herpetic Gingivostomatitis. StatPearls [Internet]. Treasure Island [FL]. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30252324/>

23. Ballyram R., Wood N. H., Khammissa R. G et al. (2016) Oral diseases associated with human herpes viruses: aetiology, clinical features, diagnosis and management. SADJ, vol. 71, no 6, pp. 253-259.

24. de Suremain N., Armengaud J. B., Arnaud C. et al. (2014) Pain caused by stomatitis in children. *Réalités pédiatriques*, vol. 183, no 1, pp. 16-18.

25. Egan K. P., S. Wu, Wigdahl B. et al. (2013) Immunological control of herpes simplex virus infections. *J Neurovirol*, vol. 19, no 4, pp. 328-345.

26. Denney L., Ho L.P. The role of respiratory epithelium in host defence against influenza virus infection. *Biomed. J.* 2018; 41 (4): 218-33

27. Wynn T.A., Vannella K.M. Macrophages in tissue repair, regeneration, and fibrosis. *Immunity*. 2016; 44 (3): 450-62.

28. Goossens P.L., Tournier J.N. Crossing of the epithelial barriers by *Bacillus anthracis*: the known and the unknown. *Front. Microbiol.* 2015; 9: 1122. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01122>

29. Denney L., Ho L.P. The role of respiratory epithelium in host defence against influenza virus infection. *Biomed. J.* 2018; 41 (4): 218-233.

30. Parker D., Prince A. Epithelial uptake of flagella initiates proinflammatory signaling. *PLoS One*. 2013; 8 (3): e59932. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059932>

УДК: 616.314-7:618.2

ОСОБЕННОСТИ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ



Исмоилов М.Х., Нигматова И.М.

Ташкентский государственный медицинский университет

В последние несколько лет значительно возрос интерес к ортодонтическому лечению взрослых пациентов. Согласно недавнему исследованию, проведённому Американской ассоциацией ортодонтот, доля пациентов старше 21 года увеличилась: если десять лет назад она составляла чуть более 4%, то сегодня этот показатель достиг почти 7%. Ожидается, что в течение следующего десятилетия он вырастет до 11% [21]. Существует множество причин, по которым ортодонтическое лечение взрослых пациентов следует поощрять. Среди них – улучшение функции жевательного аппарата, коррекция окклюзии, повышение эстетической привлекательности и положительное влияние на психологическое состояние. Многие взрослые не имели возможности пройти

ортодонтическое лечение в молодом возрасте, в основном из-за недостаточной осведомлённости или финансовых ограничений. Однако с ростом информированности, стремлением к эстетической привлекательности и расширением доступности медицинского страхования всё больше взрослых пациентов обращаются за ортодонтической помощью. Взрослые пациенты, как правило, более ответственны в отношении регулярного посещения врача, ухода за ортодонтическими конструкциями, соблюдения гигиены полости рта и следования медицинским рекомендациям [15].

Среди взрослых людей, обращающихся за ортодонтическим лечением, преобладают женщины. Это связано, прежде всего, с их большей озабоченностью эстетикой. В связи с этим воз-