

**GENETIK DISTROFIYA SIFATIDA TUGALLANMAGAN DENTINOGENEZ:
MOLEKULYAR MEKANIZMLAR TAHLILI**

Toirova Azizabonu Alisherovna

Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti stomatologiya fakulteti 2 – bosqich talabasi.

Sunnatov Davron Xusniddinovich

Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti stomatologiya fakulteti 2 – bosqich talabasi.

Bekmirzayeva Yasmina Akbaraliyevna

Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti stomatologiya fakulteti 2 – bosqich talabasi.

Xamidov Murodjon Alisherovich

Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti stomatologiya fakulteti 2 – bosqich talabasi.

Xatamov Ulug'bek Altibayevich

Ilmiy rahbar. PhD, Dodsent.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15715903>

Annotatsiya. Ushbu maqolada dentinogenez - ya'ni dentin to'qimasining shakllanish jarayoni va uning murakkab biologik asoslari chuqur tahlil qilinadi. Maqolada dentinning rivojlanish bosqichlari, odontoblastlar faoliyati, genetik va epigenetik omillarning dentin hosil bo'lishidagi o'rni batafsil yoritilgan. Shuningdek, dentinogenez jarayonining buzilishi bilan bog'liq kasalliklar, jumladan, dentinogenezis imperfekta, gipomineralizatsiya va boshqa irsiy hamda orttirilgan patologiyalar tahlil qilinadi. Har bir kasallik turi alohida o'rganilib, unda yuzaga keladigan to'qima o'zgarishlari, klinik belgilari, diagnostik usullari va zamonaviy davolash yo'llariga alohida e'tibor qaratilgan. Maqola dentin hosil bo'lishidagi fiziologik va patologik mexanizmlarni solishtirish orqali klinik stomatologiyada samarali tashxis va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: Nomukammal dentinogenez, 1-tip dentinogenez, 2-tip dentinogenez, Stenton-Kapdepone, 3-tip dentinogenez, DSPP, DMPI, COL1A1, COL1A2, transkripsiya, translatsiya, gen terapiya, post translatsiyon modifikatsiya, stom hujayralari.

KIRISH. Dentinogenez – bu tish to'qimalaridan biri bo'lgan dentinning shakllanish jarayonidir. Dentin – tishning asosiy qismini tashkil qiluvchi, suyakga o'xshash, lekin undan yumshoqroq bo'lgan mineralizatsiyalangan to'qimadir. U emal ostida joylashgan bo'lib, tish pulpasi (nerv va qon tomirlar joylashgan markaziy qism)ni o'rab turadi. Dentin tishni tashqi zarbalardan himoya qiladi va sezuvchanlikni ta'minlashda muhim rol o'ynaydi.

Merosiy nomukammal dentinogenez genetik mutatsiyalar natijasida yuzaga keladi. Ushbu mutatsiyalar asosan dentinning sintezi va mineralizatsiyasiga javobgar genlarda (masalan, COL1A1, COL1A2 va kollagen hosil bo'lishida ishtirok etuvchi boshqa genlarda) sodir bo'ladi. Asosiy oqsillar sintezi regulatsiyasining buzilishi quyidagi holatlarga olib keladi, dentinning mineral tarkibining kamayishi, kollagen tolalari tuzilishining o'zgarishi, gidroksiapatit kristallarining hosil bo'lishida buzilishlar. Natijada, dentinning mustahkamligi pasayadi, u o'ziga xos opalesent (yorug'likni tarqatuvchi) ko'rinishga ega bo'ladi va uning fizik xususiyatlari yomonlashadi.

Dentinogenez tish rivojlanishining muhim bosqichlaridan biridir. Bu jarayon odontoblastlar, maxsus hujayralar tomonidan amalga oshiriladi.

Odontoblastlar tish pulpasi chetida joylashgan bo'lib, ular dentin matriksini sintez qiladi va bu matriks keyinchalik mineral moddalar (asosan gidroksiapatit kristallari) bilan to'lib, qattiqlashadi.

