

БОЛАЛАРДА ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҒИМА ВА ЯЛЛИҒЛАНИШ МАРКЕРЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Саидов А.А., Гаффаров С.А., Олимов С.Ш.

ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Саидов А.А., Гаффаров С.А., Олимов С.Ш.

SIGNIFICANCE OF MARKERS IN INFLAMMATORY AND CONNECTIVE TISSUE AT TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISEASES IN CHILDREN

Saidov A.A., Gafforov S.A., Olimov S.Sh.

Бухоро давлат тиббиёт институти,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Цель: изучение особенностей некоторых маркеров соединительной ткани в развитии патологии височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у детей. **Материал и методы:** работа основана на результатах обследования 65 детей в возрасте от 6 до 15 лет с патологией ВНЧС. Обследование пациентов проводилось по схеме, включающей клинические, морфометрические методы и рентгенологические методы. **Результаты:** системный метаболизм соединительной ткани у пациентов с патологией ВНЧС характеризуется высвобождением гликопротеинов, уменьшением количества сульфатированных гликозаминогликанов. Кроме того, они определяют реологические свойства крови, что служит объяснением возникновения типичных нарушений гемостаза при ЗЧА, влияющей на тромбофилию вызванным системным воспалительным ответом, что объясняет преобладание деструкции гликозаминогликанов над их синтезом. **Выводы:** у детей с заболеванием височно-нижнечелюстного сустава достоверно возрастает уровень гликозаминогликана в сыворотке крови.

Ключевые слова: хрящ, маркеров соединительной ткани, уровень гликозаминогликана, патологии височно-нижнечелюстного сустава, дети.

Objective: To study features of some connective tissue markers in development of TMJ pathology at children. **Materials and methods:** Research has been based on medical examination results of 65 children in aged 6 to 15 years with TMJ pathology. Patients' examination was carried out according to scheme, including clinical methods, morphometric methods, biometric study, x-ray methods, dental computed tomography and serum C-RP concentration which was determined by enzyme-linked immunoassay. **Results:** systemic metabolism of connective tissue at patients with dysplasia is characterized by release of glycoproteins, a decrease in sulfated glycosaminoglycan. Beyond, they also is determined rheological properties of blood, which serves as an explanation for occurrence of typical disorders of hemostasis in DAA, affecting thrombophilia caused by systemic inflammatory response, which explained predominance of degradation of glycosaminoglycan on their synthesis. **Conclusions:** as a result of the obtained data, it was revealed that at children with temporomandibular joint disease were a significant increase in glycosaminoglycan level in serum when compared with a group of healthy children.

Key words: cartilage, connective tissue markers, glycosaminoglycan level, temporomandibular joint pathology, children.

Маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили кўрсатишича, макроорганизмларнинг реакциси тиш-жағ тизими ҳолати (ТЖТ) ва унинг экотизимлар билан ўзаро таъсирланиши билан баҳоланади [2,4]. Европа мамлакатларида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар ҳам ЧПЖБ патологиясини болалар орасида юқори даражада тарқалиб бораётганлигини кўрсатмоқда [1,3,5]. Шу сабаб сўнгги йилларда болалар ўртасида ЧПЖБ ривожланишига таъсир кўрсатадиган омиллари муаммоси тўғрисида кўплаб ишлар нашр этилган [5,8].

Болалар ва ўсмирлар орасида ЧПЖБ фаолият бузилиши синдромини эрта аниқлаш, ушбу беморларга режа асосида самарали даволаш чораларини қўллаш имконини беради. Бу эса улар саломатлигини, айниқса юз-жағ тизими аъзоларининг меъёрий фаолиятини доимий назорат қилиш имконини беради ҳамда умумий касалликларни келиб чиқишини ва бўғим тўқималаридаги органик ўзгаришларни ривожланиши олди олинади.

