

**СИСТЕМА ЭНДОГЕННЫХ АНТИМИКРОБНЫХ ПЕПТИДОВ У  
ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

Ойбек МЕЛИКУЗИЕВ<sup>1</sup>, Тургун ДАМИНОВ<sup>2</sup>, Лобар НИГМАТОВА<sup>3</sup>,  
Отабек РАХМАНОВ<sup>4</sup>, Дилнора ИСАБАЕВА<sup>5</sup>, Шовкат АЗИМОВ<sup>6</sup>

- 1-Ассистент кафедры предметов терапевтических направлений №1, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент  
2-Доктор медицинских наук, академик кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней, Ташкентская медицинская академия, Узбекистан, г. Ташкент  
3-Кандидат медицинских наук, доцент кафедры предметов терапевтических направлений №1, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент  
4-Ассистент кафедры анатомии, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент  
5-Ассистент кафедры предметов терапевтических направлений №1, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент  
6-Доктор медицинских наук, ассистент кафедры предметов терапевтических направлений №1, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент  
[nigmatova.lobar77@gmail.com](mailto:nigmatova.lobar77@gmail.com)

**THE SYSTEM OF ENDOGENOUS ANTIMICROBIAL PEPTIDES IN  
CHILDREN WITH PNEUMOCOCCAL PNEUMONIA**

Oybek MELIKUZHIEV<sup>1</sup>, Turgun DAMINOV<sup>2</sup>, Lobar NIGMATOVA<sup>3</sup>, Otabek RAKHMANOV<sup>4</sup>, Dilnora ISABAEVA<sup>5</sup>, Shovkat AZIMOV<sup>6</sup>

- 1-Assistant of the Department of Therapeutic Areas No. 1, Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan, Tashkent  
2-Doctor of Medical Sciences, Academician of the Department of Infectious and Children's Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy, Uzbekistan, Tashkent  
3-Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapeutic Areas No. 1, Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan, Tashkent  
4-Assistant of the Department of Anatomy, Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan, Tashkent  
5-Assistant of the Department of Therapeutic Areas No. 1, Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan, Tashkent  
6-Doctor of Medical Sciences, Assistant of the Department of Therapeutic Areas No. 1, Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan, Tashkent  
[nigmatova.lobar77@gmail.com](mailto:nigmatova.lobar77@gmail.com)

**ПНЕВМОКОКК ПНЕВМОНИЯЛИ БОЛАЛАРДА ЭНДОГЕН  
АНТИМИКРОБ ПЕПТИДЛАР ТИЗИМИ**

Ойбек МЕЛИКУЎЗИЕВ<sup>1</sup>, Турғунпўлат ДАМИНОВ<sup>2</sup>, Лобар НИГМАТОВА<sup>3</sup>,  
Отабек РАҲМОНОВ<sup>4</sup>, Дилнора ИСАБОЕВА<sup>5</sup>,  
Шовкат АЗИМОВ<sup>6</sup>

- 1-Биринчи сон терапевтик фанлар кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон, Тошкент

- 2-Тиббиёт фанлари доктори, юқумли ва болалар юқумли касалликлари кафедраси академиги, Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон, Тошкент
- 3-Тиббиёт фанлари номзоди, биринчи сон терапевтик ё'налишлар фанлари кафедраси дотсенти, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон, Тошкент
- 4-Анатомия кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон, Тошкент
- 5-Биринчи сон терапевтик фанлар кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон, Тошкент
- 6-Тиббиёт фанлари доктори, 1-сон терапевтик фанлар кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон, Тошкент
- [nigmatova.lobar77@gmail.com](mailto:nigmatova.lobar77@gmail.com)

## АННОТАЦИЯ

В статье анализируется важнейшая роль антимикробных пептидов в противомикробной защите, представляющие собой небольшие белковые молекулы, участвующие в системе врожденного иммунитета. Они связывают с полисахаридами бактериальной стенки, что приводит к снижению барьерной функции биомембраны и лизису клетки. Также связывая полисахариды бактериальной стенки, являющиеся токсинами, эндогенные антимикробные пептиды препятствуют развитию инфекционно-токсического шока.

