

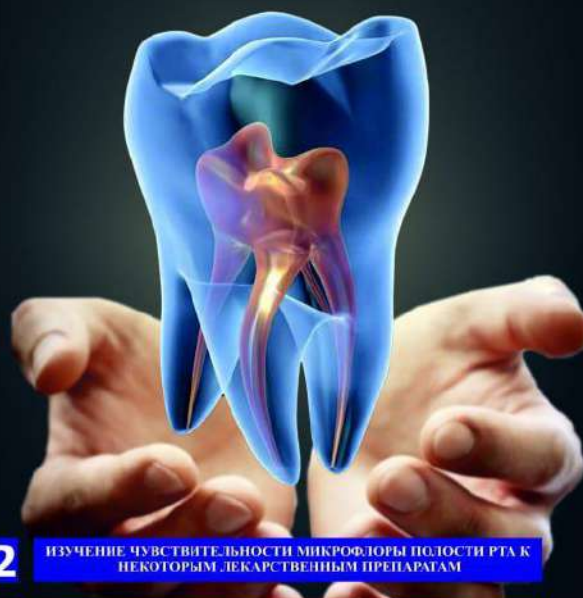
Здоровая улыбка,
Лучший выбор.



STOMATOLOGIYA

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ISSN 2091-5845

№ 1 (86) 2022



22

ИЗУЧЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА К НЕКОТОРЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ

44

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ РЕТРАКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕВОГО КРОВОТКА МАРГИНАЛЬНОЙ ДЕСНЫ

89

DIABETES MELLITUS AND DENTAL HEALTH: PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS IN DENTAL CLINICS

ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Сафаров М.Т., Халиметов Ж.З., Арипова Н.Б.
Изучение влияния различных методов ретракции на состояние тканевого кровотока маргинальной десны.....44

ОРТОДОНТИЯ

Нигматов Р.Н., Нормуродова М.О., Кадыров Ж.М. Оценка эффективности комплексного лечения дистального прикуса у детей с нарушением носового дыхания.....48

Нигматов Р.Н., Куранбаева Д.Г., Акбаров К.С. Разновидности и частота перекрестной окклюзии у детей и подростков.....51

Муртазаев С.С., Жўрабоева Н.А., Рустамов О.И., Базаров Ш.А., Юлдашев Т.А. Лицевые показатели детей с нейтральным и мезиальным прикусом.....54

Арипова Г.Э., Муртазаев С.С., Муратова Г.А., Мавлонова М.А., Рустамов С.С. Амалиётда учрайдиган кўп сонли адентияли болаларда тишларни протезлашга ёндашув.....57

Нигматова И.М., Даминова Н., Аралов М.Б. Исправление открытого прикуса интрузией жевательных зубов с помощью микроимплантов.....61

СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Ризаев Ж.А., Шокиров Д.А., Исаходжаева Х.Б. Разработка прогностических критериев для комплексной оценки факторов риска развития кариеса зубов для детей начальных классов.....65

Раджапова Ф.Р., Махкамova Ф.Т., Рахматуллаева Д.У. Клинико-микробиологическое обоснование применения профилактики кариеса у детей раннего возраста.....68

Ахмедов А.Б., Рахматова Д.С. Болаларда тиш қаттиқ тўқимаси кариеси профилактикасида “аэродент” мосламасининг клинико-функционал самарадорлигини баҳолаш.....70

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Юсупалиходжаева С.Х., Шомуродова Г.Х. Сочетанные воспалительно-деструктивные поражение пародонта: этиология, патогенез, клиника, диагностика.....75

Усманходжаева Д.Р., Акбаров А.Н. Современные аспекты стоматологической помощи больным сахарным диабетом 2 типа перенёсших Covid 19.....79

ORTHOPEDIC DENTISTRY

Safarov M.T., Khalimetov Zh.Z., Aripova N.B.
Study of the influence of various methods of retraction on the state of tissue blood flow in the marginal gingiva.....44

ORTHODONTICS

Nigmatov R.N., Normurodova M.O., Kadyrov Zh.M. Evaluation of the effectiveness of complex treatment of distal occlusion in children with nasal breathing disorders.....48

