

**Overview analysis of the dental status of children and adolescents suffering from various forms of connective tissue dysplasia.**

Shaimatova Azizakhon Rustambekovna

Samarkand State Medical University.

**Resume.** The article presents data from the analysis of the literature on issues related to the pathogenesis, diagnosis and treatment of various forms of connective tissue dysplasia (CTD). Attention is paid to somatic diseases and their role in the pathogenesis and clinical course of dental diseases. In conclusion, the author substantiates the prospects for further, more detailed study of the role of CTD in the occurrence and development of pathologies of the dentoalveolar system (DS).

**Keywords:** connective tissue, connective tissue dysplasia, prevalence of caries, periodontal disease, dentoalveolar system

**Dolzarbliigi:** Ma'lumki, biriktiruvchi to'qima ( BT ) tananing asosi bo'lib, barcha organlar va tizimlarning tuzilishini shakllantirishda ishtirok etadi. Shu bilan birga, BT displaziyasi (BTD) birinchi navbatda BT disfunktsiyasi interkurrent kasalliklarning kechishiga ta'sir qilishi bilan bog'liq - bu ularning tezroq yoki bosqichma-bosqich rivojlanishiga olib keladi. Bugungi kunda klassik an'analarga ko'ra, BTD embrional va postnatal davrlarda BT rivojlanishining genetik jihatdan aniqlangan buzilishi natijasida kelib chiqqan patologik holat sifatida qaraladi [12 ].

BTD kollagen sintezi va fazoviy tashkil etilishini kodlovchi genlardagi irsiy morfologik o'zgarishlar fibroblastlar va oqsil-uglevod komplekslari , shuningdek, strukturaviy kollagen elastik fibrillalari, glikoproteinlar, proteoglikanlar, fermentlar va kofaktorlardagi gen nuqsonlari sifatida tasdiqlanadi. [ 17] Boshqa mualliflar, shuningdek, BTD molekulyar genetik va ontogenetik, patogenetik mexanizmlarga asoslanadi, bu uning tuzilishi va funktsiyasidagi o'zgarishlarga olib keladi. To'qimalarning ontogenez anomaliyalari kollagen sintezi va fibrilogenezning buzilishi, uning biodegradatsiyasining o'zgarishi, fermentopatiyalar, elastin fibronektin , proteoglikan glikoproteinlarning nuqsonlari, shuningdek, kollagen

tuzilmalarini barqarorlashtirish uchun zarur bo'lgan ko'ndalang kovalent bog'lanishlarni shakllantirishda ishtirok etadigan turli ferment kofaktorlari (sink, mis, askorbin kislotasi, kislorod va boshqalar) etishmovchiligi bilan chambarchas bog'liq. [18]. Shuningdek, BT patologiyasi bolalar va o'smirlarda surunkali kasalliklarning shakllanishiga asos bo'lishi ma'lum. Biroq, BTD tashilishi bemorlarning to'satdan o'limiga olib kelishi mumkin bo'lgan aorta anevrizmasi, tromboemboliya, infeksiyon endokardit va aritmiya kabi o'tkir hayotga xavf tug'diruvchi holatlarning rivojlanish xavfini oshirishi tasvirlangan [4]. Bu amaliy tibbiyot uchun BT patologiyasi muammolarini rivojlantirishning ahamiyati va istiqbollari belgilaydi.

BTD tasniflari ko'pincha fenotipning bayonotiga, ballar tizimiga va ularning har biri bir qator alomatlarni o'z ichiga oladigan (astenik, vertebrogenik, qopqoq, qon tomir, torakofrenik, mushak, bronxopulmoner, aritmik, artikulyar, visseral, gemorragik, ko'rish va oyoq patologiyalari sindromlari, nevrologik kasalliklar, nevrologik kasalliklar va boshqalar) o'ziga xos sindromlarni taqsimlashga asoslangan holda qo'llaniladi, shu bilan birga BTD zo'ravonlik mezonlari individual diagnostik ahamiyati asosida aniqlanadigan ballar to'plamini o'z ichiga oladi. [10]. Masalan, yoshlarning 94 foizida bitta tashqi fenotipik belgilar mavjud, ammo olti yoki undan ortiq tashqi belgilar uchun BTD tashxisi qo'yilganda, BTD ni aniqlash chastotasi 20-25% gacha kamayadi va barcha displaziyalarning 57-94% da skelet patologiyasining kuchayishlarida - kifoskolioz (70-80%) tekis oyoq (60-78%) araxnodaktili (36%) ichi bo'sh oyoq (16%), giperlordoz (11-19%), bo'g'im gipermobilligi (25-33%) polisegmental erta osteoxondroz (38%) aniqlangan anomaliyalarning klinik ahamiyati ham kamayadi. [4].