Адабиётларда таъкидланишича, ЧПЖБ патологиялари юз-жағ соҳаси патологияларининг асосий қисмини ташкил этган ҳолда болалардаги ногиронликка олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади [6,9]. Хозирги кунда ЧПЖБ патологиялари бўлган болалар орасида профилактик чора-тадбирларни ўтказиш самарадорлиги етарли даражада эмаслиги профилактиканинг стандарт услубларини қўллаш билан тушунтирилади, бу услублар беморнинг стоматологик статуси ўзига хослигини ҳисобга олмайди.

ЧПЖБ патологиялари шаклланишида турфун патогенетик механизмлар таъсир этиб, улар генетик табиий омиллари, болалар саломатлиги ва аёлларнинг ҳомиладорлик вақтидаги саломатлиги ёмонлашиши билан боғлиқ бўлади [7,11]. ЧПЖБ патологиялари ривожланишида эндокринопатиялар, суяк ва бириктирувчи тўқималар ҳамда она қорни даврдаги асаб толалари шаклланишидаги бузилишлар муҳим аҳамият касб этади [3,5,11]. ЧПЖБ орттирилган патологиялари кўпинча турли ёшда мавжуд ташқи

таъсирлар, яллиғланиш касалликлари ва турли шикастланишлар негизда ривожланади [3,9,12].

Хозирги кунда дунё мамлакатлари, жумладан мамлакатимизда ҳам ушбу патологияни болалар ўртасида тарқалганлиги ҳамда уларнинг этиопатогенезини аниқлаш бўйича тадқиқотлар давом этмоқда ва шу нуқтаи назардан олиб қаралганда ушбу илмий изланишлар болалар юз-жағ тизими нуқсонларини келиб чиқиш сабабларини ўрганиш борасидаги долзарб муаммолардан бири саналади.

Тадқиқот мақсади

Болаларда ЧПЖБ патологиялари ривожланишида бириктирувчи тўқима метаболизмини баҳоловчи айрим маркерларнинг аҳамияти ўрганиш.

Тадқиқот ва усуллар

Тадқиқот ЧПЖБ патологиялари бўлган 6-15 ёшдаги 65 нафар бемор болалар текширувлари натижаларига асосланган. Текширув натижаларининг кўрсатишича, болаларнинг 43 тасида (66,1%) нафар беморда аденоидлар вегетацияси мавжудлиги билан боғлиқ бурундан нафас олиш қийинчилиги аниқланган. Кузатув гуруҳига 32 (49,2%) қиз ва 33 (50,8%) ўғил бола кирган. Беморларнинг текшируви клиник услублардан иборат кетма-кетликда ўтказилди: анамнез тўплаш, кўрик, морфометрик услублар – жағ назорат-ташҳис моделларини биометрик ўрганиш, юз ва тиш қаторлари окклюзияси фотосурати таҳлили, рентгенологик услублар ва дентал компьютер томография. ЧПЖБ патологиялари бўлган болалар ва аденоид вегетацияси сабабли бурундан нафас олишнинг қийинлашиш синдроми мавжуд болаларнинг клиник кузатувларига кўра, мазкур болаларда энг кўп тарқалган патология тиш қаторларининг дистал окклюзияси бўлиб, бу патология юқори жағнинг антипозицияси, пастки жағнинг ретропозицияси, жағлар тик ўсишига мойиллиги, курак тишлар бипротрузи-

яси, жағларнинг сагиттал номутаносиблиги, прементлар ва молярларда Пон нуқталари соҳасида юқори жағ торайиши билан тавсифланади.