Nigmatov R.N., Kuranbaeva D.G., Akbarov K.S. Varieties and frequency of cross-occlusion in children and adolescents.....51

Murtazaev S.S., Zhuraboeva N.A., Rustamov O.I., Bazarov Sh.A., Yuldashev T.A. Facial indicators of children with neutral and mesial occlusion.....54

Aripova G.E., Murtazaev S.S., Muratova G.A., Mavlonova M.A., Rustamov S.S. Approach to dental prosthetics in children with multiple adentia.....57

Nigmatova I.M., Daminova N., Aralov M.B. Correction of open bite by intrusion of posterior teeth using microimplants.....61

PEDIATRIC DENTISTRY

Rizaev Zh.A., Shokirov D.A., Isakhodjaeva Kh.B. Development of prognostic criteria for a comprehensive assessment of risk factors for the development of dental caries for primary school children.....65

Radzhapova F.R., Makhkamova F.T., Rahmatullaeva D.U. Clinical and microbiological rationale for the use of caries prevention in young children.....68

Akhmedov A.B., Rakhmatova D.S. Evaluation of the clinical and functional efficiency of the “aerodent” device in the prevention of dental caries in children.....70

REVIEWS

Yusupalihojaeva S.Kh., Shomurodova G.Kh. Combined inflammatory-destructive periodontal disease: etiology, pathogenesis, clinic, diagnostics..75

Usmanohodjaeva D.R., Akbarov A.N. Modern aspects of dental care for patients with type 2 diabetes after Covid 19.....79

статус и медико-социальные проблемы человека, возникающие при потере зубов, подтверждают необходимость поиска новых методов диагностики.

Ключевые слова: сочетанные воспалительно-деструктивные поражения пародонта, клинические проявления, профилактика, лечение.

Xulosa. Mehnatga layoqatli aholi orasida qo'shma yallig'lanish-destruktiv periodontal lezyonlarning keng tarqalishi, shuningdek, ushbu patologiyani sog'lig'iga, psixo-emotsional holatiga va tishlarning yo'qolishidan kelib chiqadigan tibbiy-ijtimoiy muammolarga ta'siri tishlarni yo'qotish zarurligini tasdiqlaydi. yangi diagnostika usullarini izlash.

Kalit so'zlar: yallig'lanish-destruktiv periodontal shikastlanishlar, klinik ko'rinishlar, oldini olish, davolash.

Summary. The wide prevalence of combined inflammatory-destructive periodontal lesions among the working-age population, as well as the impact of this pathology on health, psycho-emotional status, and medical and social problems of a person arising from tooth loss, confirm the need to search for new diagnostic methods.

Key words: combined inflammatory-destructive periodontal lesions, clinical manifestations, prevention, treatment.

УДК: 61:616.31:616.379:616.2

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19



Усманоходжаева Д.Р., Акбаров А.Н.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Сахарный диабет 2-го типа, инсулинорезистентный сахарный диабет, прежние названия инсулиннезависимый диабет и диабет взрослых – хроническое заболевание, при котором организм не может эффективно использовать инсулин, в достаточном количестве вырабатываемый клетками поджелудочной железы. Сахарный диабет 2-го типа возникает у людей с предрасположенностью к нему при сочетании нескольких условий. Наиболее частым фактором риска являются ожирение или повышенный индекс массы тела, а также артериальная гипертензия и дислипидемия [27].

Инсулинорезистентность, обуславливающая сахарный диабет 2-го типа, представляет собой системный сбой эндокринной регуляции [2].

В здоровом организме есть баланс между поглощением, синтезом и выводом липидов из печени. Сдвиг этого баланса имеет ключевое значение для возникновения инсулинорезистентности. Если баланс смещается в сторону накопления липидов, это приводит к системной реакции, затрагивающей все инсулинзависимые, участвующие в метаболизме глюкозы органы, что неминуемо приводит к развитию инсулинорезистентности [2].