BTD rivojlanishida ekzogen omillarning roli haqida ma'lumotlar mavjud, distrofiyaning klinik ko'rinishlarining xilma-xilligi nafaqat turli genlarning mutatsiyasi yoki ulardan birining o'zgaruvchan ekspressivligi, balki ta'siri bilan ham izohlanishi mumkin. [8]. Masalan, Elers-Danlos sindromida (EDS)

fenotipning o'zgaruvchanligi faqat 11,5% hollarda genetik nuqsonlarga bog'liq, qolganlarida esa atrof-muhit omillarining ta'siri bilan bog'liq. . BTdagi displastik o'zgarishlar noqulay atrof-muhit sharoitlari, noto'g'ri ovqatlanish, ontogenez jarayonida organizmga ta'sir qiluvchi stresslar tufayli bo'lishi mumkin. BT ning irsiy kasalliklari differentsiatsiyalangan (DBTD) va differensiallanmagan (NBTD) ga bo'linadi. DBTD - aniqlangan va yaxshi o'rganilgan genetik yoki biokimyoviy nuqsonlar - osteogenez imperfekti va Marfan sindromi va ba'zi hollarda aniq belgilangan klinik ko'rinishga ega bo'lgan ma'lum bir turi bilan tavsiflanadi. NBTD keng tarqalgan bo'lib, bemorning fenotipik xususiyatlari to'plami kollagenopatiyalarning klinik ko'rinishiga to'g'ri kelmasa, tashxis qo'yiladi [7, 10].

NBTD-terminologiyaga ko'ra "differentsiallanmagan" "birlamchi" "displaziyaning kichik shakllari" "engil umumlashtirilgan patologiya" qisqartmasi "MASS-fenotip" ( Mitralvalve , Aorta , Skeleton , Skin )[19] qisqartmasi TYuBS-fenotip (Teri, Yurak , Boshsuyagi) [17] keng tarqalgan va bemorning fenotipik belgilari to'plami kollagenopatiyalarning klinik ko'rinishiga mos kelmaganda, tashxis qilinadi . Bundan tashqari, adabiyotda atamalar BTd bilan tashqi fenotipik belgilar va bir yoki bir nechta ichki organlarning klinik jihatdan ahamiyatli disfunktsiyasi bilan namoyon bo'ladigan poligen multifaktorial tabiatning nozologik mustaqil BTd sindromi sifatida qo'llaniladi [18].

Klinik belgilarga ko'ra, mualliflar BTdni organlarning embriogenezdagi birlamchi paydo bo'lishiga mos keladigan uchta guruhga ajratadi – mezzo, ekto- va endodermal anomaliyalar. Mezodermal anomaliyalar ter ,skelet va ichki organlarning yumshoq to'qimalarida, qon tomirlarida o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi [18].

Tishlardagi o'zgarishlar (g'ayritabiiy joylashuv, noto'g'ri shakllanishi va erta yo'qotilishi, emal gipoplaziyasi, ko'plab karies, tish milki rezorbsiyasi), ko'zlardagi o'zgarishlar (ektopiya va linzalarning harakatchanligi, afakiya, koloboma), markaziy asab tizimida (MAT) (anizokoriya, tendon reflekslarining assimetriyasi,

nistagmus, piramidal buzilishlar)-ektodermal kelib chiqishiga xos, uzun va gipoplastik ichak- endodermal kelib chiqishiga xos [7].Skeletdagi o'zgarishlar asosan to'g'ay tuzilishining buzilishi bilan bog'liq. BTD bilan og'rigan bemorlarda to'g'ay o'sishi epifiz zonasining etukligi kechikishi aniqlanadi, bu klinik jihatdan naysimon suyaklarning uzunlik o'lchovida namoyon bo'ladi [12, 18]. Shuningdek, mualliflarning fikriga ko'ra, BTD ning funktsional holati. immun tizimining faoliyati bilan chambarchas bog'liq. BTDning yanada yorqin shakllarida ichki organlarning zararlanishi bilan birga keladigan kasalliklarni rivojlanish ehtimoli ko'proq. Bemorlarning immunitet tizimidagi buzilishlar immunitet tanqisligi bilan ifodalanadi, bu klinik darajada yuqori nafas yo'llarining , LOR a'zolarining , o'pkaning, buyraklarning va terining takroriy va surunkali yallig'lanish jarayonlari bilan namoyon bo'ladi [17]. I va II toifadagi antigenlarning gistologik moslashuvi nafaqat BTD rivojlanishiga moyillik va uning klinik ko'rinishlarining o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liq , balki immunitet tizimidagi anormalliklarning mavjudligini ham aniqlaydi, bu esa irsiy omillarning muhim rolini ko'rsatadi.