**Ключевые слова:** пневмококковая пневмония, эндогенные антимикробные пептиды, сыворотка, воспаление.

## ABSTRACT

The article analyzes the most important role of antimicrobial peptides in antimicrobial protection, which are small protein molecules involved in the innate immunity system. They bind to the polysaccharides of the bacterial wall, which leads to a decrease in the barrier function of the biomembrane and cell lysis. Also by binding polysaccharides of the bacterial wall, which are toxins, endogenous antimicrobial peptides prevent the development of infectious toxic shock.

**Keywords:** pneumococcal pneumonia, endogenous antimicrobial peptides, serum, inflammation.

## АННОТАЦИЯ

Мақолада, кичик протеин молекулалари бўлиб ҳисобланадиган туғма иммунитет тизимида иштирок этадиган антимикроб пептидларнинг микробларга қарши ҳимоя қилишдаги энг муҳим роли таҳлил қилинади. Улар бактерия деворининг полисахаридлари билан боғланиб, биомембрананинг тўсиқ функциясинини пасайишига ва ҳужайра лизисига олиб келади. Шунингдек, токсинлар бўлиб ҳисобланадиган бактерия деворининг

полисахаридларини боғлаб туриб, эндоген антимиқроб пептидларинфекцион-токсик шокни ривожланишига тўсқинлик қилади.

**Калит сўзлар:** пневмококк пневмония, эндоген микробларга қарши пептидлар, зардоб, яллиғланиш.

Несмотря на совершенствование профилактики, диагностики и прогресс медицины в разработке новых антибактериальных препаратов, до настоящего времени существенных тенденций к снижению удельного веса пневмоний в заболеваемости и смертности детского населения не отмечается [Шабалов Н.П., 2000]. В противомикробной защите важнейшую роль играют антимиқробные пептиды, представляющие собой небольшие белковые молекулы, участвующие в системе врожденного иммунитета. Их биологическая функция состоит в связывании с полисахаридами бактериальной стенки, что приводит к формированию ионных каналов, увеличению проницаемости биомембраны, снижению ее барьерной функции и лизису клетки. Также связывая полисахариды бактериальной стенки, являющиеся токсинами, эндогенные антимиқробные пептиды препятствуют развитию инфекционно-токсического шока.

В настоящем исследовании нами обнаружено, что концентрация пропердина В в сыворотке крови у детей, больных пневмококковой пневмонией достоверно выше, чем у здоровых сверстников (на 198,80%,  $p < 0,001$ , табл. 1), причем максимальная концентрация отмечалась у больных с осложненным течением пневмонии (выше контрольной группы на 316,88%,  $p < 0,001$  достоверность различия больных с осложненным течением заболевания и больных без осложнений и здоровых детей).

