

# STOMATOLOGIYA

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ISSN 2091-5845

**№ 4**  
(81) 2020

**30**

Особенности эндотрахеального наркоза у детей при операциях в челюстно-лицевой области

**52**

Методы диагностики и лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

**79**

Подготовка имплантационного ложа в зависимости от особенностей гистоархитектоники костной ткани

## ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

- Камилов Х.П., Ибрагимова М.Х., Убайдуллаева Н.И., Камилова А.З.** Этиопатогенез, клиника и лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита при хроническом холецистите.....41
- Ибрагимова М.Х., Муродова З.У., Самадова Ш.И.** Красный плоский лишай полости рта. Клиника и лечение.....45
- Алимова Д.М., Абдуллаева М.Р. Бахрамова Ф.** Сурункали кайталанувчи афтоз стоматитнинг этиопатогенезига замонавий қарашлар.....48
- Аstonov O.M., Гаффаров С.А.** Методы диагностики и лечения больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.....52
- Гаффаров С.А., Хамроев Ф.Ш., Кудашева В.Б.** Стоматологические и неврологические патологии у детей: этиопатогенетические аспекты их взаимосвязи и диагностика.....55
- Панцулая В.Г., Рахманова О., Ризаева С.М., Рахманова М.Г.** Немедленная имплантация – достижение первичной стабильности и её сохранности на долгие годы.....60
- Муртазаев С.С., Сайдалиев М.Н., Джалилова Ф.Р.** Стоматологик саломатлик ва соғлом турмуш тарзи.64
- Арипова Г.Э., Насимов Э.Э., Джумаева Н.Б., Кадыров Ж.М.** К вопросу о методах расширения верхней челюсти.....67
- Муртазаев С.С., Кучкарова М.К.** Возможности современной ортодонтии в диагностике и лечении аномалий зубочелюстной системы.....71
- Кодиров Д., Арсланов О.У.** Состояние перимплантационных тканей у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями с опорой на внутрикостные имплантаты.....75
- Хасанов Ш.М., Рахматова М.Х., Рахматов А.А.** Подготовка имплантационного ложа в зависимости от особенностей гисто-архитектоники костной ткани.....79
- Хасанов А.И., Мирахмедова Ш.М.** Комплексная терапия больных с хроническим заболеванием пародонта.....84

## ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

- Хасанов С.А.** Кекса ёшда паратонзилляр ҳўппозни учраши.....91
- Махкамова Н.Э., Якубджанов Д.Д., Халмирзаев А.Д.** Туғма танглай кемтикли болаларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларнинг холати.....95
- Палванов Б.Б., Джаббаров Н.Н., Муминов С.Х.** Сравнительно клинко-морфологическая характеристика воспалительных заболеваний гортани.....97

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

- Хасанов А.И., Байходжаева Э.Б., Атавуллаев М.Ж., Болтаходжаева Л.М.** Проявления осложнения Covid-19 в средней зоны лица.....101

## ПАМЯТЬ

- Рузуддинов Н.С., Рузуддинов С., Алтынбеков К.Д., Шаяхметова М.К., Рузуддинов Т.Б., Рузуддинова К.Н.** Профессор, доктор медицинских наук, ученый, педагог, общественный деятель, выпускник Ташкентского медицинского института Седунов А.А.....108

## REVIEWS

- Kamilov H.P., Ibragimova M.H., Ubaydullayeva N.I., Kamilova A.Z.** Etiopathogenesis, clinical presentation and treatment of chronic recurrent aphthous stomatitis in chronic cholecystitis.....41
- Ibragimova M.H., Murodova Z.U., Samadova Sh.I.** Lichen planus of the oral cavity. Clinical presentation and treatment.....45
- Alimova D.M., Abdullaeva M.R. Bahramova F.** The modern view on the RAS etiology and pathogenesis...48
- Astonov O.M., Gaffarov S.A.** Methods of diagnosis and treatment of patients with temporomandibular joint dysfunction.....52
- Gaffarov S.A., Khamroev F.Sh., Kuldashева V.B.** Stomatologic and neurologic pathologies in children: etiopathogenetic aspects of interrelation and diagnostic.55