Buyrak to'qimalarining displaziyasi va irsiy nefritida , quloq chig'anogining tuzilishidagi anomaliyalar, epikant, suyak anomaliyalari hamda kichik barmoqning varus deformatsiyasi ko'pincha qayd etiladi. [20].

BTD fonida ortopedik kasalliklar kechishining o'ziga xos xususiyatlari : bo'yin umurtqa pog'onasidagi displastik o'zgarishlar ( BUP ) - dastlabki belgilari 5-7 yoshdan boshlanadi, tez - tez bosh og'rig'i , charchoqdan shikoyat qiladi. Ota-onalar bolalarda yurishning buzilishini, oyoqlarning noto'g'ri bosishini qayd etadilar. Ko'krak qafasining deformatsiyasi 3-5 yoshida paydo bo'ladi, shikoyatlari bo'lmaydi, 7-10 yoshdan keyin tashqi kosmetik nuqsonla, takroriy bronxit, yurak-qon tomir va nafas olish tizimlarining funktsional holatidagi o'zgarishlar va umurtqa deformatsiyalar bilan kechadi. Skolioz ko'proq 12-13 yoshli qizlarda uchraydi.

Qisqa vaqt ichida umurtqa pog'onasining ko'krak va bel sohalari deformatsiyasi kuchayadi. Keng qamrovli tekshiruvlar yurak-qon tomir, nafas olish tizimlarining patologiyasini, tish-jag' tizimi anomaliyalarni, oyoqlarning patologiyasini aniqlaydi. Davolanish vaqtida boshlanmasa, tanadagi displastik o'zgarishlar jarrohlik davolashni talab qiladigan dekompensatsiyalangan bosqichga o'tadi. Erta yoshda oyoq mushaklarining zaifligi, ularning qisqartirish funksiyasining buzilishi tufayli tekis yassi oyoqlar aniqlanadi. Davolash kompleks yondashuvni talab qiladi, chunki oyoqlarga mahalliy davo ta'sir qilmaydi. BTD bilan og'rigan bolalarda bo'yin umurtqa pog'onasi (BUP) va suyak mineral zichligini (SMZ) Rentgenologik (R) o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, C1-C2 subpozitsiyasi va C1 gipoplaziyasi (25,0 va 0%) tekshirilgan bemorlarning deyarli yarmida aniqlandi. Ularga BUPning beqarorligi (46,0 va 0%) va kifoz va/yoki skoliozning turi bo'yicha statikaning buzilish (40,4 va 0%) tashxisi qo'yilgan.

Yuqori nafas olish tizimining holati BTDning darajasiga bog'liq. BTDning I darajali og'irligi bo'lgan bolalarning aksariyatida LOR a'zolarining holatida sezilarli o'zgarishlar kuzatilmaydi. II darajali BTDDa burundan nafas olishida qiyinchilik, burun shilliq qavatining shishishi, burun to'sig'ining egriligi, og'iz-yutqun sohasining shilliq qavatining bo'shashish kasalliklari va patologik holatlar - vazomotor va allergik rinit va tanglay bodomsimon bezlarining gipertrofiyasi. III darajali BTD bo'lgan bolalar uchun xarakterli o'zgarishlar tashqi burunning anormal shakli burun bo'shlig'i shilliq qavatining siyanotik rangi II-III darajali adenoid gipertrofiyasi va polip o'simtalari, og'iz-yutqun sohasining shilliq qavatning quruqligining kuchayishi, bodomsimon bezlarning II-III darajali gipertrofiyasi. Har ikkinchi bolada adenoidit va surunkali tonsillit kuzatiladi2].