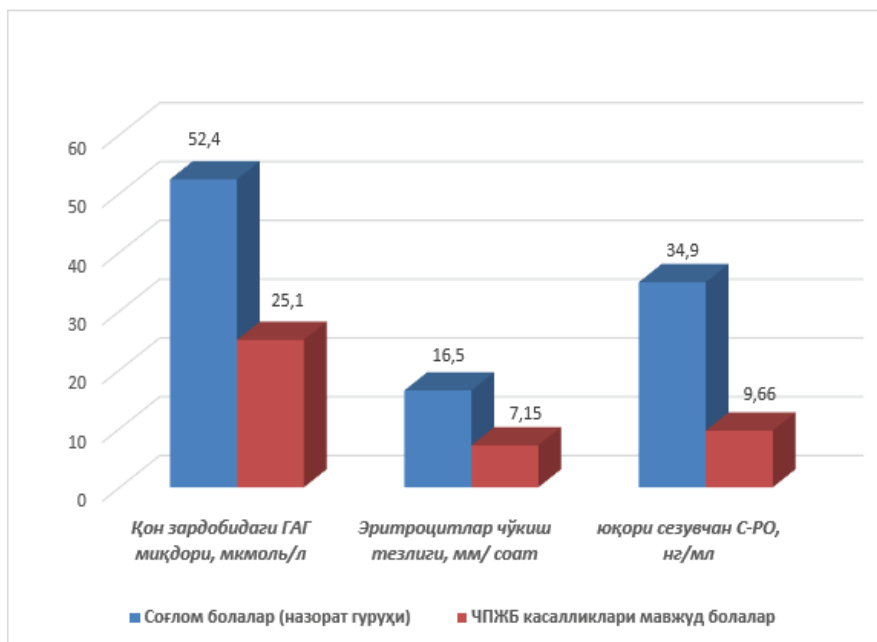
Қон зардобида С-РБ концентрацияси иммунофермент таҳлили услуби орқали «HUMAN» фирмаси ташҳис тўплами ёрдамида аниқланди. Иммунохалилнинг қаттиқ фазали услуби “сэндвич” тамойилига асосланган. Ранг даражаси текширилаётган намунада С-РБ концентрациясига мутаносиб бўлган. ИФА натижалари спектрофотометр ёрдамида қайд қилинди, бунда икки тўлқинли тартиб остида оптик зичлиги ўлчанди: асосий фильтр – 450 им, референс-фильтр – 620-655 н/м тафовутида. Эритма оптик зичлиги катталиги ўлчангандан сўнг, калибр графикаси асосида текширилаётган намуналарда С-РБ концентрацияси аниқланди.

Гликозоамингликан (ГАГ) карбазоль реакцияси бўйича [Е.А.Косягина] ўрганилди.

Материалнинг статистик ишлови Statistica 6.0. амалий дастурлари пакетига миқдорий кўрсаткичлар Стъюдент t-мезони ёрдамида меъёрий тақсимлашга мувофиқ Стъюдент мезони қўлланилди.

Муҳокама

Маълумки, бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) бор беморларда бириктирувчи тўқиманинг тизимли метаболизми сульфатланган ГАГ пасайиши, гликопротеинлар озод бўлиши билан тавсифланади. Бундан ташқари, улар қон реологик хусусиятларини аниқлаб беради, бу эса тизимли яллиғланиш жавоби туфайли юзага келган тромбофилияга таъсир қилувчи ТЖА да гемостазга хос бузилишларни ҳосил бўлиши билан тушунтирилади, бу вазият ГАГ деструкциясининг улар синтездан устун эканлигини кўрсатади. 1-расмда ЧПЖБ патологиялари бўлган болаларда яллиғланиш жараёнларининг маркерлари кўрсатилган.



1-расм. Текширилган болаларда гликозамингликанлар ва яллиғланиш жараёнларининг маркерлари кўрсаткичларининг ўзгариши

Тақдим этилган тадқиқот натижаларига кўра, ЧПЖБ патологиялари бўлган болалар қон зардобидида ГАГ даражаси соғлом болалар гуруҳи билан қиёсда ўртача 2,2 мартага ошган. Бириктирувчи тўқимадаги дегенератив жараёнлар ГАГ тузилмаси ёки функцияси бузилиши ва уларнинг патологик жараёнда қатнашиши билан боғлиқ бўлади. Бундан ташқари, болаларнинг қон зардобидидаги ГАГ ўзгариш динамикаси унинг юқори даражадаги ўзига хослигига ишора қилади, бу эса тоғай шикастланишидан далолат бериб, бириктирувчи тўқима дисплазияси ривожланаётганини кўрсатади.