Полость рта является одной из областей тела, пораженных хронической гипергликемией. Осложнения, возникающие в полости рта при сахарном диабете, возникают в результате нарушения функции нейтрофилов, микроангиопатии, невропатии, снижения синтеза коллагена и снижения активности коллагеназы [5]. Более 90% пациентов с диабетом страдают осложнениями со стороны полости рта [19]. Отмечается более высокая распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с сахарным диабетом по сравнению с населением, не страдающим диабетом: 45-88% у пациентов с диабетом 2-го типа по сравнению с 38,3-45% пациентов без диабета и 44,7% у людей с диабетом 1-го типа по сравнению с 25% в популяции без диабета [7]. Разрушение зубов, гингивит, кандидоз полости рта, изменение вкуса, географический язык, складчатый язык, сухость во рту, склонность к инфекциям, красный плоский лишай полости рта и плохое заживление ран являются осложнениями полости рта в результате сахарного диабета [3,12,17,23,24,26].

Коронавирусы (Coronaviridae) – это большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать как животных (их

естественных хозяев), так и человека. По результатам серологического и филогенетического анализа коронавирусы разделяются на четыре рода: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus и Deltacoronavirus. У людей коронавирусы могут вызывать целый ряд заболеваний – от легких форм острой респираторной инфекции до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС или SARS).

В настоящее время среди населения циркулируют четыре сезонных коронавируса (HCoV-229E, -OC43, -NL63 и -HKU1), которые круглогодично присутствуют в структуре ОРВИ и, как правило, вызывают поражение верхних дыхательных путей легкой и средней степени тяжести, а также два высокопатогенных коронавируса – вирус ближневосточного респираторного синдрома (MERS) и новой коронавирусной инфекции COVID-19 [1,14].

На сегодняшний день варианты альфа- (линия PANGO B.1.1.7, впервые обнаружена в Великобритании в сентябре 2020 г.), бета- (линия PANGO B.1.351, впервые обнаружена в ЮАР в мае 2020 г.), гамма- (линия PANGO P.1, впервые обнаружена в Бразилии в ноябре 2020 г.) и дельта- (линия PANGO B.1.617.2., впервые обнаружена в Индии в октябре 2020 г.) отнесены к вариантам VOC. Вариант дельта вначале был отнесен к группе VOI, но в мае 2021 г. был классифицирован как VOC. Варианты эта-, йота-, каппа-, лямбда- и мю относят к VOI. В настоящее время вариант мю получил широкое распространение в ряде стран (Колумбия, Эквадор, Чили), однако в целом выявлен лишь в 0,1% от общего количества изученных штаммов SARS-CoV-2. Обозначения вариантов вируса, принятые в номенклатурных системах, сохраняются в научных публикациях.

Вариант дельта, получивший широкое распространение во многих странах мира, несет в своем геноме мутации, повышающие контагиозность вируса, мутации, повышающие сродство S-белка вируса к ангиотензинпревращающему ферменту 2-го типа (АПФ-2) и понижающие узнаваемость вирусных антигенов постинфекционными и поствакцинальными антителами [1,14].

Учитывая высокую патогенность, вирусы SARS-CoV, SARS-CoV-2 и MERS-CoV отнесены ко II группе патогенности.

При комнатной температуре (20-25°C) SARS-CoV-2 способен сохранять жизнеспособность на различных объектах окружающей среды в высушенном виде до 3-х суток, в жидкой среде

– до 7 суток. Вирус остается стабильным в широком диапазоне значений pH (до 6 дней при значениях pH от 5 до 9 и до 2 дней при pH 4 и pH 11). При температуре +4°C стабильность вируса сохраняется более 14 дней. При нагревании до 37°C полная инаktivация вируса происходит в течение 1 дня, при 56°C – в течение 45 минут, при 70°C – в течение 5 минут. Вирус чувствителен к ультрафиолетовому облучению в дозе не менее 25 мДж/см² и действию различных дезинфицирующих средств в рабочей концентрации.