Dentinogenezis Imperfekta Statistikasi

Umumiy tarqalish: DGI butun dunyo bo'yicha har 6,000–8,000 kishidan birida uchraydi.

AQShda: Bu kasallik 200,000 nafardan kam odamda aniqlangan bo'lib, AQShda kam uchraydigan kasalliklar sirasiga kiradi.

Shvetsiya: 2018-yilgi tadqiqotda Shvetsiyada DGI-II turi bolalar va o'smirlar orasida 100,000 kishidan 2,2 nafarida aniqlangan. Bu ko'rsatkich boshqa mamlakatlardagidan pastroq bo'lishi mumkin. Osteogenezis imperfekta (OI) bilan bog'liqlik: OI bilan kasallangan bemorlarning taxminan 28% i da DGI aniqlangan. Ushbu ma'lumotlar asosida, O'zbekistonda DI ning tarqalishi yuqoridagi ko'rsatkichlarga yaqin bo'lishi mumkin, ammo aniq raqamlarni aytish uchun mahalliy epidemiologik tadqiqotlar zarur.

Etiologiyasi: Dentin ikkita bir vaqtda sodir bo'ladigan jarayon orqali hosil bo'ladi, bu jarayonlarda odontoblastlar asosiy rol o'ynaydi — kollagenli matritsa hosil bo'lishi va ushbu matritsa ichida mineral kristallar hosil bo'lishi. Ushbu shakllanish modeli boshqa minerallashtirilgan biriktiruvchi to'qima bo'lgan suyakdagi jarayonga o'xshash. Dentin va suyakning kimyoviy tarkibi ham bir-biriga o'xshash, lekin ularning orasida aniq farqlar mavjud. Minerallashtirilgan jarayonida organik bo'lmagan bosqichni tashkil etuvchi ionlar qanday qilib qon aylanishidan mineral hosil bo'lish joyiga yetkaziladi va bu transport qanday boshqariladi — bu jarayonni tushunish nihoyatda muhimdir. Dentinogenezisga doir mavjud ma'lumotlar asosan kalsiy (Ca^{2+}) ionlari bo'yicha to'plangan. So'nggi dalillar shuni ko'rsatadiki, Ca^{2+} ionlarining asosiy qismi hujayra orqali (transsellulyar) transport qilinadi, ya'ni bu jarayon hujayra tomonidan boshqariladi. Hujayralar kalsiy ionlarining nozik muvozanatini saqlab turadi. Bu transmembran transport mexanizmlari — Ca-ATPaza , $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ almashtirgichlar, kalsiy kanallari va hujayra ichidagi kalsiyga bog'lovchi oqsillar yordamida amalga oshiriladi. Bu jarayonlar natijasida hujayra ichida kalsiy ionlari juda past darajada (submikromolyar) saqlanadi, tashqarida esa, ayniqsa predentin (dentin hosil bo'layotgan oldi zona) kalsiy to'planadi. Predentin — bu dentinning organik matritsasidagi kollagen to'ring shakllanishi va yetilishi sodir bo'ladigan zona hisoblanadi. Kollagendan tashqari, predentin tarkibida oz miqdorda proteoglikanlar ham mavjud. Minerallashtirilgan jarayon bilan bir vaqtning o'zida, dentinning hujayradan tashqari matritsasiga qo'shimcha kollagensiz (nocollagenous) makromolekulalar ham qo'shiladi. Ular, ehtimol, odontoblastlar o'simtali orqali tashiladi. Bu molekulalar orasida yuqori darajada fosforlangan dentin fosfoproteini (fosfoforin) va yana proteoglikanlar guruhi mavjud. Reaksiya dentinogenezis — bu tirik qolgan odontoblast hujayralari tomonidan uchinchi darajali dentin matritsasining muayyan ta'sirga javoban ajratilishidir. Ushbu ta'sir (stimulus) tashqi manbadan bo'lishi mumkin, biroq patologik jarayonlar davomida dentin matritsasi ajralib chiqadigan ichki to'qima komponentlaridan ham kelib chiqishi mumkin. Ferret (mitti qoplon) tishlarining ochilmagan kavitetlariga ajratib olingan dentin hujayradan tashqari matritsa komponentlari implantatsiya qilinganda, taglikdagi odontoblastlar rag'batlantirilib, reaksiya dentinogenezis kuzatilgan.

