

PARODONT KASALLIKLARI ETIOPATOGENEZINING ZAMONAVIY JIHLTLARI**Alimova D.M., Fozilova L.G.***Toshkent davlat stomatologiya institute*

Parodont kasalligi tishlarning yo'qotishning eng asosiy sabablaridan biri hisoblanadi [6]. JSST ning bergan ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining 85% dan ortig'i periodontal to'qima kasalliklariga moyil bo'lib, bu tishlarning tushishiga, surunkali infeksiya o'choqlarining paydo bo'lishiga, organizmning reaktivligining pasayishiga, mikroblarga nisbatan sensibilizatsiyani oshishiga, allergik holatlarning rivojlanishiga va boshqa tizimli kasalliklarga olib keladi [3]. AQSh va Buyuk Britaniyada olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, kattalar orasida gingivit aholisining 50-90 foizida uchraydi [13,37]. Germaniyadagi 2005 yildagi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, kattalar orasida o'rtacha og'irlikdagi parodontit 52,7% ni, og'ir darajadagi parodontit esa 20,5% ni tashkil etadi.

Periodontitning etiologiyasi xilma-xildir [32] ammo asosiy omil bu patogenning invaziya [21] va og'iz bo'shlig'ining mahalliy qarshiligi o'rtasidagi nomutanosiblikdir [20], bu o'z navbatida ko'p jihatdan odamning genetik moyilligiga ham bog'liq [40].

Rus olimlarining tadqiqotlari generallashgan parodontit rivojlanishida ba'zi nomzod genlarning polimorfizmi va og'iz bo'shlig'ining mahalliy immunitet ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlik borligini tasdiqlaydi [43]. Generallashgan parodontitni agressiv kechishining patogenezida kalsitonin retseptorlari geni va 1-turdagi kollagen a1-zanjirining polimorfizmlarining roli borligi aniqlandi [15]. O.A. Zorinaning ilmiy tadqiqotlarida ba'zi sitokinlar genlarining allellarining periodontitning rivojlanish darajasi va og'irliqi bilan o'zaro bog'liqligi aniqlangan [44]. V.G. Atrushkevichning ilmiy tadqiqotlaridan biri esa agressiv yo'l bilan surunkali generallashgan parodontit rivojlanishining xavf keltiruvchi omili sifatida mineral metabolizmning genetik jihatdan buzilishlariga bog'liqliligiga bag'ishlangan [16].

S.M. Jaradat (2012) ma'lumotlariga ko'ra, IL-10 gen promotorining bir qismi parodontitning markeri sifatida ishlatilishi mumkin [30]. Eron

aholisi (Houshmand V.) orasida o'tkazilgan tadqiqotlarda IL-8 genining o'zaro aloqasi parodontit rivojlanishi o'rni borligi [27] topilgan. Evropa populyatsiyasida olib borilgan izlanishlar esa TLR2 polimorfizmining parodontit bilan aloqasi yo'qligi tasdiqlangan [39]. N.Y. Karimbux IL-1a, IL-1B polimorfik markerlar surunkali parodontit markerlari bo'lishi mumkin deydi [31]. Hyushmandning ilmiy ishida parodontit rivojlanishida CTLA-4 gen turkumlari o'zaro bog'liq bo'lishi mumkin deb takidlagan [28]. Makedoniya aholisi populyatsiyasida surunkali parodontit rivojlanishida (-1082), (-819), (-592) IL-10 polimorfizmlar bilan bog'liqligi o'rganilgan va bu bu Atanasovska-Stoyanovskaning ishida o'z tasdiqini topgan. A. Zongning ilmiy tadqiqoti (-819), (-592) IL-10 polimorfizmlari parodontit rivojlanishi bilan aloqasini tasdiqlaydi [14]. W.T. Loo tomonidan olib borilgan tadqiqotda parodontit rivojlanishida IL-1a, IL-1B, TNF-a, IFN-Y, IL-10, IL-4 polimorfizmlarning aloqasi mavjudligi aniqlandi [34]. W.T. Loo ning boshqa bir ishida esa surunkali generallashgan parodontit bilan og'rigan bemorlar CD-14 va DEF-B retseptorlarining ma'lum genotiplariga ega ekanligini aniqladi [35]. Livan aholisida IL-1a gomozigotlari sonining ko'payishi parodontit rivojlanish ko'rsatkichi ekanligi aniqlandi [42].