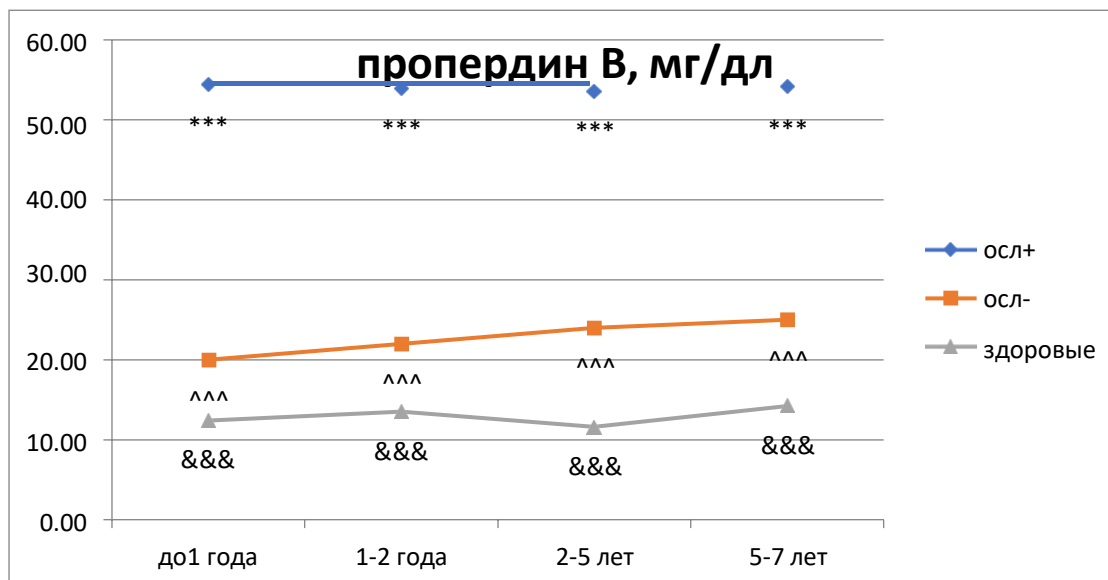
Таблица 1

показатель	Больные дети (n=200)	Осл+ (n=102)	Осл- (n=98)	Здоровые (n=40)	Осл+\ осл-	Осл+\ здор	Осл- /здор
пропердин В, мг/дл	38,62 ±1,26	53,88 ±1,08	22,73 ±0,57	12,93 ±0,25	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$
Неоптерин, нмоль/л	45,32 ±1,76	67,35 ±1,39	22,39 ±0,49	5,73 ±0,15	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$
Дефензин, нг/мл	187,36 ±3,91	221,67 ±4,43	151,65 ±4,12	35,90 ±0,54	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$
Кателицидин, нг/мл	4,05 ±0,13	5,68 ±0,10	2,35 ±0,06	1,58 ±0,03	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$
Белок, связыв липополи сахарид, мг/дл	44,88 ±1,82	68,00 ±1,36	20,82 ±0,46	1,58 ±0,03	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$

**Концентрация эндогенных антимиқробных пептидов в плазме крови детей, больных пневмококковой пневмонией**

Распределение детей по возрастным категориям обнаружило, что во все возрастные периоды у больных пневмонией детей концентрация пропердина была выше, чем у здоровых, при этом максимальные показатели наблюдались в группе с осложненным течением заболевания (рис. 1). Пропердин – это фактор естественного иммунитета. Он функционально и по антигенным свойствам отличается от иммуноглобулинов и факторов комплемента. Он оказывает регулирующее влияние на специфический иммунитет, активируя фагоцитоз патогенов, связывая специфические рецепторы фагоцитов. Кроме того он образует комплекс с белком С3b системы комплемента, стабилизирует С3-конвертазу и активирует альтернативный путь активации комплемента. Активация С3 конвертазы и расщепление С3 компонента комплемента соответствует обнаруженному в настоящем исследовании снижению его концентрации в сыворотке больных пневмонией, особенно при осложненном течении заболевания. У здоровых детей максимальная концентрация пропердина отмечалась в периоды 1-2 и 5-7 лет (различия показателя в 1-2 года с концентрацией в возрасте 2-5 лет  $p < 0,05$ , концентрации в 5-7 с концентрацией до 1 года –  $p < 0,05$ , с концентрацией в 2-5 лет –  $p < 0,01$ ). Такая динамика связана с естественным течением созревания системы иммунитета: к концу 1-го года жизни ослабляется пассивный гуморальный иммунитет, что связано с катаболизмом материнских антител и усилением Т-супрессорной функции (супрессорную функцию выполняют не только CD-8, но и незрелые лимфоциты), и реактивно увеличивается активность неспецифических факторов, в том числе системы пропердина (1-2 года) в последующем наблюдается образование собственных IgG, супрессорная направленность клеточного иммунитета сменяется хелперной. В 4-6 лет отмечается увеличением количества иммуноглобулинов в крови (кроме IgA, до взрослого уровня), а IgE даже чрезмерно, что ассоциируется с увеличением риска atopических и аутоиммунных реакций, что также сочетается с активацией системы пропердина. У детей с неосложненным течением заболевания в нашем исследовании концентрация пропердина В в сыворотке постепенно увеличивалась с возрастом (различия между детьми до 1 года и детьми в возрасте 2-5 лет и 5-7 лет –  $p < 0,01$ ), что связано с функциональным совершенствованием системы иммунитета и ее резервных возможностей в процессе взросления и большей активацией синтеза пропердина в случае антигенной провокации. У детей с осложненным течением заболевания концентрация пропердина была высокой и не изменялась в зависимости от возраста больных, что может объясняться максимальным функционированием иммунитета и истощением его резервных возможностей

в случае развития осложнений. Такая активность пропердиновой системы может наблюдаться в ответ на снижение эффективности специфического иммунитета (что и явилось причиной развития осложнений). Пропердин активирует альтернативный (не-антитело зависимый) путь активации комплемента, что увеличивает активность воспалительных реакций.