Ushbu faol komponentlar implantatsiyadan oldin affin xromatografiya yordamida ajratib olingan va o'sish omillari (growth factors) ga tahlil qilinganida, ularning tarkibida TGF-beta 1 (transformatsiyalovchi o'sish omili beta 1) mavjudligi aniqlangan. Bu o'sish omili ilgari odontoblastlarning differensiallanishi va sekretsion faoliyatiga ta'sir ko'rsatishi aniqlangan edi.

Tish kariesi davomida yuz beradigan reaksiyon dentinogenez, ehtimol, dentin matritsasi ajralib chiqadigan o'sish omillari, xususan TGF-beta ta'sirida yuzaga keladi. Aynan shu omillar odontoblastlar ustida rag'batlantiruvchi ta'sir ko'rsatishni boshlaydi. Shuningdek, inson tishlarida karies o'chog'i ostidagi uchinchi darajali dentin matritsalarining tarkibidagi farqlar aniqlangan bo'lib, bu reaksiyon va reparativ dentinogenez davomida odontoblastlar sekretsiasining o'zgaruvchanligini ko'rsatadi. Predentin va dentin tarkibida ustunlik qiluvchi asosiy proteoglikanlar — bu xondroitin-sulfatga boy bo'lgan dekorin va biglikan, hamda keratan-sulfatga boy bo'lgan lumikan va fibromodulin hisoblanadi. Bularning barchasi kichik o'lchamdagi, oraliq (interstitsial), leysin-bilan boyitilgan proteoglikanlar bo'lib, yaqinda ular predentin bo'ylab gradient tarzida joylashgani aniqlangan. Xondroitin sulfatni tanib oluvchi antitanachalar (antitelolar) pulpa tomonidan mineralizatsiya chegarasi sari kamayuvchi gradientni ko'rsatadi, keratan sulfat uchun esa aksincha — ortuvchi gradient kuzatiladi.

Antidekorin esa mineralizatsiya oldi zonasi sari ortib boradi. Biokimyoviy, avtoradiografik va immunogistokimyoviy tadqiqotlar ushbu o'zgarishlar metalloproteinazalar gradienti orqali yuzaga kelishini ko'rsatmoqda. Bu esa proteoglikanlar kollagen to'rini tashkil qilib, u orqali fosfoproteinlar va fosfolipidlarni qabul qilish imkonini beradi, ulardan ayniqsa fosfoproteinlar dentin hosil bo'lishining boshida aniqlanadi. Shuningdek, glikozaminoglikanlardan tozalangan leysin-boyitilgan oqsilli yadrolar aynan fosfoproteinlar uchun yig'ilish nuqtalari (sequester points) vazifasini bajarishi mumkinligi taxmin qilinmoqda.

