

УДК: 616.314-002-085

СУРУНКАЛИ ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯЛАШГАН ПАР- РОДОНТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОР- ЛАРДА ЭНДОТЕЛИОЦИТЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ

Муслимова Д.М.

Alfraganus University

Аннотация:

В данной статье рассматривается дисфункция эндотелиоцитов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Проведен анализ патогенетических механизмов, влияющих на состояние сосудистой стенки и микроциркуляции. Представлены современные методы диагностики и лечения, направленные на коррекцию эндотелиальной дисфункции у данной категории пациентов.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, эндотелиальная дисфункция, микроциркуляция, сосудистая стенка, диагностика, лечение.

Annotatsiya:

Ushbu maqolada surunkali generalizatsiyalashgan parodontit bilan kasallangan bemorlarda endoteliositlar disfunktsiyasi o'rganilgan. Qon tomir devori va mikrotsirkulyatsiya holatiga ta'sir qiluvchi patogenetik mexanizmlar tahlil qilingan. Mazkur bemorlar uchun endotelial disfunktsiyani tuzatishga qaratilgan zamonaviy diagnostika va davolash usullari taqdim etilgan.

Kalit so'zlar: surunkali generalizatsiyalashgan parodontit, endotelial disfunktsiya, mikrotsirkulyatsiya, qon tomir devori, diagnostika, davolash.

Annotation :

This article examines endothelial cell dysfunction in patients with chronic generalized periodontitis. The study analyzes pathogenetic mechanisms affecting the vascular wall and microcirculation. Modern diagnostic and treatment methods aimed at correcting endothelial dysfunction in this category of patients are presented.

Keywords: chronic generalized periodontitis, endothelial dysfunction, microcirculation, vascular wall, diagnostics, treatment.

Замонавий стоматологиянинг оғиз бўшлиғи касалликлари структурасида асосий ва мураккаб муаммоларидан бири пародонт касалликлари

хисобланади. ЖССТ маълумотида кўра, соғлом пародонт атиги 2-10% аҳолида учрайди, асосий уринни ге-

нерализациялашган пародонтит эгаллайди [1]. Унинг тарқалиши оғиз бўшлиғи патологик жараёнлари орасида юқори ўринда туради, Россия худудида пародонт касаллиги текширувдан ўтказилганларнинг 98%да аниқланган [2].

Хозирги вақтда стоматология амалиётида пародонт касалликларини ташхислаш ва даволаш усуллари ва воситаларининг кенг ишлаб чиқилган, бироқ, уларнинг қўлланилиши хар доим ҳам кутилган натижага олиб келмайди [3].

Пародонтал патология ва организмнинг тизимли бузилишлари орасидаги ўзаро боғлиқлик мутахассисларда ўзгача қизиқиш уйғотди. Гемодинамиканинг катта ва кичик даражада функционал бузилишларида, эндокрин патологияларда, организмнинг дефицит ҳолатларида, пародонт касалликларининг ривожланиш механизми ва кечиш хусусиятлари тўғрисида янги маълумотлар аниқланмоқда [Шварц Г. Я.; 2009]. Кўплаб текширувлар билан шу нарса исботландики, эндотелий дисфункцияси кўпинча пародонт тўқимасида сурункали яллиғланиш шаклланиши ва турғун микроциркулятор бузилишлар ривожланишига олиб келади. СГП иммунопатогенезида асосий роль пародонт антигенларига қарши аутоиммун реакция билан кечувчи жараёнларга бориб такалади. СГП ва

яллиғланиш касалликлари патогенезида умумий иммуно патологик жараёнлар борлиги балки кўриб чиқилгандир, яна бир эхтимолий ўзаро боғлиқлик механизми, худди СГП билан оғриган касалларда пародонтда яллиғланиш дистрофик ўзгаришлар шаклланиши мисолида. Бошқа томондан, тиш атроф тўқималарининг генерализациялашаган дегенератив яллиғланишли зарарланиши амалий стоматологиянинг ечилмаган муаммоси ҳисобланади. Оғиз бўшлиғида маҳаллий даво чоралари вақтинча самара беради ва касалликнинг прогрессив кечишига қаршилик кўрсатмайди, бу унинг патогенези тизимли таъсир қилувчи механизмлар позициясидан деб баҳолаш зарурлигини тасдиқлайди.

Хозирги вақтда кўпгина тадқиқотчилар генерализациялашган пародонтитни патогенезнинг турли механизмлари болган полиэтиологик касаллик деб ҳисоблашади. Хавф омиллари орасида гемомикроциркуляция ва транскапилляр метаболизмнинг бузилиши, иммунокомпанент тизимларнинг номутаносиблиги ва антиоксидант ҳимояси йўқлиги муҳим аҳамиятга эга [13,14,15,19].

Гемо микроциркуляция касалликлари пародонтдаги метаболик касалликларнинг ривожланишига, дистрофик ва дегенератив ўзгаришларга

С
А
R
J
I
S
олиб келади ва яллиғланиш реакцияларини бошланишига сабабчи бўлади [15,16]. Сўнги йилларда эндотелиоцитлар ишлаб чиқарадиган биологик актив моддаларнинг микроциркуляция, қон томир тонуси, гемостазнинг маҳаллий процессига ва қон тўқимасининг пролиферациясига таъсир этиши аниқланган ва шу мавзуда яна изланишлар олиб борилмоқда. Эндотелиоцитларнинг дисфункциясини баҳолаш замонавий тиббиётнинг янги ва истиқболли йўналиши ҳисобланади.