Parodont kasalligining genetik tarkibiy qismining har birining ta'siri bir nechta genlarning allellarining o'ziga xos birikmalarining umumiy ta'siriga bog'liq bo'lishi mumkin. Parodontitga moyillikni erkak va ayol o'rtasidagi biologik farq, turli konstitutsiyaviy turlar, immunologik va biokimyoviy xususiyatlar bilan izohlash mumkin.

Parodont kasalliklari stomatologiyada yetakchi o'rinni egallaydi (85-90%), shundan 70-80% parodontit uchraydi [2,8,9,17]. Parodontit - bu organizmda C, B₁, A, E vitaminlarining etishmovchiligi, endokrin muvozanatning buzilishi, bakteriya va og'iz bo'shlig'i to'qimasi simbiozi o'rtasidagi muvozanatining o'zgarishi kabi umumiy omillar fonida organizm reaktivligini

pasayishidan kelib chiqadigan yallig'lanish-distrofik kasallikdir [11,38]. Yallig'lanish milk sohasida cheklanishi mumkin (gingivit) yoki barcha parodont strukturasiga ta'sir qilishi mumkin. Bu kasallikning klinik ko'rinishlari turli xil. Bunda milklar qonuvchanligidan boshlanib parodont kompleksining barcha to'qimalarini destruksiyaga uchrashi natijasida tishlarning yo'qotilishi bilan asoratlanadi [36].

18-45 yoshdagi bemorlarda engil va o'rtacha darajadagi lokalizatsiyalangan parodontit, 36-55 yoshli bemorlarda esa surunkali generallashgan parodontit kuzatiladi. 55 yoshdan katta bemorlarda deyarli 65% da og'ir darajadagi surunkali generallashgan parodontit uchraydi [12]. Shunday qilib, bemorlarning yoshi o'sgani sari kasallikning og'irlik darajasi kuchayadi, erkaklarning yoshi indeksleri ayollarga qaraganda past bo'ladi, bu erkaklardagi parodont kasalligining ilgari shakllanganligini ko'rsatadi [26]

55 yoshgacha bo'lgan bemorlarda surunkali parodontit og'irlik darajasiga qarab, amaliyotda quyidagi foizlarda uchraydi: surunkali generallashgan parodontit engil darajasi – 20,1%; o'rta darajasi – 24,5%; og'ir darajasi – 27,5% [29]. Parodont kasalliklari tish qatori ikkilamchi nuqsonlariga olib keladi va bu o'z navbatida bemorlarning ish qobiliyatini va hayot sifatini pasayishiga olib keladi.

Parodontologiya so'ngi yillarda mexanik intizomdan murakkab yuqumli intizomga aylandi. So'nggi o'n yillikda olib borilgan tadqiqotlar parodont mikrobiomini chuqurroq anglashga, parodontal diagnostika va terapiyani takomillashtirishga hamda parodont kasalligi 50 dan ortiq tizimli kasalliklar bilan bog'liqligini tasdiqlashga zamin yaratdi. Ushbu kasallikning rivojlanishida bakterial va immunologik omillarning roli katta. Kasallikning etiologiyasida mikroblar o'rni shuningdek, kasallik patogenezida esa immunitetning ahamiyati o'rganilgan. Parodontitda organizmning immune javob reaksiyasi o'z ichiga tug'ma va adaptive reaksiyani, bu yallig'lanishning avjlanishiga olib keladi. Parodontning turli ekologik mikro muhiti doimiy bo'lmagan xilma xil mikrobiotlarning kolonizatsiyalanishi uchun qulay muhitdir.