- Pantsulaya G.V., Rakhmanova A., Rizaeva S.M., Rakhmanova M.G.** Immediate implant placement is the primary stability achievement and its preservation for many years.....60
- Murtazaev S.S., Saidaliev M.N., Jalilova F.R.** Dental health and healthy lifestyle.....64
- Aripova G.E., Nasimov E.E., Dzhumaeva N.B., Kadyrov J.M.** On the question of methods for expanding the upper jaw .....67
- Murtazaev S.S., Kuchkarova M.K.** Possibilities of modern orthodontics in the diagnosis and treatment of anomalies of the dentoalveolar system.....71
- Kodirov D., Arslanov O.U.** Condition of peri-implantitis tissues in patients with fixed prosthodontic structures supported by intraosseous implants.....75

- Khasanov Sh.M., Rakhmatova M.Kh., Rakhmatov A.A.** Preparation of the implantation bed depending on the features of bone histoarchitectonics.....79
- Khasanov A.I., Mirakhmedova Sh.M.** Complex therapy of patients with chronic periodontal disease.....84

## THE PROBLEMS OF RELATED SPECIALITIES

- Hasanov S.A.** Incidence of paratonsillar abscesses in the elderly people .....91
- Mahkamova N.E., Yakubjanov D.D., Holmirzaev A.D.** Condition of the nasal cavity and paranasal sinuses in children with congenital cleft palate.....95
- Palvanov B.B., Jabbarov N.N., Muminov S.H.** Comparative clinical and morphological characteristics of inflammatory diseases of the larynx.....97

## SURGICAL DENTISTRY

- Khasanov A. I., Baihodjoeva E. B., Atavullaev M.J., Boltakhodjaeva L.M.** Manifestations of the COVID-19 complication in the middle zone of the face.....101

## MEMORY

- Ruzuddinov N.C., Ruzuddinov S., Altynbekov K.D., Shayakhmetova M.K., Ruzuddinov T.B., Ruzuddinova K.N.** Professor, doctor of medical Sciences, scientist, teacher, public figure, graduate of the Tashkent medical Institute Sedunov A.A.....108

полного излечения не наступает.

**Ключевые слова:** слизистая оболочка полости рта, красный плоский лишай, лечение.

**SUMMARY.** Lichen planus (LP) was first described in 1869. However, in clinical dermatology and dentistry, a single concept of the pathogenesis of this disease has not yet been developed. There are several clinical forms of LP, but the main morphological element, regardless of the shape, is a milky-white or gray-white papule. At the same time, with an exudative-hyperemic form, erythema of a

stagnant type develops, with an erosive-ulcerative form, hyperemia, erosion or ulcers are observed, with a bullous form, bubbles and erosion occur, and with a hyperkeratotic form, papules merge into plaques. A number of complex methods of treatment have been proposed that help to reduce the severity of the disease, leading to an extension of the remission period and a reduction in the epithelialization of pathological elements, but a complete cure does not occur.

**Key words:** oral mucosa, lichen planus, treatment.

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-95>

УДК: 616.31-002.157.2 – 02-092

## СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ АФТОЗ СТОМАТИТНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР



Алимова Д.М., Абдуллаева М.Р., Бахрамова Ф.

*Кафедра факультетской терапевтической стоматологии ТГСИ*

Долзарблиги. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит оғиз шиллиқ қаватининг сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, даврий ремиссия ва тез-тез элементлари билан кечадиган афтаннинг пайдо бўлиши билан тавсифланади. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит кучайиши туфайли стоматологиянинг жиддий муаммосидир [3].

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит патогенезида қайси омиллар устунлик қилиши ва касалликка мойил бўлганлиги аниқ аниқланмаган. Бунинг пайдо бўлиши ва ривожланишида маълум рол ирсий ва конституциявий омиллардир [9,10].

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит ривожланишининг асосий омиллари стафилококклар, стрептококклар, ОИВ инфекцияси, аллергия (озиқ-овқат, гиёҳванд моддалар), иммунитет ва отоиммун касалликлар, овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари, жигар, ошқозон ости бези, нейротрофик касалликлар, генетик мойиллик, касбий ва ишлаб чиқариш хавфлари (хром аралашмалари, цемент, бензин, фенол, протез материаллари) [4].