O'smirlarda kranio-maxsillar va TJA da BTD bilan birga keladigan stomatologik ko'rinishlar (skeletning dismorfiyasi, diastema va trema bilan ucharaydigan distal chuqur ortognatik to'g'ridan-to'g'ri tishlash, tishlarning tiqilishi, og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining anomaliyalari, og'izning kichik ochilishi,

deskvativ gingivit, geografik til, tekis baland tanglay, tishlarning periodontal kasalliklari, ko'p hollarda premolyarlarning uchinchi molarlarining , gipodentiya yoki oligodontiyasi, kam hollarda kesuv va qoziq tishlarning gipodentiya yoki oligodontiyasi) bilan kechadi. Ko'pincha ChPJB va chaynash mushaklarining disfunktsiyasi (parafunktsiya gipotoniya), karioz bo'lmagan shikastlanishlar (birlamchi, ikkilamchi) tishlarni ushlab turishning buzilishi, og'iz bo'shlig'i gigienasi va mikrosirkulyatsiyaning buzilishi. . Tishlar tuzilishi shaklining o'lchamlari o'zgarishi, sut tishlarining doimiy okklyuziyasida ortiqcha tishlari mavjud. ChPJB disfunktsiyasi sindromi interalveolyar masofaning pasayishi, okklyuzionning ikkilamchi deformatsiyasi, parafunktsiyalar bilan kuzatilishi mumkin. [17].

Umuman olganda, Marfan kasalligi (sindromi) 1896 yilda fransuz pediatri A. Marfan tomonidan tasvirlanganligi qabul qilingan. Keyinchalik, u taqdim etgan bemorda boshqa patologiya borligi ko'rsatilgan . Marfan kasalligining haqiqiy klinik ko'rinishini birinchi marta E.Sh. Ashar 1902. Marfan kasalligi ( OMIM1 No 154700 ) avtosomal dominant tipdagi irsiy BT kasalligidir [3], mualliflarning fikriga ko'ra, kasallik asosiy oqsillardan birining sintezining buzilishiga asoslangan. Marfan kasalligi aniq genetik geterogenlikka ega, hozirgi kunga qadar turli oilalarda FBN1 genining 550 dan ortiq mutatsiyasi aniqlangan. Ularning 57% noto'g'ri mutatsiyalar, freymni o'zgartirish mutatsiyalari - 18%, qo'shilish joylaridagi mutatsiyalar - 16%, bema'ni mutatsiyalar - 8 % ni tashkil qiladi. Klinik holatida skelet deformatsiyasi va yurak-qon tomir kasalliklari ustunlik qiladi, ammo ko'zning ishtiroki yo'q. Ko'rinishidan , ba'zi hollarda Marfan sindromi FBN2 FBN3 genlaridagi mutatsiyalar bilan bog'liq. Shuning uchun tashxisni tekshirish uchun nafaqat klinik , balki molekulyar genetik usullarni ham qo'llash maqsadga muvofiqdir.

BT ning hujayra elementlarining organ o'ziga xosligi turli xil turdagi hujayralarning soni, shakli va nisbati bilan ifodalanadi, ularning metabolizmi va

funktsiyalari organ funktsiyasiga eng mos keladi. Hujayra elementlarining o'ziga xosligi ularning ichki tuzilishi xususiyatlarida bir-biri bilan o'zaro ta'sirida ham namoyon bo'ladi. BT ning o'ziga xosligi tananing turli qismlarida hujayralar va hujayradan tashqari tuzilmalar nisbatida ham topiladi. Hozirgi vaqtda BT tuzilishi va metabolizmining buzilishi ko'p hollarda tizimli xususiyatga ega bo'lgan BTD deb hisoblanadi. Mualliflarning fikriga ko'ra, BTD - hujayrali bo'lmagan matritsaning genetik jihatdan o'zgartirilgan fibrilogenezi tufayli embrion va postnatal davrda BT rivojlanishining buzilishi bo'lib, to'qima a'zolari va tana darajasida gomeostazning buzilishiga olib keladi va progressiv kurs bilan tavsiflanadi. [7].