Dekorin va biglikan tarkibidagi qat'iy va fazoviy yo'naltirilgan glikozaminoglikan zanjirlari kalsiy bilan bog'lana oladi va ular mineralizatsiya jarayonining boshlanishida bevosita ishtirok etishi mumkin. Dentin rivojlanishi va ta'mirlanishi yuzlab genlar tomonidan qat'iy nazorat qilinadi. Dentinning g'ayritabiiy rivojlanishi to'g'ridan-to'g'ri gen mutatsiyalari va gen ifodalanishining buzilishi (disregulyatsiyasi) bilan bog'liq. Ushbu signal tarmoqlarini tushunish va boshqarish, tish rivojlanishi, to'qimalarni regeneratsiya qilish, qarish va tiklanish jarayonlari hamda tish kasalliklarini davolashda katta ahamiyatga ega. Turli buzilishlar natijasida yuzaga kelgan dentin shikastlanishlarini yaxshiroq davolash uchun, dentinning qanday hosil bo'lishi va qanday tuzatilishini chuqur anglash zarur — bu, istalgan holatda, dentin nuqsonlarining sabablarini aniqlashdan tortib, dentinni tiklashni kuchaytiruvchi dorilarni ishlab chiqishgacha bo'lgan barcha bosqichlar uchun zarurdir. Dentin rivojlanishi va ta'miriga oid genlarning molekulyar biologiyasi esa bu boradagi kelajak tadqiqotlar uchun eng muhim asos hisoblanadi.

Merosiy nomukammal dentinogenez 3ta tipi farqlanadi.

1- Tip kasallikda tishlar kulrang rangga ega bo'ladi, koronkalar shakli ko'pincha normal doirada qoladi, ammo patologik tarzda eskirish kuzatiladi. Bolalarda desna qon ketishi va tishlarning harakatchanligi haqida shikoyat qiladilar. 50% holatlarida nomukammal osteogenez bilan ham qo'shilib, asosiy meros olish turi autosomal-dominant yo'l bilan uzatiladi. 1-tipning diagnostik ko'rsatkichlari 1:50000 ni tashkil etadi. Ushbu kasallik erkaklarda ko'proq aniqlanadi. U vaqtinchalik va doimiy tishlarni ham ta'sir qilishi mumkin, ammo vaqtinchalik (sut) tishlarda

1-tip no mukammal dentinogenez tezroq aniqlanadi. 1-tip no mukammal dentinogenez kollogen hosil bo'lishining yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi.

Kollagen sintezining asosiy biokimyoviy bosqichlari:

1. Transkripsiya va translatsiya

COL1A1, COL1A2 kabi genlar kollagenning α -zanjirlarini kodlaydi.

DNK $\rightarrow$ mRNK $\rightarrow$ ribosomada pro- α -zanjirlar sintez qilinadi.

✚ Buzilishi: Genetik mutatsiyalar (masalan, osteogenezis imperfekta kasalligida) kollagenning noto'g'ri shakllanishiga olib keladi.

2. Post-translatsion modifikatsiyalar (asosiy bosqich!)

a) Prolin va lizin aminokislotalarining gidroksillanishi

Prolin $\rightarrow$ 4-hidroksiprolin Lizin $\rightarrow$ 5-hidroksilizi

✚ Bu jarayon uchun kerak:

Fermentlar: prolin va lizin gidroksilazalari

Kofaktorlar: C vitamini (askorbin kislotasi)

Temir (Fe^{2+}) Oksigen (O_2) α -ketoglutarat

✚ C vitamini yetishmovchiligida bu fermentlar ishlamaydi $\rightarrow$ kollagen zanjiri beqaror, suvsiz va mo'rt bo'ladi. Bu holat singa kasalligida kuzatiladi.

3. Glikozillanish

Gidroksilizin qoldiqlariga glyukoza va galaktoza birikadi. Bu kollagenning suyuqlikdagi eruvchanligini boshqaradi.

✚ Bu bosqichning buzilishi kollagen molekullari noto'g'ri yig'ilishiga olib keladi.

4. Prokollagen zanjirlarining spiralga yig'ilishi.

3 ta pro- α -zanjir spiral holatga keladi.

✚ Bu bosqichda nosozlik bo'lsa, kollagen fibrillari shakllanmaydi yoki zaif bo'ladi.

5. Ekstrasellulyar bosqich.

a) Propeptidlarning proteolitik parchalanishi

Prokollagen $\rightarrow$ Tropokollagen

b) Kollagen fibrillari shakllanishi

Tropokollagenlar bir-biriga ulanadi $\rightarrow$ fibrillar kollagen

c) Kovalent krosslinklar.