Ҳозирги вақтда ушбу касалликнинг энг еҳтимолли сабаблари: герпес симплекс вируси, цитомегаловируснинг юкумли аллергияси, герпес симплекс вируси ёки цитомегаловируснинг аниқланиши билан тасдиқланади; генетик мойиллик; табиати очилмаган қон касаллиги.

Сўнгги пайтларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматит маҳаллий патологик жараён эмас, балки бутун организм касаллигининг намоиши сифатида қабул қилинади. Қайтарилишни келтириб чиқарадиган омиллар орасида оғиз шиллиқ қаватининг травмаси, гипотермия, овқат ҳазм қилиш

тизими касалликларининг кучайиши, стрессли вазиятлар, климатогеографик омиллар бўлиши керак. Стоматитнинг келиб чиқиш сабабларини дастлабки кўриб чиқишда. Оғиз бошлигининг механик тирнаш хусусияти назарияси кўриб чиқилиши керак. Аслида, шикастланиш фақат провокацион омил. Кўп муаллифлар сурункали қайталанувчи афтоз стоматит вирусли этиологияси фойдасига гапиришади.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит - бу жуда кенг тарқалган патология. Сўнгги йилларда ушбу касалликнинг асоратлари ривожланишида барқарор ўсиш кузатилмоқда. Барча беморлар касалликнинг клиник кечиш даражаси билан боғлиқ бўлган маҳаллий ва умумий табиатнинг иммунологик ҳолатини бузганликларини кўрсатдилар [6,9].

Касалликнинг патогенези ва курсида 3 давр ажратилади: продромал; энгил, ўртача ва оғир зўравонлик шаклида давом этадиган тошма даври; касалликнинг йўқ бўлиб кетиш даври [6].

Турли олимларнинг фикрига кўра, сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг тарқалиши турли аҳоли гуруҳлари учун фарқ қилади. 1968 йилда Епишев В.А. ошқозон-ичак тракти касалликларига чалинган беморларнинг 87,8 фоизиди тақрорий стоматитни аниқлади. Тадқиқотларга кўра, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг бошқа касалликлари орасида сурункали қайталанувчи афтоз стоматит 5% ҳолларда аниқланган [8,10].

Зотан 1956 йилда И.Г. Лукомский ва И.О. Новик сурункали қайталанувчи афтоз стоматит пайдо бўлишининг аллергия хусусиятини таклиф қила

олди. Аллерген сифатида озиқ-овқат маҳсулотлари, тиш пасталари, чанг, куртлар ва уларнинг метаболик маҳсулотлари, доривор моддалар бўлиши мумкин. Марказий ва автоном асаб тизимининг функционал бузилишлари, бурунхалқум сурункали яллиғланиш касалликлари (отит, ринит, тонзилит), В1, В12, С, Fe, гиповитаминозлари ҳам касалликнинг сабаблари ҳисобланади.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит пайдо бўлишида маълум аҳамият ирсий омиллардир. Баъзи илмий ишларда ушбу патологияси бўлган беморларда ушбу касалликка генетик мойиллик мавжудлиги ҳақида хабарлар мавжуд. Оилавий касалликларнинг тавсифлари мавжуд, уларнинг частотаси 12 дан 80% гача.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит келиб чиқишининг нейрогеник, иммунитетли, юқумли аллергия назарияси мавжуд (И.М. Рабинович, 1999; В.И. Спицина, 2002; С.Т. Сохов, 2007; 2009; О.Ф. Рабинович, 2010; А. Болдо, 2008).

Кўпгина тадқиқотчилар сурункали қайталанувчи афтоз стоматитни миёкард инфаркти билан тақослашади, чунки психоемоционал омиллар таъсири остида қон ивиш тизими бузилади. 40% ҳолларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматитдаги реологик касалликлар посткапиллар венулар деворлари орқали плазма терлаши, ёпишқоқлик ва қон концентрациясининг ортиши, қон оқимининг пасайиши ва қизил қон хужайралари агрегатлари шаклланиши билан тавсифланади.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит бузилган микроциркуляция билан бирга келади, бу тўқималарнинг трофик қўллаб-қувватланишида катта рол ўйнайди. Микроциркуляция дисфункциясининг дастлабки белгиларидан бири бу артериал томирларнинг маҳаллий спазми, веналар томирларида тиқилиб қолиш, шунингдек, капилляр тўшакнинг озуқавий бўғинида қон оқими интенсивлигининг пасайиши (Е.Г. Сабанцева, 2005).