Mualliflarning fikriga ko'ra, differentsiatsiyalangan BTD turlaridan biri bu Osteogenez imperfekta ( osteogenesisimperfekta ) - irsiy kasalliklar guruhi bo'lib, u umumiy xarakterga ega, osteopeniya va suyaklarning mo'rtligidir. Osteogenez nomukammalligining barcha turlarida hatto kichik yuklar va jarohatlar bilan ham sinish xavfi ortadi. OI populyatsiyasi chastotasi 7,2:10 000 [18]. Osteogenez imperfekta I turdagi kollagen sintezi va yig'ilishining asosiy tuzilishini buzadigan mutatsiyalar tufayli yuzaga keladi . Ushbu turdagi kollagen bo'shashgan va zich biriktiruvchi to'qimalarning bir qismidir, lekin suyakda ustunlik qiladi. Shuning uchun bu holatda eng og'ir jarohatlar suyak lezyonlari hisoblanadi.

Elektron mikroskopik tekshirish shuni ko'rsatdiki, OI dagi ko'pchilik osteoblastlarda kam miqdorda granulyar endoplazmatik retikulin elementlari mavjud, normal suyak osteoblastlarida esa donador endoplazmatik retikulum yaxshi rivojlangan. Ikkinchisi oqsillar va fermentlarning sintetik jarayonlari uchun javobgardir. Bundan tashqari, suyak to'qimasi osteoblastlarining mitoxondriyalarida alohida gidroksiapatit kristallari yoki ularning klasterlari ko'rinishidagi osmiofil qo'shimchalar mavjud. Mitoxondriyalarda shishgan matritsa va kristallarning parchalanishi mavjud . OIda osteotsitlar ultrastrukturasi ham o'ziga xos xususiyatlarga ega. Alohida osteotsitlar o'rtasida suyakning

minerallashtirilgan tuproq moddasidan bo'linishlarning yo'qligi suyak hujayralarining funksiyasining pasayishi bilan bog'liq bo'lgan suyak shakllanishining kechikishini ko'rsatadi. Suyak nurlarining minerallashgan matritsasining ultrastrukturasini o'rganishda kollagen fibrillalarining minerallashuv intensivligi hamma joyda bir xil emasligi aniqlandi. Intraperiodik ko'ndalang chiziqlarning keskin kamayishi, shuningdek, fibrillalar diametrining o'zgarishi va ularning parchalanishi gidroksiapatit kristallari va kollagen fibrillalari o'rtasidagi zaif munosabatni tushuntiradi [17]. O'ining klinik ko'rinishi kasallikning turiga, yoshiga bog'liq. Uning namoyon bo'lishi, skelet va boshqa organlarning shikastlanishining og'irligiga bog'liq. Agar yangi tug'ilgan chaqaloqda kasallik aniqlansa, u holda bu, OI II turi (an'anaviy nomi tug'ma osteogenez imperfekta) hisoblanadi. II turdagi OI da bola naysimon suyaklarning bir nechta sinishi bilan tug'iladi, singandan keyin suyaklar qisqaradi, qalinlashadi va deformatsiyalanadi. Bosh suyagi yumshoq va rezina sumkaga o'xshaydi, unda alohida suyak plitalari seziladi. Liqqildoq va choklar keng bo'ladi. O'lik tug'ilish yoki erta neonatal o'lim odatda nafas etishmovchiligi yoki markaziy asab tizimining shikastlanishi tufayli yuzaga keladi [7].

Adabiyot ma'lumotlariga asoslanib, Saxa Respublikasida BTD bilan og'rigan bolalarda tish kasalliklarining chastotasi va tuzilishini o'rganish natijalari, hududdagi noqulay klinik va epidemiologik vaziyat bilan bog'liq ekanligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, maktab o'quvchilaridagi 12 yoshli bolalarning asosiy yosh guruhida kariyes tufayli tishlarning emirilishi va periodontal kasalliklardan gingivit, asosan surunkali kataral shakli yuqori intensivligi aniqlandi, o'tkazilgan dinamik tahlil oxirgi davrdagi tendentsiya chizig'ining o'sishini ko'rsatadi.. TJT da namoyon bo'ladigan BTDning tez-tez uchraydigan fenotipik belgilari: ChPJB disfunktsiyasi, tishlarning holati va til-lab yuganchalarinig biriktirilishi anomaliyalaridir. Xulosa qilib aytganda, mualliflar TJT da namoyon bo'lgan tish kasalliklari va fenotipik belgilarning yuqori darajada tarqalishini aniqlaydilar. Shu