Lizin oksidaza fermenti yordamida tropokollagenlar orasida mustahkam bog'lar hosil bo'ladi. Bu bosqich uchun rux va mis (Cu^{2+}) zarur.

✚ Mis yetishmovchiligi (Menke kasalligi) yoki ferment etishmasligi fibrillarning zaiflashuviga olib keladi. Kollagen yetishmovchiligi nafaqat ovqatlanish, balki fermentlar, kofaktorlar va genetik jarayonlar bilan chambarchas bog'liq.

Eng muhim biokimyoviy omillar — C vitamini, temir, mis, rux, oqsil, aminokislotalar, va sog'lom genetik baza. Ushbu tizimdagi har qanday buzilish suyak, teri, bo'g'im va boshqa to'qimalarning zaiflashishiga olib keladi.

Bu tipda emal tuzulishi normal doirada, ammo pulpa atrofi dentin tuzulishi buzilgan, dentin kanallari toraygan, obliteratsiya qilingan. Dentin hipomineralizatsiyasi kuzatiladi, perekollagen tolalari kollagen tolalariga aylana olmaydi.

2-Tip tishlar yantar rangga ega bo'lib, emalning progressive eskirishiga olib keladi, natijada dentinning hiperesteziyasi yuzaga keladi. 2-tip autosomal-dominant yo'l bilan, to'liq penetrantlik bilan uzatiladi. U eng keng tarqalgan shakl bo'lib, populyatsiyada uchrash tezligi 1:8000 ni tashkil etadi. Vaqtinchalik va doimiy tishlar teng darajada ta'sirlanadi. Jshbu kasallik 1892-yilda Stenton tomonidan, 1905-yilda esa Kapdepone tomonidan tavsiflangan 2- tip kassallik **DSPP** (dentin sialofosforoprotein) genidagi mutatsiya bilan bog'liq bo'lib, bu gen maxsus matritsali oqsil hosil qilishda ishtirok etadi (4-xromasomada joylashgan). Bu tip emal tuzulishida buzulish, uning qalinligi kamayishi, dentinning notekis tuzulishi, pulpa kamerasi progressive kilasifikatsiyasi, sementdagi degenerative o'zgarishlar. Dentin ichida kanallar soni kamayadi. Mineral tarkib past bo'ladi.

3-tip esa AQShning izolyatsiyalangan populyatsiyalarida va Ashkenazi yahudilari orasida juda kam uchraydi. Bu tip nomukammal dentinagenez esa **DMPI** (dentin matrix phosphoprotein) gendagi buzulishlar natijasida yuzaga keladi. Dentin matritsasi atipik, fibroz holatda, interglobulyar dentinning ko'payishi, pulpa atrofi dentinning notekis tuzulishi pulpa kamerasi kengayishi sodir bo'ladi.

Gistalogik o'zgarishlari uchala tipda ham: yuzaki qatlamda normal dentin tuzulishi saqlanadi, ammo pulpa atrofi dentinda anamaliyali dentin kanallari mavjud bo'lib, bazi joylarda ularning to'liq yo'qligi kuzatiladi.

Davolash usullari: *Restorvativ muolajalar:* To'ldirishlar (plombalar) tishlardagi kichik shikastlanishlarni tuzatish uchun ishlatiladi. Kompozit qoplamalar (veneers): Old tishlarning shakli va rangini yaxshilash uchun ishlatiladi. To'liq qoplovchi qoplamalar (crowns): Tishni to'liq qoplab, uni mustahkamlash va estetikani yaxshilashga yordam beradi. Bolalar uchun tayyorlangan po'lat qoplamalar (preformed crowns): Asosiy (sut) tishlarni yemirilishdan himoya qilish uchun qo'llaniladi.

Protetik almashtirish: Tish implantlari: Sun'iy ildizlar yordamida yo'qolgan tishlarni tiklash. Protezlar (dentures): Chiqariladigan sun'iy tishlar. Ko'priklar (bridges): Yo'qolgan tishlarni qo'shni tishlarga tayangan holda tiklash.