Бир қатор олимлар ушбу касалликнинг ривожланиши стресс омиллари таъсири остида тананинг иммун реактивлигидаги ўзгаришлар фонида бактерияларнинг яширин шакллари (стрептококklar ва стафилококklar) ва вирусларнинг фаоллашиши натижасидир, деб ҳисоблашади. Шу билан бирга, 40% ҳолларда реологик касалликлар посткапиллар венуларларнинг деворлари орқали плазма терлаши, ёпишқоқлик ва қон концентрациясининг ортиши, қон оқимининг пасайиши ва қизил қон хужайралари агрегатлари шаклланиши билан тавсифланади.

Асарларнинг кўплиги асаб тизимининг сурункали қайталанувчи афтоз стоматит ривожланишидаги ролини асаб тизимининг бузилиши нуктаи назаридан кўриб чиқишни таклиф қилади. Клиник ва экспериментал тадқиқотлар бу касалликнинг овқат ҳазм қилиш тизимининг касалликлари билан патогенетик муносабатларининг рефлекс принципини тасдиқлади. Кўпгина олимлар жи-

гар патологияси билан боғлиқ касаллик патогенезида рефлекс реакцияларнинг ролини тасдиқлашади. Кўпинча, бунинг мағлубияти ошқозон, жигар, ичак ва бошқалар касалликларининг биринчи аломатидир.

Яқинда адабиётларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматит ривожланишининг стресс механизмини тасдиқловчи жуда кўп асарлар пайдо бўлди.

Стресс омили оғиз бушлигининг шиллик қавати ишемиясига олиб келадиган норепинефрин ва допаминни чиқарилишига ва кейинчалик чуқур афта ва ошқозон яраси пайдо бўлиши билан йўқ қилинишига олиб келади.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда келиб чиқадиган чуқур гиповитаминоз С ни даволашда ушбу витаминдан фойдаланишни талаб қиладиган кўплаб метаболик касалликлар қўзғатувчилардан бири сифатида кўриб чиқилиши керак. Гиповитаминоз С фонида коллаген ҳосил бўлиш жараёни ва шунинг учун гранўласён тўқималарининг ривожланиши биринчи навбатда инхибе қилинади.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит асосан илгари ҳеч қачон чекмаган еркакларда учрайди. Чекишнинг таъсири оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг кератинациясининг кўпайиши билан боғлиқ, бу ҳарорат омилига доимий таъсир қилиш натижасида юзага келади. Албатта, бу чекишни стоматитнинг олдини олиш воситаси сифатида тарғиб қилиш керак дегани емас. Чекиш, кўплаб тадқиқотлар исботлаганидек, инсоннинг кўплаб жиддий касалликларининг сабаби ҳисобланади. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит патогенезида сиалогеник омилнинг муҳим роли Е. Е. Скляр (1983) томонидан ўтказилган клиник ва экспериментал кузатувлар натижалари билан кўрсатилган.

Сурункали яллиғланиш жараёнларининг патогенезида муҳим рол оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг микробиоценоз ҳолатига тегишли еканлиги аниқланди (Давыдова Т.Р. 2001; Хан А.Л. 2001; Сафронова Л.А., 2003; Марчини Л. ва бошқалар, 2007). Унинг метаболизм, витамин синтези, иммунитет ҳолатини шакллантириш ва ўзига хос бўлмаган қаршилик жараёнларидаги иштироки исботланган. Сўнгги йилларда оғиз бўшлиғи микрофлорасининг сурункали қайталанувчи афтоз стоматит билан ўзаро таъсири ва таркиби хусусиятларига алоҳида еътибор берилмоқда. Сурункали қайталанувчи афт стоматит билан оғриган беморларда оғизни химоя қилишнинг маҳаллий омиллари - лизоцим концентрациясининг пасайиши, бета-лизинларнинг кўпайиши, оғиз суюқлигидаги секретор ва зардоб таркибининг пасайиши исботланган.