Parodontit, gingivit, agressiv generallashgan yoki surunkali parodontit bilan og'rigan bemorlarning subgingival bioplyonkasi o'zida *Neisseria spp.*, *Streptococcaceae*, *Candida albicans*, *Enterobacteria*, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Eubacterium Saphenum*, *Clostridium Difficile*, *Olsenella*, *Hafniaalvei*, *Serratia Marcescens* va *Filifactoralocis* larni saqlaydi [25]. Ko'plab adabiyotlar ma'lumotlaridan ma'lumki, *A. actinomitsetem-comitanlar*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*,

Prevotella intermedia, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum* eng tajovuzkor hisoblanadi [41]. Ushbu patogen mikroorganizmlar yuqumli jarayonning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi ma'lum patogen omillarga ega. Bundan tashqari, har bir patogen mikroblar parodontitning immunopatogeneziga ta'sir qiluvchi o'ziga xos xususiyatlari mavjud. Yaqinda o'tkazilgan bir qator tadqiqotlar parodontit patogenezining yangi modelini taklif qildi, bu esa individual parodontal patogenlar ta'siriga emas, balki parodontitning boshlanishi uchun javobgar bo'lgan mikroorganizmlarning sinergetik va disbiotik o'zaro ta'sirini ko'rsatmoqda [24]. Eng ko'rganilgan patogen bu *P.gingivalis* – *Bacteroidaceae* oilasiga mansub anaerob grammanfiy *Coccobacillus*.

Ba'zi tadqiqotchilar *P. gingivalis*ni makroorganizmda yallig'lanishga qarshi immunopatologik reaksiyalarni rivojlanishida asosiy o'rindaligini takidlaydi. Mikro muhitda *P. gingivalis* yashashi, ko'payishi, oziqlanishi uchun hojayin organizmi mikroflorasida qulay muhit mavjudligi yallig'lanishga qarshi immun reaksiyalarga qarshi turg'unligini oshiradi. *P. gingivalis* sababli kelib chiqqan surunkali parodontitning muhim xususiyatlari shundaki, bakteriyalar ho'jayin hujayralarga yopishadi va ishg'ol qiladi, hojayin hujayralari va to'qimalari orqali tarqaladi, bu esa immun mexanizmi ishdan chiqaradi va himoya reaksiyalarini buzadi. *P. gingivalis* gingipaini patogen faktor uchun milk epiteliysi o'ykazuvchanligini oshiradi.

Gingipainlar, *P. gingivalis*dan ajraladigan mahsulotlar bir necha mexanizmlar yani hojayin oqsilini aktivatsiyasi-dezaktivatsiyalash, fibroblastlarda matritsali metalloproteinazlar (MMP) ekspresionini stimulyatsiyalashda ishtirok etadi [19]. MMP – bu to'qimalarda yangilanish vaqtida, shuningdek yallig'lanish jarayonlarida hujayradan tashqari matritsaning degradatsiyasi uchun javob beradigan sinkga bog'liq fermentlar guruhi. Ular odatda katta to'qimalarda past darajadagi ekspresion va faollikni namoyon qiladi, ammo turli patologik sharoitlarda sezilarli darajada ko'payishi mumkin va bu yallig'lanish natijasida to'qimalarni yo'q qilishiga olib keladi hamda o'smaning o'sishi va metastazini rivojlantiradi. Gingipainlar kollagen va birlashtiruvchi to'qima matritsasini parchalashi, parodont to'qimalarini yo'q qilishi, sitokinlarni parchalashi, hojayinning komplementar sistemasi komponentlarini dezaktivatsiya qilishi va turli retseptorlarni parchalashi, shu jumladan makrofaglarda CD14 va CD4, T hujayralarida CD8 ni buzishi mumkin, shu bilan himoyani ingibirlab. *P. gingivalis* kolonizatsiyasiyani osonlashtiradi [33].

P. gingivalisning lipopolisaxaridi (LPS) boshqa gram-manfiy bakteriyalarning LPS-dan strukturaviy jihatdan farq qiladi va shuningdek, turli xil immunogen xususiyatlarga ega. Tug'ma xujayralarda Tollga o'xshash TLR2 retseptorlari tanib olib TLR6 bilan o'zaro ta'sir qilishi mumkin. Bunday noodatiy tanib olish lipid A. ning strukturaviy geterogenligiga bog'liq bo'lib, u CDR xujayralari bilan assotsiyatsiyalanib ikkala TLR2 va TLR4 bilan bog'lanishiga imkon beradi [22].