Входные ворота возбудителя – эпителий верхних дыхательных путей и эпителиоциты желудка и кишечника. Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы АПФ2. Клеточная трансмембранная сериновая протеаза типа 2 (ТСП2) способствует связыванию вируса с АПФ2, активируя его S-протеин, необходимый для проникновения SARS-CoV-2 в клетку. АПФ2 располагается в цитоплазматической мембране многих типов клеток человека, в том числе в альвеолярных клетках 2-го типа в легких и энтероцитах тонкого кишечника, эндотелиальных клетках артерий и вен, клетках гладкой мускулатуры артерий, макрофагов. АПФ2 и ТСП2 обнаружены в клетках тканей органов дыхания, пищевода, кишечника, сердца, надпочечников, мочевого пузыря, головного мозга и др. [8,10,28].

Критическая форма COVID-19 является разновидностью цитокинового шторма, а ее проявления сходны с течением первичного и вторичного гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза (ГЛГ) или синдрома активации макрофагов. При критическом течении COVID-19 развивается патологическая активация врожденного и приобретенного (Th1- и Th17 типы) иммунитета, «дисрегуляция» синтеза «провоспалительных», иммунорегуляторных, «антивоспалительных» цитокинов и хемокинов: ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-8, ИЛ-9, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-17, ИЛ-18, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ), гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ), фактор некроза опухоли α (ФНО- α), ИФН- γ -индуцируемый белок 10, ИФН- α и ИФН- β , моноцитарный хемоаттрактантный белок 1 (МХБ1), макрофагальный воспалительный белок 1 α (МВБ1 α), а также маркеров воспаления (СРБ, ферритин).

Отличие COVID-19-индуцированного вторичного ГЛГ от других форм вирус индуцированного цитокинового шторма

заключается в том, что органом-мишенью при этом варианте цитокинового шторма являются легкие, что связано с тропизмом коронавируса к легочной ткани, а также в более умеренном повышении уровня ферритина сыворотки крови. Гиперактивация иммунного ответа при COVID-19 часто ограничивается легочной паренхимой, прилегающей бронхиальной и альвеолярной лимфоидной тканью, и ассоциируется с развитием ОРДС [1,14].

В раннем периоде COVID-19-пневмонии наблюдаются нормальный уровень фибриногена крови, регионального фибринолиза и высокое содержание D-димера, что не является признаком развития острого синдрома активации макрофагов. Этот процесс можно расценивать как САМ-подобное внутрилегочное воспаление, которое усиливает выраженность локальной сосудистой дисфункции, включающую микротромбоз и геморрагии, что в большей степени приводит развитию легочной внутрисосудистой коагулопатии, чем диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

У пациентов с критическим течением COVID-19 развивается васкулярная эндотелиальная дисфункция, коагулопатия, тромбозы с наличием антител к фосфолипидам, с клинической картиной, напоминающей катастрофический антифосфолипидный синдром. Клинические и патологические изменения трудно дифференцировать с полиорганным тромбозом, развивающимся при ДВС и тромботической микроангиопатии.

Цитокиновый шторм при COVID-19, как правило, приводит к развитию ОРДС, полиорганной недостаточности и может быть причиной летального исхода.

Специфическое вирусное и вызванное цитокиновым штормом повреждение эндотелия (а в более поздние сроки – возможно и аутоиммунное), получившее название SARS-CoV-2-ассоциированные эндотелиальная дисфункция и даже эндотелиит, и синдром гиперкоагуляции – основа характерных для COVID-19 тромботической микроангиопатии преимущественно легких, реже – других органов (миокарда, головного мозга, почек и др.) и тромбоза крупных артерий и вен (нередко с тромбозом). Не исключают возможность активации тромбоцитов антителами к SARS-CoV2 как важной причины развития синдрома гиперкоагуляции. В единичных наблюдениях развивается локальный легочный или системный продуктивно-деструктивный

тромбоваскулит, возможно, в результате суперинфекции. Существуют доказательства связи части наблюдений постковидного синдрома, наряду с другими патологическими процессами, с пролонгированной тромботической микроангиопатией и сохраняющимся синдромом гиперкоагуляции [1,14].