Оғиз бўшлиғида такрорий афзал стоматит билан, микробиологик уюшмалар коккал флораси билан ифодаланади, унда коагулаза-манфий стафилококklar ва анаэроб кокklar (пептококklar, пептострептококklar) муҳим ўрин егаллайди,

кўзикаринлар ва Есчеричи соли ҳам учрайди. Такрорий афтоз стоматитининг давомийлиги ва вирусли микроорганизмлар сони ўртасида тўғридан-тўғри алоқа ўрнатилди, бу оғиз шиллиқ қаватининг қаршилигининг пасайишини кўрсатади. Унинг юзасидаги микробиологик уюшмалар сони касалликнинг оғирлигига ҳам боғлиқдир.

Оғиз бўшлиғи кўпинча лактобактериялар томонидан колонизация қилинади. Ушбу микроорганизмлар протеазлар, пептидазалар ва бактериоцитларни ишлаб чиқаришга қодир, организмнинг ички муҳитининг доимийлигини таъминлаш учун физиологик муҳим функцияни бажаради.

Ушбу микроорганизмлар ўзига хос бўлмаган қаршилиқни таъминлашда иштирок этади ва атроф-муҳит тўсиғининг бир қисмига айланади. Бундай ҳолда, лактобактериялар патоген микроорганизмларга антагонистик таъсир кўрсатади, эпителия хужайраларининг рецепторларини блоклайди, ўзларини патогенларнинг ёпишишидан сақлайди [1,2,7].

Бактериал флора (*Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Str. salivarius*, *Str. mitis*) ва антикорлар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида ва ичакда мавжуд [3,11].

Оғиз бўшлиғи ва овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг анатомик ва физиологик яқинлиги, иннервация ва гуморал тартибга солиш умумийлиги ошқозон-ичак тракти органларида турли хил касалликлар билан оғиз бўшлиғи органларини патологик жараёнга жалб қилиш учун зарур шарт-шароитларни яратади. Борисенко Г.Г. ва бошқалар морфологик тадқиқотлар олиб борган ва ошқозон-ичак тракти касалликларида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги сезиларли зарарли ўзгаришларни ва яллиғланиш аломатларини визуализация қилишдан олдин ҳам таъкидлаган. Оғиз бўшлиғининг яллиғланиш жараёнларининг ўзаро боғлиқлиги ва овқат ҳазм қилиш тизимининг патологияси кўплаб тадқиқотчилар томонидан қайд этилган.

Улар оғиз бўшлиғининг шиллиқ қавати рецепторлари ҳолати ошқозон-ичак трактининг секретор ва мотор фаоллигига таъсир қилишини исботладилар. Антонидес Д.З. и Ху В.нинг фикрига кўра, оғиз бўшлиғидаги патологик кўриниш ички органлар ва тизимларнинг турли хил касалликларида биринчи аломатдир ёки бузилишларнинг пайдо бўлишига туртки берувчи омил бўлиб, бу бир вақтнинг ўзида тиш шифокори ва гастроентеролог билан маслаҳатлашишни талаб қилади.

Нейтрофилларнинг фагоцитик ва ҳазм қилиш функцияларини, қон зардоби ва бактерицид фаоллиги пасайиши аниқланди, лизозим даражаси кескин пасайган. Шуниси еътиборга лойиқки, оғиз микроорганизмлари умумий антигенлик детерминантли автоалергик хусусиятга ега бўлиб, шиллиқ қават эпителий билан бирга хужайра ва гуморал иммун реакцияларни кўзғатиши ва эпителия тўқималарига зарар етказиши мумкин. Сурун-

кали қайталанувчи афт стоматит ривожланишида оғиз стрептококкларининг айрим турлари ва унинг Л-шакли айбдор микроорганизмлардир.

О. Ф. Рабинович ва бошқ. етиологияси ва патогенезининг асоси отоиммун назарияси деб ҳисоблашган, бу сизга патологик элементларнинг пайдо бўлишини хужайра ва гуморал иммунитетнинг бузилиши билан, ҳам маҳаллий, ҳам умумий билан боғлаш имконини беради. Иммунологик ва еркин радикал ҳолатининг бузилиши оғиз шиллиқ қаватининг сурункали касалликлари ва прогнозларига таъсир қилиши мумкинлиги маълум (Солломон Л.В. ва бошқалар, 2007; Торгерсон Р.Р. ва бошқалар, 2007).