Примечание: достоверность различия между клиническими группами: \* - между группами осл+ и осл-, ^ - между группами осл+ и здоровые дети, & - между группами осл- и здоровые дети; три знака -  $p < 0,001$ .

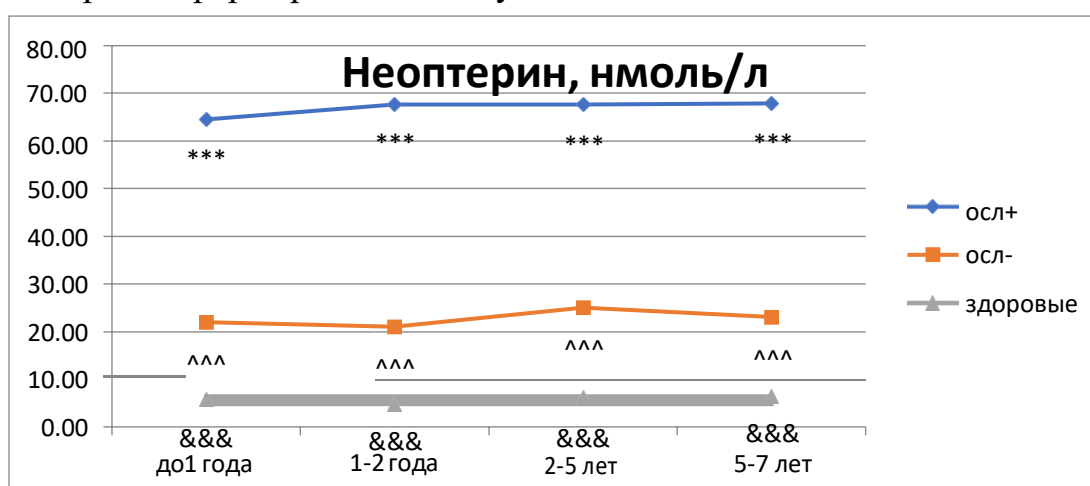
**Рисунок 1.** Концентрация пропердина В в крови здоровых детей и больных пневмококковой пневмонией в зависимости от возраста и наличия осложнений.

Неоптерин – белок, синтезируемый мононуклеарами и макрофагами в ответ на их стимуляцию гамма-интерфероном. Гамма-интерферон является т.н. иммунным интерфероном типа 2, выработка которого активируется в процессе цитотоксических воздействий – вирусных инфекций, митогенов, аутоиммунных реакций и др. Бактериальные инфекции, иммунный ответ при которых реализуется через другие механизмы – синтез антител и острофазовые реакции, обычно сопровождаются повышением выработки лейкоцитарного альфа-интерферона (тип 1) не ассоциируются с увеличением сывороточной концентрации неоптерина. Однако в настоящем исследовании нами выявлено достоверное увеличение уровня неоптерина в сыворотке крови у детей, больных пневмококковой пневмонией по сравнению со здоровыми сверстниками ( $p < 0,001$ ), особенно у детей с осложненным течением заболевания ( $p < 0,001$  достоверность, как с группой здоровых сверстников, так и с группой больных с неосложненной пневмонией). Это, вероятно связано с характерной для пневмококковой пневмонии

гиперергической иммунной реакцией. В этих случаях повышение концентрации неоптерина выявляется до увеличения концентрации специфических антител. Биологическая роль неоптерина – это метаболит нуклеинового обмена, схожий по структуре с фолиевой кислотой и оказывающий антиоксидантное действие, ограничивая цитотоксическое повреждение.

У здоровых детей минимальные значения концентрации неоптерина отмечаются в возрасте 1-2 года (достоверность с детьми до 1 года –  $p < 0,05$ , с детьми 2-5 лет -  $p < 0,01$ , и 5-7 лет -  $p < 0,001$ , рис. 2), что связано с супрессорным статусом лимфоцитарных реакций в этот период развития ребенка. У детей с неосложненным течением заболевания также наблюдается снижение концентрации неоптерина к 1-2 годам ( $p < 0,01$  с детьми 2-5 лет). У детей с осложненным течением пневмонии наблюдается сопоставимо высокий уровень неоптерина в течение всех изучаемых возрастных периодов, что объясняет высокую активность аутоиммунных процессов, запущенных пневмококковыми антигенами.