В патогенезе COVID-19 поражение микроциркуляторного русла играет важнейшую роль. Для поражения легких при COVID-19 характерны выраженное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, а также ветвей легочных артерий и вен, с замедлением кровотока, со сладжами эритроцитов, свежими фибриновыми и организующимися тромбами; внутрибронхиальные, внутрибронхиоларные и интраальвеолярные кровоизлияния, являющиеся субстратом для кровохарканья, а также периваскулярные кровоизлияния. Поражение сосудистого русла легких – важный фактор патогенеза гипоксии и ОРДС. Выраженный альвеолярно-геморрагический синдром характерен для большинства наблюдений, вплоть до формирования, фактически, геморрагических инфарктов (хотя и истинные геморрагические инфаркты не редки). Тромбы сосудов легких важно отличать от тромбозов, так как тромбоз легочной артерии также характерна для COVID-19. Тромбоз легочных артерий иногда прогрессирует до правых отделов сердца. Описан тромбоз артерий разных органов с развитием их инфарктов (миокарда, головного мозга, кишечника, почек, селезенки), описана также гангрена конечностей. Это отличает изменения в легких при COVID-19 от ранее наблюдавшихся при гриппе А/Н1N1 и других коронавирусных инфекциях. Несмотря на выраженный альвеолярно-геморрагический синдром, значительных отложений гемосидерина в их исходе не наблюдается. Описанные поражения легких и других органов являются причиной смерти без присоединения бактериальной или микотической суперинфекции. Ее частота не превышает 30-35%, в основном у больных при длительной искусственной вентиляции легких.

Общие клинические признаки COVID-19 включают лихорадку, утомляемость, сухой кашель и миалгию; наблюдаются также атипичные симптомы, такие как головная боль, anosmia, боль в животе, диарея и тошнота [4]. Начало заболевания может привести к прогрессирующей дыхательной недостаточности из-за альвеолярного повреждения и даже смерти [25]. Недавние исследования показывают, что ангиотензинпревращающий

фермент II (ACE2), вероятно, является целевым рецептором COVID-19, тем же рецептором-хозяином для SARS-CoV-1 и NL63 [11,25]. S-белок коронавируса может связываться с рецепторами хозяина, чтобы облегчить проникновение вируса в клетки-мишени, а клеточные сериновые протеазы используются для праймирования S-белка. Более того, было продемонстрировано, что сверхэкспрессия ACE2 из разных клеточных линий клеток HeLa позволяет заражать и размножаться COVID-19 [16,20]. Тем не менее, COVID-19 не использует другие рецепторы коронавируса, но похож на SARS-CoV-1, что может привести к аналогичной трансмиссивности и патогенезу заболевания [21,29]. Более того, исследования биологии вирусной инфекции и клинического ведения заболевания показали, что различия в распространенности и тяжести COVID-19 связаны с высокой аффинностью S-белка COVID-19 к ACE2, что позволяет предположить, что популяции с более высокой экспрессией ACE2 могут быть более восприимчивы к инфекции COVID-19 [13,16].

Основным условием, лежащим в основе развития осложнений у больных СД2, является плохой гликемический контроль, который изменяет функцию микрососудов в сосудистых руслах легких, почек и тканей пародонта [18]. Ренин-ангиотензиновая система участвует в этих событиях и вызывает вазоконстрикцию и клеточную пролиферацию [6]. Кроме того, неконтролируемая гликемия снижает уровни сурфактантных белков А/В в легких [22], активируя сосудосуживающий компонент ренин-ангиотензиновой системы, что, в свою очередь, увеличивает уровни ангиотензина II и ACE2 в легочной ткани [9]. Более того, у пациентов с диабетом РАС способствует снижению секреции и чувствительности к инсулину, а также прогрессированию диабетических сердечно-сосудистых осложнений [22].

Следовательно, высокая активность ACE2 в плазме играет ключевую роль в сердечно-сосудистых заболеваниях, вторичных по отношению к диабету. Экспрессия и распределение ACE2 в организме человека может указывать на потенциальные пути заражения SARS-CoV-2, что имеет большое значение для понимания патогенеза и разработки терапевтических стратегий. Некоторые исследования показали, что ACE2 потенциально экспрессируется в ротовой полости и в большом количестве содержится в эпителиальных клетках. Было показано, что экспрессия ACE2 немного выше в полости рта,

чем в других тканях полости рта. Кроме того, ACE2 экспрессируется в клетках полости рта (фибробласты и эпителиальные клетки) и клетках иммунной системы (В- и Т-клетках). Самые высокие уровни экспрессии ACE2 наблюдаются в эпителиальных клетках орального языка. Известно об умеренной экспрессии гена ACE2 в слюнных железах. Не выявлено существенной разницы в экспрессии ACE2 между возрастными группами или между полами [6]. С помощью иммуногистохимии обнаружена разница в экспрессии ACE2 между слоями плоского эпителия языка. ACE2 также был обнаружен в эпителиальных клетках вкусовых рецепторов.