ИЛ-2, ИЛ-10 каби цитокинлар, айниқса ФНО-алфа ҳам рол ўйнайди. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит патогенезида ушбу касалликнинг ривожланишида етакчи рол иммунитет тизимининг бузилишларига ҳам тегишли. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда ўзига хос бўлмаган хужайра ва гуморал ҳимоя омилларининг кўрсаткичлари ўзгаради ва маҳаллий оғиздан ҳимоя омилларининг бузилиши аниқланади. Касаллик шиллиқ қаватнинг яллиғланиш тасири, оғриқли афтаннинг мавжудлиги, клиник кўринишларнинг полиморфизми ва даволашнинг аҳамиятсизлиги билан бирга келади. Иммун тизимининг вужудга келадиган бузилиши иммунитетни ҳимоя қилиш ишида аниқланган бузилишлар учун иммункоррекция усуллари қўллашни талаб қилади [12].

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит кечиктирилган юқори сезувчанлик турига, шунингдек II ва III турдаги реакциялар кузатиладиган аралаш аллергия турига қараб ривожланади. Цитотоксик тур (II) IgE ва IgM воситачилиги билан антиген ҳар доим хужайра мембранасига боғланган. Реакция хужайра мембранасига зарар етказадиган комплекментнинг иштирокида ўтади. Имунокомплекс типидagi (III) аллергик реакция билан иммунитет комплекслари организмдаги антигени жуда кўп қабул қилиш билан қон томир тўшагида ҳосил бўлади. Иммунитет комплекслари қон томирларининг хужайра мембраналарида тўпланиб, шу билан эпителиал некрозга олиб келади. Ig3 ва IgM реакцияда иштирок этади. Иккинчи турдаги аллергик реакциядан фарқли ўлароқ, имунокомплекс туридаги антиген хужайра билан боғлиқ емас. Отоиммун жараёнларда ўз тўқималарининг отоантителлар ёки сезгирланган лимфоцитларнинг ривожланиши содир бўлади. Ўзига нисбатан иммунитетни «тақиқлаш» ни бузиш сабаби ҳар қандай зарарли таъсир натижасида ёки ўзаро таъсир етувчи антигенларнинг мавжудлиги туфайли ўз антигенларининг модификацияси бўлиши мумкин. Иккинчиси тана хужайралари ва бактерияларга хос бўлган тузилиш жиҳатидан ўхшаш детерминантларга ега.

Отоиммун касалликлари кўпинча лимфопро-

лифератив жараёнлар ва Т-хужайрали иммунитет танқислиги билан бирлашади. Хусусан, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит ривожланишида Т-супрессорлар нуқсон қайд етилган. Шуниси еътиборга лойиқки, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит билан оғриган беморларда лимфоцит популяцияси орасида хужайралар сони 40%, норма еса 25% ни ташкил қилади. Шуниси қизиқки, енг кенг тарқалган сурункали қайталанувчи афтоз стоматити II қон гуруҳи бўлган одамларда учрайди. Шубҳасиз, бу Z синфидаги иммуноглобулинларнинг кўплиги билан боғлиқ. Бир неча муаллифлар такрорий афтоз стоматит патогенезида отоиммун жараёнларнинг аҳамиятини таъкидламоқда. Шундай қилиб, масалан, сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда шиллиқ қаватни иммунофлоресанс микроскопик текширувида беморларнинг деярли ярми пойдевор мембранаси зонасида, 1/3 қисми қон томир деворида яралар пайдо бўлишини кўрсатдилар. Ёруғлик учинчи комплимент фракцияси ва фибриннинг, баъзан еса ИгГ ва ИгМ бирикмаларидан келиб чиққан. Ушбу маълумотлар такрорий афтоз стоматитида тўқималарни шикастланишида аниқланган айланма иммунитет комплекслари рол ўйнашини кўрсатади.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг қайталаниши Т-периферик қон лимфоцитлари етишмовчилиги фонида юзага келади. Бундан ташқари, левамизол барча беморларда ин витро таркибида Т-лимфоцитларининг розет ҳосил қилувчи функциясини рағбатлантирмаслиги аниқланди. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит патогенезида антителлар бўлган оғиз бўшлиғи ва ичакнинг шиллиқ қаватида бактериял флора мавжудлиги сабабли ўзаро иммунитетли реакция ҳам муҳим рол ўйнаши мумкин. Бу шиллиқ қаватининг эпителиал хужайраларига нотўғри антигеник тузилишини бактериалогик тузилишга ўхшашлиги сабабли, афтаннинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит оғриган беморларда ЛПО жараёнларининг интенсивлиги ошиши ва антиоксидант тизимининг кийинлашиши қайд етилган. Лизоцим концентрациясининг пасайиши ва қон зардобидида ва оғиз суюқлигидаги бета-лизинлар даражасининг ошиши, шунингдек, С3 ва С4 комплемент фракциялари таркибида пасайиш ва С5 нинг кўпайиши аниқланди. Узоқ вақт давомида мавжуд бўлган сурункали яллиғланиш жараёни шиллиқ қават даражасида химоя механизмларининг емирилишига олиб келади, бу еса микробиотик ҳолатнинг ўзгариши билан бирга келади.