So'nggi paytlarda nafaqat gingipainlar va P. gingivalis dan LPS larning immun signallaridagi orni, balki boshqa shu bakteriyadan hosil bo'luvchi oqsillar yani serinfosfataza (SerB), peptidilarginindeaminaz, nukleosillifosfatkinaz va fimbrii: FimA, HemB, HbR, Hgp44, RagB larning rollari o'rganildi [18].

Immun tizimidagi gormonlarga bog'liq o'zgarishlar alohida ahamiyatga ega. Shunday qilib, qandli diabet immun reaksiyalarining buzilishi aniqlandi, natijada neytrofilarning funktsional faolligi pasayadi va giperektiv monotsitik javob paydo bo'ladi, natijada paradont to'qimalariga zarar yetadi [4].

F. Mirsaeva tadqiqotlariga ko'ra, paradontal kasallik patogenezining immunologik komponenti paradont tuzilmalariga tashqi tomondan zarar etkazilgan paytdan emas, balki oldingi bosqichda, paradont to'qimalarining qarshiligining pasaytiruvchi qon aylanishining buzilishiga olib keladigan qon tomirlari zararlanishi oqibatida vujudga keladi [10].

I.S. Freidlin, S.A. Kuzpetsova (1999) asosiy ta'sir qilish mexanizmlarini sitokinlarga bo'ladi: immunokomponent hujayralarini ishlab chiqarishni boshqaruvchi o'sish omillari; yallig'lanish jarayonining rivojlanishini cheklaydigan yallig'lanishga qarshi sitokinlar; hujayra va gumoral immunitetni tartibga soluvchi sitokinlar; o'zlarining effektor funktsiyalariga ega bo'lgan sitokinlar (virusga qarshi, sitotoksik) va boshqalar.

Yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, TNF α , IFN α , IFN γ , MIF) yallig'lanish reaksiyasining dastlabki bosqichida o'zlarining retseptorlari orqali immunokomponent hujayralarga ta'sir qiladi va o'ziga xos immun javobni rivojlantiradi. Alternativ yallig'lanishga qarshi sitokinlar ham mavjuddir, ulardan IL-4, IL-10 va IL-13 TGF β eng ko'p o'rganilgan.

Parodontit bilan og'rigan bemorlarning periferik qonini o'rganish jarayonida sitokinlar hosil bo'layotgan mahsulotlarda sezilarli o'zgarishlarni aniqladi: o'z-o'zidan TNF- α ishlab chiqarishni ko'payishi, IL-4 ning mahsulotini induksiyanishini pasayishi, IL-8ning induksiyanishini ko'payishi. Gingival suyuqlik tarkibidagi sitokinlarning tarkibini o'rganish

natijasida periferik qon bilan taqqoslaganda IL-8 darajasi ancha yuqori bo'lganligi aniqlandi [7]. Shuni ta'kidlash kerakki, qon zardobida va so'lakda sitokinlar darajasi o'rtasida o'zaro bog'liqlik yo'q, bu mahalliy immunitet reaksiyalarining ma'lum bir avtonomiyasidan darak beradi [1].

Adabiyotlar

1. Абаджиди М.А., Лукушкина Е.Ф., Маянская И.В. и др. Уровень цитокинов в секрете ротовой полости у детей с бронхиальной астмой // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, №3. – С. 9-14.

2. Асташина Н.Б., Рогожникова Е.П., Никитин В.Н. и др. Интеграция современных экспериментальных и клинических методов оценки подвижности зубов для оптимизации подходов к ортопедическому стоматологическому лечению пародонтита // Уральский мед. журн. – 2020. – №9 (129). – С. 66-71.

3. Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А. Единство системных патогенетических механизмов развития соматической патологии и заболеваний пародонта // Мед. журн. Узбекистана. – 2019. – №4. – С. 85-88.