bilan birga, 12 yoshli asosiy yosh guruhidagi bolalarda kariyes bilan tishlarning emirilishining intensivligi yuqori darajada xarakterlanadi. Ko'rikdan o'tgan bolalarda OBning qoniqarsiz gigienik holati aniqlanadi, bu esa sanitariya darajasining pastligidan dalolat beradi. BTD ning fenotipik belgilari tarkibida TJT va ChPJB disfunktsiyalari ko'pincha aniqlangan. OB va yuz-jag' sohasi organlari va to'qimalarida BTD namoyon bo'lishining aniqlangan klinik xususiyatlari kompleks yondashuvni talab qiladi. Mualliflarning fikriga ko'ra, faktlar BTD ning oldini olish va mintaqadagi bolalarga stomatologik yordam ko'rsatishni yaxshilashga qaratilgan keyingi tadqiqotlar zarurligini taqozo etadi [14].

Bir qator mualliflarning ta'kidlashicha, irsiy BTDning umumiy chastotasi foizning bir qismini tashkil qiladi, NDBTD esa ancha kengroq bo'lib, ayrim populyatsiyalarda 10% dan 30% gacha etadi. Irsiy BTD - hujayradan tashqari matritsa oqsillari, shuningdek, BT morfogeneza ishtirok etadigan oqsillarning sintezi va parchalanishidagi genetik nuqsonlar tufayli kelib chiqqan monogen kasalliklarning geterogen guruhidir [10]. Mualliflarning fikriga ko'ra, marfanoid fenotipli NDBTDda skelet anomaliyalari, yurak va qon tomirlarining kichik anomaliyalari, ko'rishning buzilishi, bo'g'imlarning gipermobilligi, moviy sklera va h.k. belgilari mavjud bo'ladi. Bolalarda differensiallanmagan BTDning og'irligini diagnostikasi keng qamrovli bo'lishi kerak, bemor bolani va uning oila a'zolarini yagona diagnostika dasturi bo'yicha to'liq klinik ko'rikdan o'tkazish, maqsadli instrumental diagnostika, "maqsadli organ" ni hisobga olgan holda va maxsus laboratoriya tekshiruvini o'z ichiga olishi kerak. [9]

Boshqa mualliflarning [13] fikriga ko'ra, agar bolada asosiy va qo'shimcha belgilarning kombinatsiyasi bo'lsa, BTning tug'ma nuqsoni tashxisi qo'yilishi mumkin. Tasniflashda jami 15 ta belgi keltirilgan bo'lib, ular asosan asosiylari bilan bog'liq - bo'g'imlarning gipermobilligi, terining giperelastikligi, ko'krak va umurtqa pog'onasi deformatsiyasi, ko'rish organining patologiyasi, baland tanglay, tekis oyoq va terida aniq venoz tarmoq. Mualliflar ikkilamchi belgilarni qoloq

chig'anoqlarining anomaliyalari, churra va boshqalar deb atashadi. 2 ta asosiy, o'rta - 3-4 ta asosiy va 2 ta ikkilamchi belgilar aniqlanganda va aniq ifodalangan - 5 yoki undan ortiq asosiy va 3-4 ikkinchi darajali belgilar mavjudligi BTDning engil darajasi deb tashxislash mumkin. Ushbu tasnifning kamchiliklari, bizning fikrimizcha, asosiy va kichik xususiyatlarning cheklangan soni bo'lib, ular shubhasiz, biriktiruvchi to'qima displaziyasini tashxislashda muhim rol o'ynaydi.

Muallif [15] kasal va sog'lom bolalar guruhlarida biriktiruvchi to'qima displaziyasining muhim va kichik klinik ko'rinishlari o'rtasidagi munosabatni o'rgangan. Bo'g'imlarning gipermobilligining giperelastikligi va terining venoz tarmog'ining yaqqol ko'rinishi, ko'krak qafasining deformatsiyasi, tekis oyoqlar, qorin old devori mushaklarining zaifligi va oyoqlarning ko'ndalang chizig'i bilan bog'liqligi aniqlandi. Ko'zlarning gipertelorizmi va epikantus, oyoqning sandalga o'xshash bo'shlig'i va terining ajinlari o'rtasida kamroq ya'ni kichik xususiyatlar bilan aniq bog'liqlik qayd etildi. 65 ta o'rganilgan fenotipik belgilarning faqat 39 tasi BTD og'irlik darajasi bilan statistik jihatdan sezilarli darajada bog'liqligi aniqlandi.