Такрорий катишини периферик қон лимфоцитларининг ферментатив ҳолатини ўрганиш орқали тахмин қилиш мумкин: митохондриял сукцинат дегидрогеназа ва глицерофосфат дегидрогеназа. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматити бўлган беморларда оғиз суюқлигидаги гистамин ва кар-

бамид микдори лизоцим фаоллигининг сезиларли даражада пасайиши билан ортади. Гистамин микдори ва лизоцимнинг ферментатив фаоллиги ўрта-сида кучли тескари корреляция ўрнатилди [5].

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг гистологик текширувида шиллиқ қаватнинг чуқур фибриноз-некротик яллиғланишини аниқланади. Жараён бириктирувчи тўқима қатламининг ўзгариши билан бошланади; вазодилатация қилинганидан кейин кичик периваскуляр инфильтрация, эпителийнинг тик қаватидаги шиш, кейин губка ва микроковаклар пайдо бўлади. Алтератив ўзгаришлар эпителия некрозига ва шиллиқ қаватнинг ерозиясига олиб келади. Эпителия нуқсони фибрин билан тўлдирилган бўлиб, у ости тўқималари билан мустаҳкам бирикади [14].

## Хулоса:

Шундай қилиб, сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг етиологияси ва патогенези ҳали ҳам тўлиқ тушунилмаган ва кўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Бир қатор муаллифларнинг санаб ўтилган илмий ютуқлари кейинги изланишларга тўртки бўлади.

## Адабиётлар руйхати:

1. Алимова Д.М., Камилов Х.П. Повышение эффективности лечения рецидивирующего афтозного стоматита с применением озона: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Т, 2018. – С. 38.
2. Алимова Д.М., Камилов Х.П., Бекжанова О.Е. Роль про и противовоспалительных цитокинов в патогенезе рецидивирующего афтозного стоматита. Клиническая стоматология. – М. №1, 2017. С. 20-24.
3. Aghdaee, N.A. Complications of Complete Dentures Made in the Mashhad Dental School / N.A. Aghdaee, F. Rostamkhanib, M. Ahmadi // Journal of Mashhad Dental School, Mashhad University of Medical Sciences. -2007. -Vol. 31 (Special Issue). - Pp. 1-3.
4. American Urological Association. Guideline for the Surgical Management of Female Stress Urinary Incontinence. - 2009 Update. American Urological Association. - 2009.
5. Villa, A. Oral cancer and oral erythroplakia: an update and implication for clinicians / A. Villa, C. Villa, S. Abati // Aust Dent J. - 2011. - 56. - Pp. 253-256.
6. Гилева, О.С. Комплексная стоматологическая реабилитация больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта: рациональные подходы к протетическому лечению / О.С. Гилева [и др.] // Стоматология для всех. - 2013. - № 4. - С. 9-14.
7. Камилов Х.П., Алимова Д.М. Современные аспекты клиники и этиопатогенеза рецидивирующего афтозного стоматита. Ўзбекистон тиббиёт журнали. -Т. №3. 2015., С. 86-90.
8. Лысенко, К.А. Перинатальные аспекты микоплазменной инфекции / К.А. Лысенко, В.Л. Тютюнник // Акушерство и гинекология. - 2007.