4. Ибрагимов Т.И., Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.Д. Прогнозирование эффективности лечения пародонтита на фоне сахарного диабета // Terra medica. – 2001. – №3. – С. 42-44.

5. Калинина Н.М., Давыдова Н.И., Дунязина Т.М. Иммунологические механизмы воспаления при хроническом генерализованном пародонтите // Мед. иммунол. – 2000. – Т. 2, №2. – С. 166-167.

6. Камилов Х.П., Тахирова К.А. Современный подход к диагностике пародонтитов: полимеризационная цепная реакция в режиме реального времени // Stomatologiya. – 2017. – №3. – С. 80-81.

7. Ковалевский А.М., Иорданишвили А.К., Кравцов В.Ю. и др. Интегративный подход в диагностике и лечении хронического генерализованного пародонтита и хеликобактерной инфекции // Пародонтология. – 2012. – Т. 17, №4 (65). – С. 85-88.

8. Максудова А.А. Стоматологическая заболеваемость у пациентов со стенозом сонных артерий // Молодая наука – практическому здравоохранению: Материалы 92-й итог. науч.-практ. конф. студентов, ординаторов, аспирантов, молодых ученых (до 35 лет) ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера. – Пермь, 2019. – С. 243-244.

9. Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта

- // *Соврем. пробл. науки и образования*. – 2018. – №2.
10. Мирсаева Ф.З. Иридодиагностика в пародонтологии // *Новое в стоматологии*. – 1998. – №10. – С. 17-20.
11. Полушкина Н.А., Вечеркина Ж.В., Олейник О.И. и др. Методика оценки состояния полости рта с помощью упрощенного индекса гигиены ИГР-У // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. – 2020. – Т. 19, №3. – С. 49-53.
12. Филон А.Н., Чертов С.А. Клиническое обоснование эффективности использования метода плазмолифтинга в комплексном лечении генерализованного пародонтита // *Функція і естетика щелепно-лицьової ділянки: 36. матеріалів Всеукр. наук.-практ. конф. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – С. 70-72.*
13. Albandar J.M., Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994 // *J. Periodontol.* – 1999. – Vol. 70, №1. – P. 30-43.
14. Atanasovska-Stojanovska A., Trajkov D., Popovska M., Spiroski M. IL-10 - 1082, IL-10 - 819 and IL-10 - 592 polymorphisms are associated with chronic periodontitis in a Macedonian population // *Hum. Immunol.* – 2012. – Vol. 73, №7. – P. 753-758.
15. Atrushkevich V.G., Dmitrieva L.A., Poljakov A.V. et al. Rol' polimorfizmov gena receptora kal'citonina (CALCR) i α 1-цепи kollagena I tipa (COL1A1) v patogeneze hronicheskogo neneralizovanogo parodontita s agresivnym techeniem // *Стоматология для всех*. – 2008. – №4. – С. 4-6.
16. Atrushkevich V.G., Poljakov A.V., Zinov'eva A.I. et al. Geneticheski obuslovlennoe narushenie mineral'nogo obmena kak faktor riska razvitiya hronicheskogo generalizovanogo parodontita s agresivnym techeniem // *Materialy konferencii*. – 2012. – Vol. 14. – S. 28-29.
17. Barros S.P., Fahimipour F., Tarran R. et al. Epigenetic reprogramming in periodontal disease: dynamic crosstalk with potential impact in oncogenesis // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 82, №1. – P. 157-172.
18. Behm C., Blufstein A., Abhari S.Y. et al. Response of human mesenchymal stromal cells from periodontal tissue to LPS depends on the purity but not on the LPS source // *Med. Inflamm.* – 2020. – Vol. 2020. – P. 8704896.
19. Bengtsson T., Khalaf A., Khalaf H. Secreted gingipains from *Porphyromonas gingivalis* colonies exert potent immunomodulatory effects on human gingival fibroblasts // *Microbiol. Res.* – 2015. – Vol. 178. – P. 18-26.