Ortodontik davolash: Tishlarning noto'g'ri joylashuvi yoki tishlararo bo'shliqlarni tuzatish uchun breketlar yoki boshqa ortodontik moslamalar qo'llaniladi.

Boshqa qo'shimcha muolajalar: Desensitizatsiya qiluvchi tish pastalari: Tish sezuvchanligini kamaytiradi.

Ftoridli vositalar: Tishlarni mustahkamlash va kariesning oldini olishda yordam beradi.

Scaling va root planing: Tish toshlari va bakterial blyashkani olib tashlash orqali tish go'shti sog'ligini tiklash. Lazer terapiyasi: Issiq, sovuq yoki shirin ta'sirlarga sezuvchanlikni kamaytirish uchun ishlatiladi.

Ildiz kanali davolash: Tish nervi shikastlanganda infeksiyani oldini olish uchun amalga oshiriladi.

Tish go'shti transplantatsiyasi: Tish go'shti chekinishi holatida tiklash muolajasi sifatida qo'llaniladi.

Erta davolashning ahamiyati: Dentinogenezis imperfecta bilan kasallangan bolalarda tishlar chiqqan zahoti pediatrik stomatologga murojaat qilish muhimdir.

Bu erta tashxis qo'yish va og'ir asoratlarning oldini olishga yordam beradi. Davolash ikki bosqichda amalga oshirilishi mumkin:

1-bosqich (18–20 oylikda): Old tishlarga kompozit qoplamalar, birinchi asosiy (sut) molyarlarga po'lat qoplamalar qo'yiladi.

2-bosqich (28–30 oylikda): Ikkinchi asosiy molyarlarga qoplama, it tishlariga kompozit qoplama qo'yiladi.

Ilm-fan taraqqiyoti tufayli dentinogenesis imperfectani yanada samarali davolash yo'llari yaratilmoqda:

Gen terapiyasi: DSPP genidagi nuqsonlarni tuzatish orqali kasallikni ildizidan davolash imkoniyati. 2023-yilda o'tkazilgan tadqiqotda AAV6 (adeno-assotsiatsiyalangan virus, 6-serotip) vositasida gen terapiyasi orqali Dentinogenesis Imperfecta-III turidagi sichqon modellarida dentin rivojlanishidagi nuqsonlarning oldi olindi. Tadqiqotchilar AAV6 virusini odontoblast hujayralariga yuqori samaradorlik bilan yetkazib, DSPP genining sog'lom nusxasini yuborishdi.

Natijada, dentin hosil bo'lishi tiklandi va tishlar mustahkamligi yaxshilandi.

Dentinogenesis Imperfecta ko'pincha DSPP genidagi mutatsiyalar bilan bog'liq. Ushbu gen dentin hosil bo'lishida muhim bo'lgan oqsillarni kodlaydi. DSPP genidagi mutatsiyalar dentinning noto'g'ri shakllanishiga olib keladi, bu esa tishlarning mo'rtligi va yemirilishiga sabab bo'ladi. Hozirda gen terapiyasi Dentinogenesis Imperfecta uchun klinik amaliyotda qo'llanilmayapti, ammo hayvon modellarida olingan ijobiy natijalar insonlarda ham ushbu usulni qo'llash imkoniyatini oshirmoqda. Kelajakda gen terapiyasi orqali Dentinogenesis Imperfectani ildizidan davolash imkoniyati paydo bo'lishi mumkin.