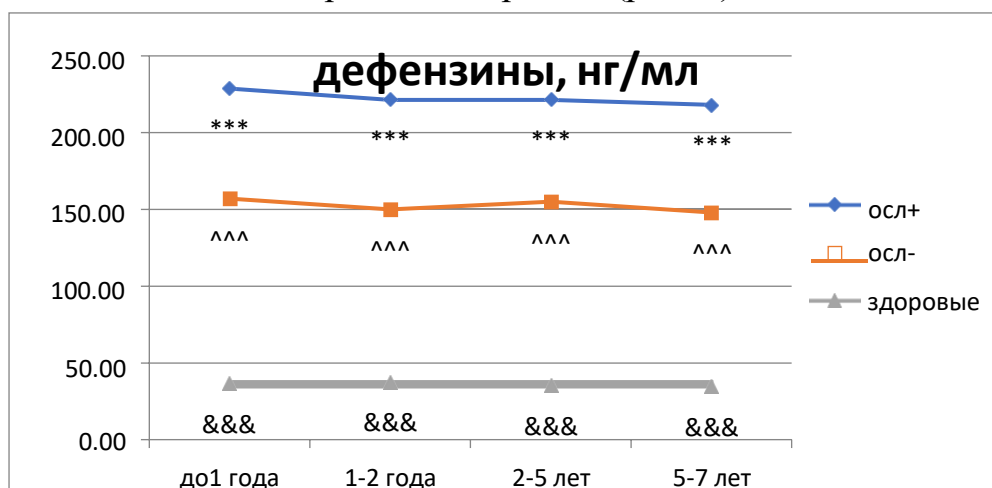
В настоящем исследовании обнаружено, что у больных пневмонией с осложненным течением заболевания чаще наблюдался отягощенный преморбидный фон, что также объясняет более выраженную активацию клеточного иммунитета и высокую концентрацию неоптерина у больных этой группы: в исследованиях Федерякиной О.Б. с соавт., обнаружено достоверно увеличение уровня неоптерина у детей, рожденных преждевременно или в условиях гестационной и инфекционной патологии матерей, что также отражает активацию аутоиммунных реакций в условиях патологического течения периода формирования иммунитета.



Примечание: достоверность различия между клиническими группами: \* - между группами осл+ и осл-, ^ - между группами осл+ и здоровые дети, & - между группами осл- и здоровые дети; три знака -  $p < 0,001$ .

**Рисунок 2.** Концентрация неоптерина в крови здоровых детей и больных пневмококковой пневмонией в зависимости от возраста и наличия осложнений

Дефензины – система катионных пептидов, биологическая роль которых заключается в формировании ионных каналов в мембранах патогенных бактериальных клеток, тем самым повышая проницаемость мембран и приводя к гибели клетки. Система состоит из альфа-дефензинов (99% сывороточных дефензинов), содержащихся только в нейтрофилах (первичные, или азурофильные гранулы) и участвующих в разрушении фагоцитированной бактериальной клетки и высвобождающихся в кровь в процессе активации нейтрофилов; бета-дефензинов, обнаруженных в эпителии дыхательного тракта и кишечника; и тета-дефензинов (кодируются «молчащим геном»). Бета-дефензины представляют собой 3 белка, два из которых являются индуцибельными и отражают врожденный иммунитет слизистых оболочек. Интересно, что синтез бета-дефензинов увеличен у больных язвенным колитом, что отражает аутоиммунный механизм заболевания. В настоящем исследовании нами обнаружено значительное увеличение сывороточной концентрации дефензинов у больных пневмонией детей по сравнению со здоровыми сверстниками ( $p < 0,001$ ), особенно при осложненном течении заболевания ( $p < 0,001$  с больными с неосложненным течением пневмонии и здоровыми лицами). Такая картина отражает напряженность функционирования фагоцитоза, как неспецифического клеточного иммунитета у больных пневмонией, особенно на фоне развития осложнений. При этом не исключен и вклад аутоиммунного механизма повышения концентрации дефензинов за счет местных аутоиммунных реакций. Распределение по возрастным категориям не выявило внутригрупповых различий концентрации дефензинов у больных пневмонией и здоровых детей во все возрастные периоды (рис. 3).