20. Bulgakova A.I., Galikeeva A.Sh. Osobennosti mikrojelementnogo gomeostaza i immunnogo statusa polosti rta u bol'nyh s generalizovannym parodontitom // *Parodontologija*. – 2011. – Vol. 60, №3.
21. Bulkina N.V., Vedjaeva A.P. Bystroprogressirujushij parodontit: novye aspekty patogeneza i kompleksnoj terapii // *Parodontologija*. – 2012. – Vol. 65, №4.
22. Cavalla F., Letra A., Silva R.M., Garlet G.P. Determinants of periodontal/periapical lesion stability and progression // *J. Dent. Res.* – 2021. – Vol. 100, №1. – P. 29-36.
23. Chen C., Feng P., Slots J. Herpes virus-bacteria synergistic interaction in periodontitis // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 82, №1. – P. 42-64.
24. Chevalier M., Ranque S., Prêcheur I. Oral fungal-bacterial biofilm models in vitro: a review // *Med. Mycol.* – 2018. – Vol. 56, №6. – С. 653-667.
25. Colombo A.P.V., Magalhães C.B., Hartenbach F.A.R.R. et al. Periodontal disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance // *Microb. Pathog.* – 2016. – Vol. 94. – С. 27-34.
26. Curtis M.A., Diaz P.I., Van Dyke T.E. The role of the microbiota in periodontal disease // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 83, №1. – P. 14-25.
27. Houshmand B., Hajilooi M., Rafiei A., et al. Bidgoli M., Soheilifar S. Evaluation of IL-8 gene polymorphisms in patients with periodontitis in Hamedan, Iran // *Dent. Res. J. (Isfahan)*. – 2012. – Vol. 9, №4. – P. 427-432.
28. Houshmand B., Rafiei A., Hajilooi M. Influence of cytotoxic T lymphocyte antigen-4 (CTLA-4) gene polymorphisms in periodontitis // *Arch. Oral. Biol.* – 2012. – Vol. 57, №9. – P. 1218-1224.
29. Janakiram C., Dye B.A. A public health approach for prevention of periodontal disease // *Periodontology*. – 2020. – Vol. 84, №1. – P. 202-214.
30. Jaradat S. M., Ababneh K. T., Jaradat S. A. et al. Association of interleukin-10 gene promoter polymorphisms with chronic and aggressive periodontitis // *Oral. Dis.* – 2012. – Vol. 8, №3. – P. 271-279.
31. Karimbux N.Y., Saraiya V.M., Elangovan S. et al. Interleukin-1 gene polymorphisms and chronic periodontitis in adult whites: a systematic review and meta-analysis // *J. Periodontol.* – 2012. – Vol. 83, №11. P. 1407-1419.
32. Kozlova A.Ju. Struktura desny v uslovijah normy pri ispol'zovanii jestrogenogo preparata i fitojestrogenov na modeli gipojestrogenogo sostojanija (eksperimental'noe issledovanie) // *Parodontologija*. – 2012. – Vol. 63, №2.
33. Lönn J., Ljunggren S., Klarström-Engström K. et al. Lipoprotein modifications by

gingipains of *Porphyromonas gingivalis* // J. Periodontal. Res. – 2018. – Vol. 53, №3. – P. 403-413.

34. Loo W.T., Bai L.J., Fan C.B. et al. Clinical application of human β -defensin and CD14 gene polymorphism in evaluating the status of chronic inflammation // J. Transl. Med. – 2012. – Vol. 19, №10 (suppl. 1). – S. 9.

35. Loo W.T., Fan C.B., Bai L.J. et al. Gene polymorphism and protein of human pro- and anti-inflammatory cytokines in Chinese healthy subjects and chronic periodontitis patients // J. Transl. Med. – 2012. – Vol. 19, №10 (suppl. 1). S. 8.

36. Nguyen A.T.M., Akhter R., Garde S. The association of periodontal disease with the complications of diabetes mellitus. A systematic review // Diab. Res. Clin. Pract. – 2020. – Vol. 165. – P. 108244.