Tadqiqot natijalariga ko'ra, mualliflar DBTD patologiyalari bo'lgan barcha yoshdagilarda DBTD va NDBDT patologiyalari bilan tishlarning qattiq to'qimalariga zarar etkazish va periodontal to'qimalarga zarar etkazish ko'rsatkichlarini aniqladilar, DBTD bilan og'rigan bemorlarda esa K / G kariyes, karioz bo'lmagan shikastlanishlar va periodontal to'qimalarning shikastlanishi 20% dan 2 baravar kamroq qayd etilgan, bu ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatadiki, tishlarning qattiq to'qimalarining kariyes va karioz bo'lmagan shikastlanishlari va periodontal to'qimalar kasalliklari, har bir guruhdagi bemorlarning yoshiga to'g'ridan-to'g'ri mutanosib ravishda oshadi, K / G bemorlaridagi ko'rsatkichlar 1 va 2-guruhdagi bemorlarga qaraganda past edi. Shuningdek, DBTD va NDBTD bilan og'rigan bemorlarda OBning gigienik holati ko'rsatkichlarining yomonlashishi kuzatiladi, bu DBTD ( sin . Marfan ) bilan og'rigan bemorlarda 18-20 yosh -

5,4±0,1; 21-29 yosh -6,4±0,4; 30-37 yosh -8,8±0,6 yoki patologiyasi bo'lgan bemorlarda NBDT 3,2±0,1; -4,4±0,8; -5,8±0,8 mos ravishda yoshning oshishi va periodontal cho'ntakning chuqurligi bilan bevosita bog'liq . [5]. Ular R-tasvirda BTDDagi periodontit to'qimalarining o'ziga xosligini , ya'ni suyak to'qimalarining progressiv kasalligi va rezorbsiyasi har doim ham haqiqatga mos kelmasligini kuzatdilar. Gigienik qoidalarga rioya qilgan holda, ba'zan esa ularsiz, ko'pchilik bemorlarda suyak o'zgarishlari yillar davomida ham miqdoriy , ham sifat jihatidan barqaror bo'lib qoladi. Tadqiqotning paratiroid gormonlari va elektrolitlari natijalarini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, Marfan sindromi va NBDT bo'lgan erkaklar va ayollarda Ca , P va Mg ning o'rtacha qiymatlari qiyosiy baholashda sezilarli farqlarga ega emas ( $p>0,05$ ). C/G ga nisbatan qon zardobidagi Mg miqdori sezilarli darajada kamaydi (  $p <0,05$ ) va P - ko'tarildi va Marfan sindromi bo'lgan bemorlarda bu ko'rsatkichlar darajasi NBDTDga qaraganda ancha aniq edi. Erkaklardagi Marfan sindromida qon zardobida osteokalsin nafaqat C / G ma'lumotlariga (  $p <0,05$ ), balki ushbu kasallikdan aziyat chekadigan ayollarning ko'rsatkichlariga nisbatan ham sezilarli darajada kamayadi ( $p <0,05$ ). Xuddi shu o'zgarishlar ishqorli fosfotaza (IF) tarkibini baholashda kuzatiladi: erkaklarda uning darajasi ayollar va C / G dan sezilarli darajada oshib ketdi ( $p <0,05$ ). Ammo shuni ta'kidlash kerakki, Marfan sindromi bo'lgan ayollarda qon zardobidagi IF darajasi C / G odamlariga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi (  $p <0,05$ ). Xulosa qilib aytadigan bo'lsak, mualliflar VO2 max ning pasayishi fonida qattiq tish to'qimalarining holati chiqarilgan tishlar sonining yuqori intensivligi bilan tavsiflanadi, shuningdek, BTDD bilan og'rigan bemorlarda periodontal to'qimalarda o'ziga xos og'ir periodontal patologik o'zgarishlar kuzatiladi.. Shu bilan birga, yosh va o'rta yoshdagi odamlarda og'ir SGP kursi gender farqlariga ega. Bundan tashqari, bu o'zgarishlar yallig'lanishli periodontal patologiyasi bo'lmagan yosh va o'rta yoshdagi bemorlarda, ayniqsa Marfan sindromi bo'lgan bemorlarda qayd etiladi , bu VO2 max ning pasayishi uchun diagnostik mezon bo'lib xizmat qilishi