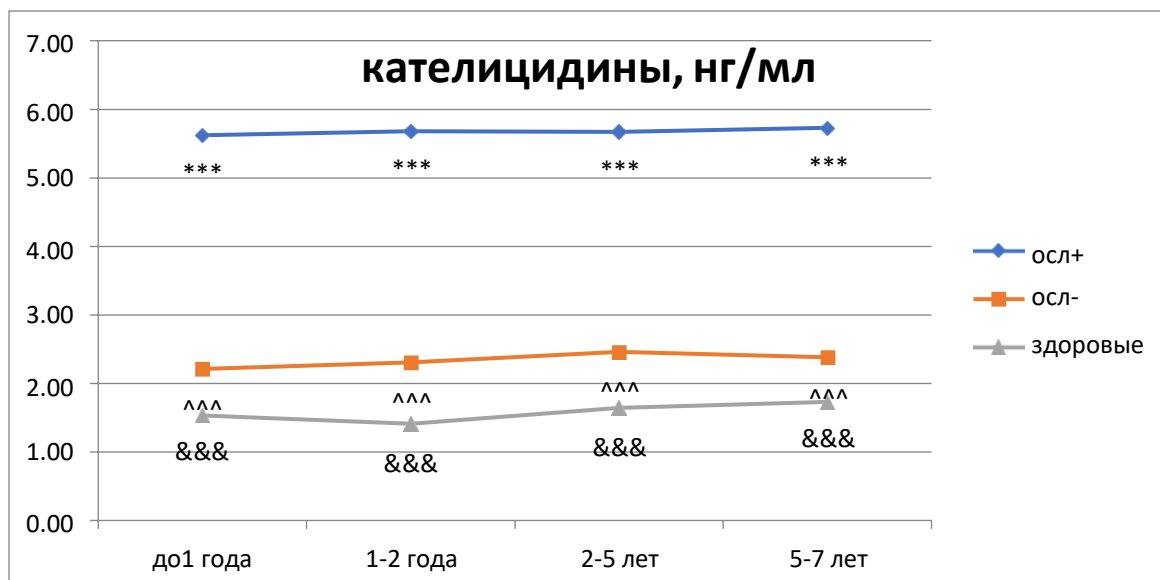


Примечание: достоверность различия между клиническими группами: \* - между группами осл<sup>+</sup> и осл<sup>-</sup>, ^ - между группами осл<sup>+</sup> и здоровые дети, & - между группами осл<sup>-</sup> и здоровые дети; три знака -  $p < 0,001$ .

**Рисунок 3.** Концентрация дефензинов в крови здоровых детей и больных пневмококковой пневмонией в зависимости от возраста и наличия осложнений

Кателицидин – катионный белок, обнаруживаемый в пероксидаза-отрицательных гранулах нейтрофилов (вторичных, специфических), лимфоцитах, моноцитах, эпителиальных клетках желудочно-кишечного тракта и легких. Он оказывает синергический с дефензинами антибактериальный эффект против грамм-положительных, грамм-отрицательных бактерий, простейших и грибов. Кроме того, его С-концевой фрагмент способен связываться с липополисахаридами бактериальной стенки, предотвращая развитие инфекционно-токсического шока и вызывая хемоаттракцию нейтрофилов и моноцитов к очагу инфекции. В настоящем исследовании, как и следовало ожидать, нами обнаружено достоверное ( $p < 0,001$ ) повышение концентрации кателицидина у больных пневмококковой пневмонией детей по сравнению со здоровыми сверстниками. Максимальные концентрации белка обнаружены у детей с осложненным течением заболевания ( $p < 0,001$  с больными с неосложненным течением пневмонии и здоровыми лицами). Распределение обследуемых детей по возрастным категориям выявило, что у здоровых детей до 2-х лет (группы до 1 года и 1-2 года) концентрация кателицидина минимальная, а в последующем она прогрессивно увеличивается (достоверность различия концентрации белка у детей 1-2 и 2-5 лет –  $p < 0,05$ , 1-2 и 5-7 лет –  $p < 0,01$ , рис.4). Известно, что для детей раннего периода жизни характерен незавершенный фагоцитоз, что, вероятно, связано и с недостаточной выработкой кателицидина. У детей, больных пневмонией как с осложненным, так и с неосложненным течением отмечается повышенная сывороточная концентрация кателицидина, независимо от возраста больных. Повышение концентрации белка объясняется увеличением общего количества высвобождающих его лейкоцитов и нейтрофилов.