Барча текширилган болаларда яллиғланишнинг асосий кўрсаткичлари баҳолашда ЧПЖБ касалликлари бўлган болалар гуруҳида ЭЧТ кўрсаткичи назорат гуруҳига нисбатан ошганлиги аниқланди. Юқори сезувчан ИФА-таҳлили услуги орқали С-РО зардоб концентрациялари аниқланди. Натижаларнинг назорат гуруҳидан ЧПЖБ патологиялари гуруҳи томон поғонама-поғона ошиб бориши кузатилди. Текширувдаги болаларда кузатилган С-РО юқори концентрациялари тиш-жағ тизимининг бириктирувчи тўқимаси шикастланишида яллиғланишнинг ўрни мавжуд эканидан далолат беради.

ГАГнинг қон зардобидидаги миқдори ТЖА мавжуд беморларда биокимёвий маркер сифатида асосан маҳаллий олимлар томонидан ўрганилган. ЧПЖБ патологиялари бўлган бемор болаларда соғлом болаларга нисбатан қон таркибида ГАГ даражаси юқори эканлиги аниқланди. Шу сабабли, бизнинг фикримизча, ГАГ концентрацияси ва унинг фракцион спектрини ўрганиш бўйича тадқиқотлар патологик жараён фаоллиги, унинг ифодаланиш даражаси, кечиш табиатини ташхислашда, ЧПЖБ даволаш самарасини аниқлашда кўшимча тест сифатида қўлланилиши мумкин.

Сўнгги йилларда ТЖА патогенезида яллиғланишнинг аҳамияти ошиши кузатилмоқда. Сезувчан маркерлар яллиғланиш ўзгаришларини аниқлашга имкон бермоқда. Яллиғланишнинг энг сезувчан маркерлари С-РО даражаси ва интерлейкин-6 (ИЛ-6) ҳисобланади. ЧПЖБ патологиялари бўлган болаларда С-РО даражаси ошиши аниқланди. Бу вазият яллиғланиш ва иммун бузилишлар мавжудлигига ишора қилади, ҳамда БТД кучайиш тезлиги ошиши билан ёндош бўлади. Эронлик олимлар БТД бўлган беморларда яллиғланиш жараёнларини сусайтириш учун катта миқдордаги кунжут уруғи қўшилган даволовчи озиқ моддаларини қўллаш тажрибасини ўтказдилар, бироқ фақат интерлейкинлар даражасини камайтиришнинг уддасидан чиқдилар, бунда С-РО кўрсаткичлари ва зардобнинг умумий антиоксидант фаоллиги 40 грамм кунжут уруғи билан 2 ой давомида ўтказилган даволаш вақтида ўзгармади. Бу кўрсаткичлар адабиёт маълумотлари билан тасдиғини топди, бу вазият С-РОнинг нафақат яллиғланишнинг юқори нисбатларида, балки бириктирувчи тўқиманинг дегенератив жараёнларида ҳам юқори сезувчанлигини кўрсатади.

Хулосалар

1. Болаларда чакка-пасткижағ бўғими патологиялари ривожланишидаги бириктирувчи тўқималарнинг айрим маркерларини ўзига хослиги ўз тасдиғини топди.

2. Чакка-пастки жағ бўғими патологиялари бўлган болалар қон зардобидида гликозоамингликан даражаси соғлом болалар гуруҳи билан қиёслаганда сезиларли даражада ошганлиги кузатилди.

3. Бириктирувчи тўқимадаги дегенератив жараёнлар гликозамингликан тузилмаси ёки функцияси бузилиши ва уларнинг патологик жараёнда қатнашиши билан боғлиқ бўлади.

4. Болаларнинг қон зардобидидаги гликозамингликан ўзгариш динамикаси унинг юқори даражадаги ўзига хослигига ишора қилади, бу эса тоғай шикастланишидан далолат бериб, бириктирувчи тўқима дисплазияси ривожланаётганини кўрсатади.