Ген ACE2 обнаружен также в цитоплазме и ядре шиповатого базального слоя плоского эпителия десны. Экспрессия ACE2 была обнаружена в эпителии протоков и серозных клетках поднижнечелюстной железы, а результаты RT-PCR показали экспрессию ACE2 в грибовидных культурах клеток вкусовых почек. Экспрессию ACE2 выявлена в различных типах эпителиальных клеток слизистой оболочки: базальные 1, базальные 2, базальные циклические, супрабазальные, серозные ацинусы, слизистые ацинусы и миоэпителий.

Было показано, что ген ACE2 экспрессируется в слюнных железах, но белок ACE2 не был обнаружен в этой ткани полости рта [13]. ACE2 был выражен на языке, губе и щеке [6]. Показано также, что ACE2 экспрессируется в слюнных железах [9]. Наконец, результаты иммуногистохимии показали, что анатомическими областями с самой высокой экспрессией ACE2 от самого высокого до самого низкого были губы, язык, слизистая оболочка щеки, а также ткани десен и неба. Клетки этих анатомических областей, которые наиболее экспрессировали ACE2, были эпителиальными клетками базального слоя, за которыми следовали фибробласты и эндотелиальные клетки [22]. Эти данные убедительно свидетельствуют о том, что слизистая оболочка полости рта может быть потенциально опасным путем заражения SARS-CoV-2.

Литература

1. Моин М., Малик А. Частота кариеса зубов и уровень риска у больных сахарным диабетом II типа // *Стоматология*. – 2015. – №5. – С. 334-338.
2. Ткачук В.А., Воротников А.В. Молекулярные механизмы развития резистентности к инсулину // *Сахарный диабет*. – 2014. – Т. 17, №2. – С. 29-40.
2. Al-Maskari A.Yu., Al-Maskari M.Yu., Al-

Sudairi S. Oral manifestations and complications of diabetes mellitus: a review // *J. Sultan Qaboos Med. Univer.* – 2011. – Vol. 11, №2. – P. 179-186.

3. Cheng H., Wang Y., Wang GQ The organ-protective effect of angiotensin-converting enzyme 2 and its impact on the prognosis of COVID-19 // *J. Med. Virol.* – 2020. – Vol. 92. – P. 726-730.

4. Cicmil A, Govedarica O, Lecic J, et al. Oral symptoms and mucosal lesions in patients with type 2 diabetes mellitus // *Balk. J. Dent. Med.* – 2017. – Vol. 21, №1. – P. 50-54.

5. Gandhi S., Uhal B.D. The role of the angiotensin system in neonatal injuries and lung diseases // *J. Atheroscler.* – 2016. – Vol. 1. – P. 1014.

6. Gonzalez-Serrano J., Serrano J., Lopez-Pintor R.M. et al. Prevalence of diseases of the oral mucosa in patients with diabetes mellitus compared with the control group // *J. Diab. Res.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 5048967.

7. Grasselli G., Pesenti A., Cecconi M. Pulmonary Rehabilitation Guidelines for Patients Infected with Novel Coronavirus 17. Use of critical care in the COVID-19 outbreak in Lombardy Italy // *J.A.M.A.* – 2020. – Vol. 323. – P. 1545-1546.

8. Hamming I., Timens W., Bulthuis M.L. et al. Tissue distribution of the ACE2 protein, a functional receptor for the SARS coronavirus. The first step to understanding the pathogenesis of SARS // *J. Patol.* – 2004. – Vol. 203. – P. 631-637.