Эндотелиал дисфункция бугунги кунда нафақат қон томир касалликларининг белгиси сифатида қаралади, балки кўплаб касалликларнинг бошланиши, ривожланиши ва клиник кўринишларида муҳим аҳамияга эга [20,21,22,23,24]. Пародонтологияда эндотелиал дисфункциянинг ривожланиш механизмлари етарлича ўрганилмаган, бу замонавий методологик даражада чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади, пародонтал микроциркуляция эндотелиал дисфункциясининг қон томир тизимидаги клиник ва морфологик ўзгаришлар ва иммунологик касалликлар орқали генерализациялашган пародонтитнинг ички босимни ривожланиши ва ривожланишидаги ролини ўрганиш.

Қон оқимининг бузилиши, гипоксия, тизимли ва ички босимнинг кўтарилиши, гипергомоцистеинемия, липид пероксидациясининг ошиши танадаги физиологик мувозанатнинг ўзгаришига олиб келади [29]. Қон томир эндотелияси жуда химоясиз, аммо бошқа томондан, тадқиқотчилар физиологик шароитларни бузган ҳолда унинг улкан компенсацион қобилиятига эътибор беришади.

Эндотелий дисфункцияси биринчи марта 1990 йилда гипертония касаллиги бор одамнинг билан томирларида тасвирланган ва ацетилхолин ёки брадикинин каби ўзига ҳос стимулловчилар билан бузилган вазодилатация сифатида аниқланган. Ушбу атамани кенгрок тушуниш нафақат вазодилатациянинг пасайиши, балки эндотелиал дисфункция билан боғлиқ яллиғланиш олди ва протромботик ҳолатни ҳам ўз ичига олади. Эндотелиал дисфункцияда вазодилатация реакцияларини камайтириш механизмларига азот оксиди синтезининг пасайиши, оксидловчи стресс ва гипер-поляризация қилувчи омил ишлаб чиқариш камайиши киради [42].

Хозирги вақтда эндотелий дисфункцияси деганда бир томондан вазодилитацион, атромбоген, антипролифератив омиллар ва бошқа томондан эндотелий синтез қиладиган вазоканстриктив, протромботик ва

пролифератив моддалар шаклланиши ўртасидаги номутаносиблик тушунилади. Эндотелий дисфункцияси танадаги қон айланишининг бузилишининг мустақил сабаби бўлиши мумкин, чунки у кўпинча ангиоспазм ёки томир тромбозини кўзгатади. Бошқа томондан, минтакавий қон айланишининг бузилиши (ишемия, веноз тикилиши) эндотелиал дисфункциясига олиб келиши мумкин. [32]. Гемадинамик сабаблар, ёшга боғлиқ ўзгаришлар, эркин радикал шикастланиш, дислиппротеинемия, гиперцитокинемия, гипергомоцистеинемия, экзоген ва эндоген интоксикациялар эндотелиал дисфункциянинг шаклланишига сабаб бўлиши мумкин [36]. Эндотелияцит-

лар дисфункцияси танадаги структуравий шикастланишларга олиб келиши мумкин: апоптозни тезлаштиришига, некрозга, эндотелиоцитлар десквамациясига. Аммо эндотелиядаги функционал ўзгаришлар, қон томир деворидаги морфологик ўзгаришлардан олдин содир бўлади [31,36,37]. Эндотелиал дисфункциянинг 4 та формада учрайди: вазомотор, тромбофил, адгезив ва ангиогенетик [44].

Шундай қилиб, эндотелиал функция — бу бир бирига қарама қарши таъсир қилувчи ҳаракатларнинг мувозанатидир: бошаштирувчи ва констриктор факторлар, антикоагулянт ва прокоагулянт факторлар, осит фактори ва уларнинг ингибиторлари.

Список литературы.

1. Кулаков А.А. с соавт., 2010; Дмитриева Л.А., 2013; Грудянов А.И., 2014
2. Адмакин О.И., Мамедов А.А., 2004; Дмитриева Л.А., 2014
3. Максимовский Ю.М., Митронин А.В., 2004; Borreil L.N., Parapanou P.N., 2007; Плескановская Н.В., 2013; R. Martin-Cabezasetall., 2016
4. Ахкамова, Т.М. Влияние экзо- и эндогенных факторов риска на развитие хронического генерализованного пародонтита / Т.М. Ахкамова, А.И. Булгакова, И.В. Валеев // Медицинский вестник Башкортостана. - 2007. - № 2. - С. 82 - 83.
5. Базарный, В.В. Иммунологический анализ ротовой жидкости как потенциальный диагностический инструмент / В.В. Базарный, Л.Г. Полушина, Е.А. Ваневская // Российский иммунологический журнал. - 2014. - Т. 8. № 3 (17). - С. 769-771.
6. Биомаркеры в лабораторной диагностике / Под ред. В.В. Долгова, О.П. Шевченко, А. О. Шевченко. - М. - Тверь, 2014. - ООО «Издательство «Триада». - 288 с.
7. Блашкова, С.Л. Клинико-иммунологическая характеристика хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени / С.Л. Блашкова, Н.А. Макарова // Институт стоматологии. - 2010. - № 2. - С. 54.
8. Будихина, А.С. А-дефензины - антимикробные пептиды

нейтрофилов : свойства и функции / А.С. Будихина, Б.В. Пинегин // Иммунология. - 2008. - Т. 29, № 5. - С. 317-320.

9. Буланников, А.С. Заболевания пародонта: клиника, диагностика и лечение / А.С. Буланников // Медицинская помощь. - 2005. - № 4. - С. 21 - 24.
10. Булкина, Н.В. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии / Н.В. Булкина, А.П. Ведяева, Е.А. Савина // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - № 3. - С. 110 - 115.
11. Булкина, Н.В. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита / Н.В. Булкина, В.М. Моргунова // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 2. - С. 416 - 420.

C
A
R
J
I
S