mumkin. Ikkala jinsdagi BTД va NDBTD bilan og'rigаn o'rta yoshli bemorlarda Ca ni tartibga soluvchi gormonlar tizimidagi nomutanosiblik kasallikning agressiv kursining rivojlanishiga yordam beradi, bu barcha ko'rsatkichlarning periodontal indekslarning ko'payishi , biriktirilishning yo'qolishi va suyak to'qimalarining rezorbsiyasining ko'payishi sezilarli darajada ( $p<0,05$ ) yomonlashuvi bilan belgilanadi. Shunday qilib, bizda mavjud bo'lgan adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki , periodontitning agressiv shakllarining paydo bo'lishi va rivojlanishida mineral va suyak almashinuvi buzilishining rolini o'rganish keng ilmiy nuqtai nazarga ega. Tizimli tartibga soluvchi omillarning holati va ularning periodontal to'qimalarning shikastlanishining mahalliy mexanizmlariga ta'siri to'g'risida yangi ma'lumotlarni olish nafaqat diagnostikani yaxshilaydi turli shakllar , balki ushbu patologiyani davolash samaradorligini oshiradi.

#### **ADABIYOT**

1. Rustambekovna, Akhrorova Malika Shavkatovna Shaimatova Azizakhon. "Manifestation of the oral mucosa in covid-19." *Scientific Journal Of Medical Science And Biology* 2.2 (2023): 7-16.
2. Шайматова А. Р. Эффективность холисал-геля в лечении воспалительных заболеваний пародонта с использованием несъёмной ортодонтической конструкции //Стоматология-наука и практика, перспективы развития. – 2022. – С. 218-221.
4. Rakhiberdiev R. A., Shaymatova A. R. Local prevention of dental caries in younger schoolchildren //Стоматология-наука и практика, перспективы развития. – 2022. – С. 243-245.
5. Shavkatovna S. A. R. A. M. Effectiveness of caries prophylaxis in children with cariesogenic process activity level II //Scientific Journal Of Medical Science And Biology. – 2024. – Т. 2. – №. 2. – С. 126-132.

6. Rustambekovna G. S. A. S. A. Dental characteristics of the dental system in children connective tissue dysplasia //Journal of Modern Educational Achievements. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 101-112.
7. Rustambekovna S. A., Amrulloevich G. S. The state of the mouth in children and adolescents with differentiated connective tissue dysplasia //journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 3.
8. Шайматова А. Р., Ахророва М. Ш. Дифференциальный анализ распространённости и интенсивности кариеса зубов у детей дошкольного возраста в разных регионах самаркандской области //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.
9. Шайматова А. Р. Статистика распространённости и интенсивности кариеса зубов у детей дошкольного возраста в разных регионах самаркандской области //Journal of Modern Educational Achievements. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 161-164.
10. Шайматова А. Р. Профилактические аспекты фиссурный кариеса //Journal of Modern Educational Achievements. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 147-150.
11. Шайматова А. Р. Эффективность холисал-геля в лечении воспалительных заболеваний пародонта с использованием несъёмной ортодонтической конструкции //Стоматология-наука и практика, перспективы развития. – 2022. – С. 218-221.
12. Шайматова А. Р., Ахророва М. Ш. Дифференциальный анализ распространённости и интенсивности кариеса зубов у детей дошкольного возраста в разных регионах самаркандской области //Стоматология-наука и практика, перспективы развития. – 2022. – С. 221-223.
13. РИЗАЕВ Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 //Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.

14. Alimjanovich R. J. et al. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19 //Thematics Journal of Education. – 2022. – T. 7. – №. 2.
15. Alimdjanovich R. J., Saidolimovich K. A., Shavkatovna A. M. OPTIMIZATION OF THE REFLEXOTHERAPY METHOD FOR CORRECTION OF PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN THE PATHOLOGY OF THE FACIAL AND JAW AREA //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – T. 11. – №. 3.
16. Rustambekovna A. M. S. S. A. Manifestation of the oral mucosa in covid-19 //Scientific Journal Of Medical Science And Biology. – 2023. – T. 2. – №. 2. – C. 7-16.
17. Rizaev Z. A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers //The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. – 2020. – T. 2. – №. 12. – C. 35-39.
18. SunnatulloAmruloevich G., Rustambekovna S. A. Dental status and diagnosis of children and adolescents suffering from various forms of connective tissue dysplasia //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – T. 10. – №. 11. – C. 955-962.