9. Hanff T.C., Harhay M.O., Brown T.S. et al. There an association between COVID-19 mortality and the renin-angiotensin system? *Call. Epidemiol. Invest.* – 2020. – Vol. 71. – P. 870-874.

10. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S. et al. SARS-CoV-2 cell entry is ACE2 and TMPRSS2 dependent and blocked by a clinically proven protease inhibitor // *Cell.* – 2020. – Vol. 181. – P. 271-280.

11. Indurkar M.S., Maurya A.S., Indurkar S. Oral manifestations of diabetes mellitus // *Wed. Diab.* – 2016. – Vol. 34, №1. – P. 54-57.

12. Ko S.-H., Cao W., Liu Z. Hypertension management and microvascular insulin resistance in diabetes // *Well. Hypertens.* – 2010. – Vol. 12. – P. 243-251.

13. Latti B.R., Kalburge J.V., Biraidar S.B., Latti R.G. Evaluation of the relationship between dental caries, diabetes mellitus and oral microbiota in patients with diabetes mellitus // *J. Oral Maxillofac. Patol.* – 2018. – Vol. 22, №2. – P. 282.

14. Li H., Zhou Y., Zhang M. et al. Updated approaches to combat SARS-CoV-2 // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 2020. – Vol. 64. – P. e00483-20.

15. Luan J., Lu Y., Jin X., Zhang L. Recognition

of the mammalian ACE2 spike protein predicts host range and optimized ACE2 for SARS-CoV-2 infection // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2020. – Vol. 526. – P. 126-129.

16. Mauri-Obradors E., Estrugo-Devesa A., Janet-Salas E. et al. Oral manifestations of diabetes mellitus. Systematic review // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* – 2017. – Vol. 22, №5. – P. e586-e594.

17. Miakotina O.L., Dekovski S.A., Snyder J.M. Insulin inhibits the expression of genes for surface-active proteins A and B in the H441 cell line // *Biochem. Biophys. Acta Gen. Struct.* – 1998. – Vol. 1442. – P. 60-70.

18. Nazir M.A., Al-Ghamdi L., Al-Qadi M. et al. The burden of diabetes, its oral complications, their prevention and treatment // *Maced. J. Med. Sci.* – 2018. – Vol. 6, №8. – P. 1545-1553.

19. Ortega J.T., Serrano M.L., Pujol F.H., Rangel H.R. Role of SARS-CoV-2 spike protein alterations in interaction with the human ACE2 receptor: an in-silico analysis // *Excl. J.* – 2020. – Vol. 18. – P. 410-417.

20. Qiu Y., Zhao Y.B., Wang Q. et al. Predicting the use of angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor // *Microb. Infect.* – 2020. – Vol. 22. – P. 221-225.

21. Ribeiro-Oliveira A., Nogueira A.I. Renin-angiotensin system and diabetes mellitus // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2008– Vol. 4. – P. 787-803.

22. Ship Ya.A. Diabetes and oral health // *J. Amer. Dent. Assoc.* – 2003. – Vol. 134. – P. 4S-10S.

23. Su N., Ching W., Grushka M. Taste disorders: a review // *J. Canad. Dent.* – 2013. – Vol. 79. – P. d86.

24. Tai W., He L., Zhang S. et al. Characterization of the receptor-binding domain (RBD) of the 2019 novel coronavirus: implications for the development of the RBD protein as a viral attachment inhibitor and vaccine // *Cell. Mol. Immunol.* – 2020. – Vol. 17. – P. 613-620.

25. Trentin M.S., Verardi G., Verardi G. et al. The most common lesions of the oral cavity in patients with type 2 diabetes mellitus // *J. Contemp. Dent. Prakt.* – 2017. – Vol. 18, №2. – P. 107-111.

26. Wasalathanthri S, Hettiarachchi P, Prathapan S. Sweet taste sensitivity in people with prediabetes, diabetes, and normoglycemic control: a comparative crossover study // *BMC Endocr. Dis.* – 2014. – Vol. 14, №1. – P. 67.

27. Yang F., Liu N., Hu J.Y. et al. 4S Pulmonary Rehabilitation Guidelines for Patients Infected with the 2019 Novel Coronavirus (2019-nCoV) // *Zhonghua Jie He He Hu Xi.* – 2020. – Vol. 43. – P. 180-182.