37. Office for National Statistics (2000) Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom, 1998.

38. Pedigo R.A. Oral medicine; Eds R.M. Walls, R.S. Hockberger, M. Gausche-Hill. – 9th ed. – Philadelphia, PA: Elsevier, 2018. – Chap 60.

39. Richter G.M., Graetz C., Pohler P. et al. Common genetic risk variants of TLR2 are not associated with periodontitis in large European case-control populations // J. Clin. Periodontol. – 2012. – Vol. 39, №4. – P. 315-322.

40. Seymour G.J. Importance of the host response in periodontium // J. Clin. Periodontol. – 1991. – Vol. 18, №6. – P. 421-426.

41. Slots J. Focal infection of periodontal origin // Periodontology. – 2000. Vol. 79, №1. – P. 233-235.

42. Tawil G., Akl F.A., Dagher M.F. et al. Prevalence of IL-1 β +3954 and IL-1 α -889 polymorphisms in the Lebanese population and its association with the severity of adult chronic periodontitis // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. – 2012. – Vol. 26, №4. – P. 597-606.

43. Vishnjagova N.A. O vzaimosvjazi polimorfizma nekotoryh genov kandidatov s pokazateljami mestnogo immuniteta polosti rta pri hronicheskom generalizovannom parodontite // Ural'skij med. zh. – 2010. – №2. – S. 30.

44. Zorina O.A., Boriskina O.A., Il'inskij V.V., Rebrikov D.V. Vzaimosvjaz' allelej genov nekotoryh citokinov so skorost'ju progressii i tjazhest'ju parodontita // Stomatologiya dlya vseh. – 2013. – №1. – C. 238-244.

Parodont to'qimasining patologiyasi zamonaviy stomatologiyaning eng keng tarqalgan muammolaridan biri bo'lib kelmoqda. Shu bilan birga, bu kasallikni tashxislash va davolash stomatologiyaning eng qiyin muammolaridan

biridir, chunki ko'p yillar davomida kasallikning etiologiyasi, patogenez va hatto nomlanish masalalari munozarali bo'lib qolmoqda, bu ko'plab tasniflarni keltirib chiqarishga olib kelmoqda. Ma'lumki, har qanday surunkali kasallik-bu kasallikning rivojlanishiga bevosita yoki bilvosita ta'sir etuvchi salbiy omillar ta'siri ostida vujudga kelgan uzoq muddatli patofizyologik jarayonning yakuniy bosqichidir. Ushbu maqolada paradont kasalliklarning rivojlanishining asosiy etiologik omillari, shuningdek, zamonaviy stomatologiya nuqtai nazaridan ularning rivojlanish mexanizmlari haqidagi mahalliy va xorijiy adabiyot ma'lumotlariga umumiy nuqtai nazar keltirilgan.

Kalit so'zlar: parodontologiya, paradont kasallik, etiologiya, patogenez, stomatologiya

Патология тканей пародонта – одна из самых актуальных проблем современной стоматологии. Диагностика и лечение этого заболевания до сих пор вызывают трудности, так как в течение многих лет этиология, патогенез и даже названия заболевания были противоречивыми, что привело к множеству классификаций. Известно, что любое хроническое заболевание – это завершающая стадия длительного патофизиологического процесса, протекающего под воздействием негативных факторов, прямо или косвенно влияющих на развитие болезни. В статье проанализированы основные этиологические факторы развития заболеваний пародонта, а также данные литературы о механизмах их развития с точки зрения современной стоматологии.

Ключевые слова: пародонтология, пародонтоз, этиология, патогенез, стоматология.

Periodontal tissue pathology is one of the most common problems in modern dentistry. However, the diagnosis and treatment of this disease is one of the most difficult problems in dentistry, as for many years the etiology, pathogenesis, and even naming of the disease have been controversial, leading to many classifications. It is known that any chronic disease is the final stage of a long-term pathophysiological process that occurs under the influence of adverse factors that directly or indirectly affect the development of the disease. This article provides an overview of the main etiological factors in the development of periodontal disease, as well as data from local and foreign literature on the mechanisms of their development in terms of modern dentistry.

Key words: periodontology, periodontal disease, etiology, pathogenesis, dentistry