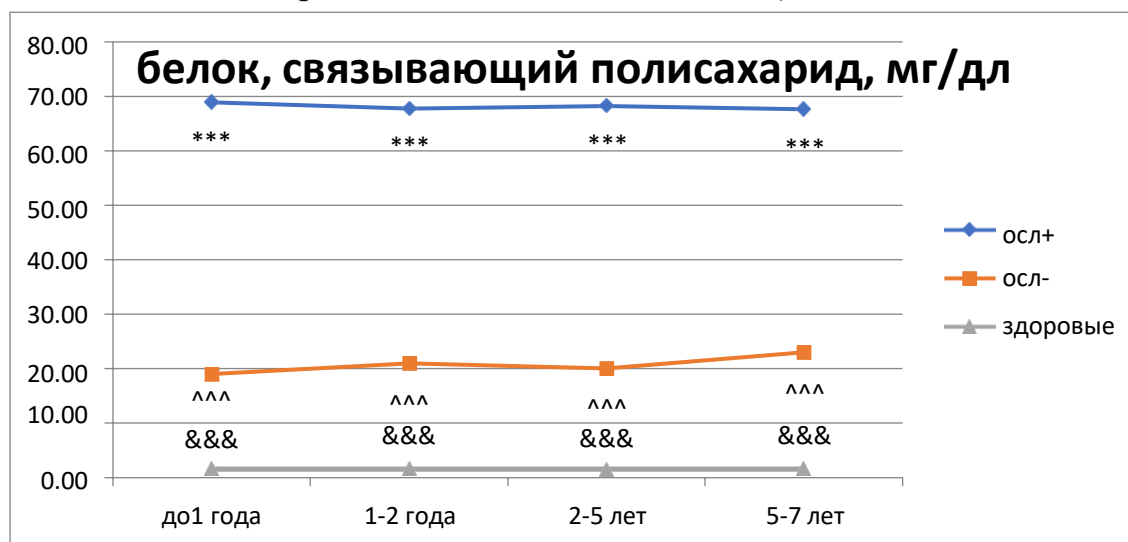
Примечание: достоверность различия между клиническими группами: \* - между группами осл+ и осл-, ^ - между группами осл+ и здоровые дети, & - между группами осл- и здоровые дети; три знака -  $p < 0,001$ .

**Рисунок 4.** Концентрация кателицидина в крови здоровых детей и больных пневмококковой пневмонией в зависимости от возраста и наличия осложнений.

Белок, связывающий липополисахариды, является белком острой фазы воспаления, продуцируемым гепатоцитами, эпителием легких и энтероцитами. Он связывается с липополисахаридами бактериальной стенки и связывает их с 1) CD-14 рецепторами мононуклеаров, увеличивая и придавая специфический характер их фагоцитарной активности, 2) растворимыми CD-14 рецепторами, усиливая фагоцитарную специфическую активность CD-14 отрицательных макрофагов и 3) липопротеинами, нейтрализующими способность липополисахаридов, как бактериальных токсинов, вызывать инфекционно-токсический шок. В настоящем исследовании нами обнаружено достоверное увеличение концентрации белка, связывающего полисахарид, в сыворотке детей, больных пневмококковой пневмонией по сравнению со здоровыми сверстниками ( $p < 0,001$ ), со значительным повышением в условиях осложненного течения заболевания ( $p < 0,001$  с больными с неосложненным течением пневмонии и здоровыми лицами). Распределение обследуемых детей по возрастным категориям продемонстрировало, что как у здоровых детей, так и на фоне осложненного течения пневмонии концентрация белка, связывающего полисахарид не зависела от возраста (что связано в случае здоровой когорты