Адабиётлар

1. Алексенко Е.Ю., Говорин А.В. Особенности клинических проявлений дисплазий соединительной ткани у больных остеоартрозом //Кубанский научный медицинский вестник. - 2009. - № 6. - С.111.

2. Богомолова И.К., Левченко Н.В. Дисплазия соединительной ткани //Забайкальский медицинский вестник. - 2010. -№ 2. -С.46-50.

3. Вьюшкова, Н.В. Дисплазия соединительной ткани как фоновое состояние при пиелонефрите //Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - № 6. - С. 27-30.

4. Корж И.В. Биохимические маркеры метаболизма соединительно ткани у больных остеоартрозом с артериальной гипертензией и ожирением //Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2013. - Т. 22, №11. - С. 9-13.

5. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П. [и др.] Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий врач. - 2012. - № 2. - С. 76-80.

6. Онуфрийчук Ю.О., Рагозин О.Н., Радыш И.В., Журавлева Ю.С. Дисплазия соединительной ткани: распространенность и спектры фенотипических проявлений в различных климатических поясах //Экология человека. - 2014. - № 1. - С. 29-33.

7. Семенов М.Г., Антонова Н.С., Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани у детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области //Институт стоматологии. - 2009. - Т. 4, № 45. - С. 46-48.

8. Ухов Ю.И., Собенников И.С., Котанс С.Я., Черенков А.А. Гистологическая интерпретация степени тяжести дисплазии соединительной ткани в клинической практике //Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. - 2017. - № 4. - С. 29-34.

9. Чемоданов В.В., Краснова Е.Е. Соединительнотканная дисплазия: на пути к решению проблемы // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2016. - Т. 14, № 2. - С. 5-9.

10. Эверт Л.С. Диагностика ДСТ с использованием биомаркеров //Журнал Сибирского федерального университета. Химия. - 2014. - № 2.-С. 385-390.

11. Beavers K.M., Beavers D.P., Newman J.J. [et al.] Effects of total and regional fat loss on plasma CRP and IL-6 in overweight and obese, older adults with knee osteoarthritis //Osteoarthritis Cartilage. - 2015. - Vol. 23, № 2. - P. 249-56.

БОЛАЛАРДА ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҒИМА ВА ЯЛЛИҒЛАНИШ МАРКЕРЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Саидов А.А., Гаффаров С.А., Олимов С.Ш.

Мақсад: болаларда чакка-пастки жағ бўғими патологиялари ривожланишида бириктирувчи тўқима метаболизмини баҳоловчи айрим маркерларнинг аҳамияти ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ЧПЖБ патологиялари бўлган 6-15 ёшдаги 65 нафар бемор болаларни, анамнез тўплаш, кўрик, морфометрик услублар, рентгенологик услублар, дентал компьютер томография ёрдамида текшириш ва қон зардобда С-РБ концентрацияси иммунофермент таҳлили услуби орқали аниқланди. **Натижалар:** бириктирувчи тўқима дисплазияси бор беморларда бириктирувчи тўқи-

манинг тизимли метаболизми сульфатланган ГАГ пасайиши, гликопротеинлар озод бўлиши ва бундан ташқари, улар қон реологик хусусиятларини аниқлаб беради, бу эса тизимли яллиғланиш жавоби туфайли юзага келган тромбофилияга таъсир қилувчи ТЖА да гемостазга хос бузилишларни ҳосил бўлиши билан тушунтирилади, бу вазият ГАГ деструкциясининг улар синтезидан устун эканлигини кўрсатади. **Хулосалар:** бириктирувчи тўқимадаги дегенератив жараёнлар гликозамингликан тузилмаси ёки функцияси бузилиши ва уларнинг патологик жараёнда қатнашиши билан боғлиқлиги қузатилди.

Калит сўзлар: тоғай, бириктирувчи тўқима маркерлари, гликозоамингликан даражаси, чакка-пасткижағ бўғими патологиялари, болалар.