28. Ziaei R., Foshati S., Hadi A. et al. Effects of

nettle (*Urtica dioica*) supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis // *Phytoter. Res.* – 2019. – Vol. 34. – P. 282-294.

Аннотация.

У больных, страдающих сахарным диабетом 2-го типа, перенесших COVID-19, при различных формах данного заболевания клинические симптомы зависят от различных проявлений в полости рта. На основании данных мировой литературы авторы пришли к заключению, что проблема патологии органов и ткани полости рта при COVID-19, в отличие от сопутствующей болезни, изучена недостаточно и требует дальнейших научных исследований.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, COVID-19, слизистая оболочка полости рта.

Xulosa. 2-toifa qandli diabet bilan kasallangan, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda ushbu kasallikning turli shakllarida klinik belgilar og'iz

bo'shlig'idagi turli xil ko'rinishlarga bog'liq. Jahon adabiyotima'lumotlarigaasoslanib, mualliflar COVID-19da og'iz bo'shlig'i a'zolari va to'qimalarining patologiyasi, yondosh kasallikdan farqli o'laroq, etarlicha o'rganilmagan va keyingi ilmiy tadqiqotlarni talab qiladi degan xulosaga kelishdi.

Kalit so'zlar: 2-toifa qandli diabet, COVID-19, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati.

Summary. In patients with type 2 diabetes mellitus who have had COVID-19, in various forms of this disease, clinical symptoms depend on various manifestations in the oral cavity. Based on the world literature data, the authors came to the conclusion that the problem of the pathology of the organs and tissues of the oral cavity in COVID-19, in contrast to the concomitant disease, has not been studied enough and requires further scientific research.

Key words: type 2 diabetes mellitus, COVID-19, oral mucosa.

УДК 616. 314. 17 - 008. 1; 616-071; 612.08

СКАФФОЛДНИ ТАЙЁРЛАШ УЧУН ОСТЕОПЛАСТИК ХОМАШЁНИ ТАНЛАШ АСОСЛАРИ



Зиядуллаева Н.С.

Тошкент давлат стоматология институти

Сўнгги йилларда фан-технология тараққиётининг таъсири остида ҳужайра ва тўқима инженерияси каби фанлар ривожлана бошлади. Биоинженериянинг алоҳида фан сифатида ривожланиши стоматологияда тўқималар регенерацияси муаммосини ҳал қилиш учун янги имкониятлар яратади [1, 3, 12, 13, 16, 27, 28, 29].

Остеопластик материалларнинг барча гуруҳлари ортопедия, нейрохирургия, стоматология ва, хусусан, юз-жағ хирургиясида ўз афзалликлари ва камчиликлари, чекловлари ва қўлланилишининг ўзига хос соҳаларига эга [4, 5, 6, 8, 9]. Факатгина технологияга катъий риоя қилинган ва имплантацияни клиник вазиятга мос равишда тўғри танлангандагина даволашнинг ижобий натижасига эришиш мумкин.

Ўн йиллар аввал фантастика бўлиб туюлган “суяк тўқимаси инженерияси” янги усуlining

ишлаб чиқарилишини реконструктив-тиклантирувчи суяк хирургиясидаги инқилоб деб ҳисоблаш мумкин. Ушбу усулга мувофиқ, агар тегишли шароитлар яратилган бўлса, организм шикастланган тўқимани ўзи тиклаши мумкин.

Скаффолдлар ҳужайравий матрица бўлиб бундай усулга мисол бўла олади. Бироқ, бундай матрица ўз функциясини бажариши ва кутилган натижаларни бериши учун матриксни яратишда материални тўғри танлаш зарур.

Матриксларни тайёрлаш учун кўпгина материаллар синаб кўрилди, баъзи полимерлар, калций-фосфатли керамика ва биошиша энг истиқболли бўлиб ҳисобланади. Технологияси ва механик хоссаларига кўра афзалликларига қарамай, биомослашувчан синтетик полимерлар улар деструкцияси маҳсулотларининг эҳтимолий токсиклиги ёки резорбция кинетикасининг