-№4.-С. 8-11

9.Рабинович, И.М. Рецидивирующий афтозный стоматит-этиология патогенез (часть I) / И.М. Рабинович, О.Ф. Рабинович, Е.Л.Панфилова, Е.В. Бахрушина // Стоматология. - Медиа сфера. - 2010. - 1. - С. 71-74.

10.Рабинович, О.Ф. Лечение больных с рецидивирующим афтозным стоматитом, осложненным дисбактериозом полости рта / О.Ф. Рабинович [и др.] //Клиническая стоматология. - 2009. - №3. - С. 18-20.

11.Токмакова, С.И. Применение низких температур для устранения болевого симптома при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите / С.И. Токмакова, Л.Ю. Старакожева, Т.Н. Улько // Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в стоматологии: материалы научно-практической конференции. - Томск, 2006.- 155-158 с.

12. Цветкова А.А. Иммунокорректирующая терапия заболеваний слизистой оболочки полости рта. Автореф. канд дисс.... - М. - 2008, - 67с.

13.Cherry, A.B. Reprogramming cellular identity for regenerative medicine / A.B. Cherry, G.Q. Daley // Cell. - 2012. - 148. - 1110 pp.

14.White S.C., Mallya S.M. Update on the biological effects of ionizing radiation, relative dose factors and radiation hygiene. Aust. Dent. J. 2012; 57(1): 2-8.

## АННОТАЦИЯ

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит - одно из самых распространенных заболеваний слизистой оболочки полости рта, характеризующееся рецидивирующей сыпью афт и длительным течением с периодическими проявлениями. Этиология и патогенез хронического рецидивирующего афтозного стоматита до конца не выяснены. Необходимо учитывать сопутствующие соматические заболевания, причинные факторы, состояние иммунологической реактивности, степень тяжести заболевания, стадию развития очагов поражения. Перечисленные научные достижения ряда авторов послужат стимулом для следующих исследований.

## ANNOTATION

Chronic recurrent aphthous stomatitis is one of the most common diseases of the oral mucosa, characterized by a recurrent rash of aphthae and a prolonged course with periodic manifestations. The etiology and pathogenesis of chronic recurrent aphthous stomatitis are not fully understood. It is necessary to take into account concomitant somatic diseases, causative factors, the state of immunological reactivity, the severity of the disease, the stage of development of the lesion foci. The listed scientific achievements of a number of authors will serve as an incentive for the following studies.

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-96>

УДК: 616. 724-007-07

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА



<sup>1</sup>Гаффоров С.А., <sup>2</sup>Астонов О.М.

<sup>1</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей,

<sup>2</sup>Бухарский государственный медицинский институт

Известно, что сложность диагностики синдрома болевой дисфункции (СБД) височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) связана с отсутствием четкого представления о механизме возникновения, разнообразием и непостоянством симптомов данной патологии [4,7,13]. Сегодня для выявления симптомов СБД ВНЧС проводят клинко-функциональные, антропометрические, иммунобиологические и инструментальные исследования [4,13].

Как показывает анализ данных литературы, к стоматологу и невропатологу пациенты с СБД ВНЧС обращаются по поводу болевого синдрома челюстно-лицевой области нейрогенного и одон-

тогенного происхождения [8,13]. По некоторым данным, СБД ВНЧС является одной из форм хронической лицевой боли, которая встречается у 12% людей, причем почти у 80% взрослых выявляется как минимум один её признак. У женщин эта патология встречается чаще, чем у мужчин [15].

СБД ВНЧС всегда сопровождается нарушениями внутренних структур [2,4]. В их числе так называемые «внутренние нарушения», под которыми понимают изменения внутрисуставных взаимоотношений, включающие смещения, дефекты, деформации суставного диска, растяжения и разрывы суставных связок [2].

Известно, что различные клинические проявле-