– с низким фоновым уровнем белка, а в случае осложненного течения пневмонии – с максимально напряженным функционированием клеток,

участвующих в формировании факторов гуморального иммунитета (рис.5). У детей, больных неосложненной пневмонией, отмечается постепенное прогрессивное увеличение концентрации белка, связывающего полисахарид, с увеличением возраста, в результате различия между концентрацией белка у детей до 1 года и 5-6 лет достигли уровня достоверности ( $p < 0,05$ ). Объяснением может служить постепенное формирование в процессе взросления Т- и В-клеточного иммунитета (интерлейкины 1 и 6, выделяемые соответственно В и Т-лимфоцитами являются триггерами синтеза белка, связывающего полисахарид, в эпителиальных клетках).



Примечание: достоверность различия между клиническими группами: \* - между группами осл+ и осл-, ^ - между группами осл+ и здоровые дети, & - между группами осл- и здоровые дети; три знака -  $p < 0,001$ .

**Рисунок 5.** Концентрация белка, связывающего липополисахарид в крови здоровых детей и больных пневмококковой пневмонией в зависимости от возраста и наличия осложнений

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало достоверно увеличение концентрации эндогенных антимикробных пептидов в плазме детей, больных пневмококковой пневмонией, особенно в условиях осложненного течения заболевания. При этом у здоровых детей и детей с неосложненным течением заболевания отмечались некоторые возрастные вариации концентрации пептидов, обусловленные физиологическими процессами становления иммунитета, в частности снижением пассивного гуморального иммунитета в связи с распадом материнских антител и супрессорным статусом специфического звена к концу 1-го года жизни и формированием «взрослого» статуса специфической иммунной системы к 5-7 году жизни. У детей с осложненным течением пневмонии наблюдалось

критического повышение концентрации эндогенных антимикробных пептидов, не зависящее от возраста больных, что отражает максимальную напряженность механизмов антимикробной защиты.

### *Литература/References*

1. Вестник лаборатории ДНК диагностики 2011 февраль №1(10)
2. Ветров В.В., Башмакова Н.В., Ерофеев Е.Н. и др. Гестоз с позиции современного учения о эндогенной интоксикации организма // *Мат. 36-го ежегодного международного общества по изучению патофизиологии беременности организации гестоза.*— М., 2004.— С. 37–38.
3. Ветров В.В., Пестряева Л.А., Значение синдрома эндогенной интоксикации в патогенезе гестоза. *Эфферентная терапия*, 2005 г., том 11, № 3, стр.3-9.
4. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. Ред.: А.Г. Чучалин. Смоленск: МАКМАХ, 2003.
5. Зубков М.Н. Внебольничная пневмония: этиология, диагностика и антибактериальная пневмония // *Русский мед. журн.* – 2004. –Т. 12, № 5. – С. 290– 296.
6. Информационный бюллетень ВОЗ, № 331, ноябрь 2013 г.
7. Келина Н.Ю. Биохимические проявления эндотоксикоза: методические аспекты изучения и оценки, прогностическая значимость (аналитический обзор) / Н.Ю. Келина, Н.В. Безручко, Г.К. Рубцов // *Вестник Тюменского государственного университета.* — 2012. — № 6. — С. 143—147.
8. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA et al., North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE Criteria//*Clin J Am Soc Nephrol.* – 2007. – Vol. 2(3). – P.418-25.
9. Devireddy L.R., Hart D.O., Goetz D.H. et al. A mammalian siderophore synthesized by an enzyme with a bacterial homolog involved in enterobactin production // *Cell.* - 2010. - Vol. 141. - P. 1006-1017.
10. Dent C.L., Ma O., Dastrala S. Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin predicts acute kidney injury, morbidity and mortality after pediatric cardiac surgery: a prospective uncontrolled cohort study // *Crit. Care.* - 2007. - Vol. 11. -P. R127.

УДК: 611.018.4:616.314-089.61:616

## **СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Назарова Шахноза Хасановна** - докторант кафедры Челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института

**Назаров Зафар Зиёдуллаевич** - старший преподаватель кафедры Хирургической стоматологии и дентальной имплантологии ТГСИ