Stam hujayra terapiyasi: Yangi dentin va emal to'qimalarini regeneratsiya qilish imkonini beradi. Dentinogenesis Imperfecta bilan bog'liq tishlar odatda mo'rt va yemirilishga moyil bo'ladi. Stam hujayralari, xususan, dental pulpadan olingan mezenximal hujayralar (DPSC), dentin va boshqa tish to'qimalarini qayta tiklashda muhim rol o'ynaydi. Ushbu hujayralar odontoblastlarga — dentin ishlab chiqaruvchi hujayralarga — differentsiallanish qobiliyatiga ega. Shuningdek, ular angiogenez (yangi qon tomirlar hosil bo'lishi) va neyrogenez (asab to'qimalari hosil bo'lishi) jarayonlarini rag'batlantiradi, bu esa tish to'qimalarining regeneratsiyasini qo'llab-quvvatlaydi. Hayvon modellarida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, stom hujayralari terapiyasi dentin hosil bo'lishini tiklash va tishlarning mustahkamligini oshirishda samarali bo'lishi mumkin. Masalan, sichqonlar ustida o'tkazilgan tadqiqotlarda, dental epitelial stam hujayralaridan olingan organoidlar tish to'qimalariga o'xshash mineralizatsiyalangan strukturalarni hosil qilgan.

Aniq stomatologiya: 3D bosma va CAD/CAM texnologiyalar yordamida individual protezlar tayyorlash.

Yangi biomateriallar: Tabiiy dentin va emalni taqlid qiluvchi materiallar yordamida bardoshli va estetik jihatdan mukammal qoplamalar yaratish.

Xulosa: Dentinogenez kasalligi (Dentinogenesis Imperfecta) — bu irsiy asosga ega, tishlarning dentin qavati rivojlanishidagi anomaliya bo'lib, bemorlarning og'iz sog'lig'iga ham, psixologik holatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Kasallik uchta asosiy turda namoyon bo'lib, har biri klinik jihatdan o'ziga xos xususiyatlarga ega.

Tishlar ko'rinishining o'zgarishi — sarg'ish, ko'kimtir yoki kulrang rang, strukturaviy zaiflik, tez sinish va yemirilish kabi belgilar bilan ifodalanadi. Ushbu kasallikning sababi ko'pincha DSPP genidagi mutatsiyalar bo'lib, bu dentin to'qimasining normal rivojlanishini izdan chiqaradi. Ayniqsa bolalik davrida aniqlangan holatlar o'z vaqtida tashxis qo'yilsa, keyingi asoratlarning oldini olish mumkin bo'ladi. Dentinogenez kasalligini to'liq davolash imkoni mavjud emas, biroq zamonaviy stomatologiyada tishlarni mustahkamlovchi materiallar, estetik va funksional qoplamalar, protezlar hamda implantlar yordamida bemorning hayot sifati sezilarli darajada yaxshilanishi mumkin. Shu bilan birga, bunday bemorlar uchun doimiy stomatologik kuzatuv, erta profilaktika va to'g'ri parvarish asosiy rol o'ynaydi. Shuningdek, genetik maslahat va oilaviy anamnez tahlili bu kasallikni erta aniqlash va yangi avlodda uning oldini olish uchun muhim vositadir. Ilm-fanning rivojlanishi bilan birga, kelajakda genetik muolajalar orqali bu kasallikning ildiziga qarshi kurashish imkoniyatlari kengayishi kutilmoqda. Umuman olganda, dentinogenez kasalligi stomatologik amaliyotda e'tiborni talab qiluvchi muhim patologiyalardan biri bo'lib, unga kompleks yondashuv zarur. Bu kasallikning ijtimoiy va estetik oqibatlarini kamaytirish uchun stomatolog, genetik, pediatr va boshqa mutaxassislar hamkorligi katta ahamiyat kasb etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Xalilov I.X., Xudayev B.O. Bolalar terapevtik stomatologiyasi. – Toshkent: “Ilm ziyo”, 2017.
2. Omonova D.A., Mavlonova M.M. Stomatologik kasalliklar diagnostikasi. – Toshkent: TDSHI, 2020.
3. Bekjanova O.E., Yusupalixodjayeva S.X. Klinik restavratsion stomatologiya. – Cho'lpon nomidagi NMIU 2019.
4. Rizayev J.A., Stomatologiya o'quv qo'llanma – LESSON PRESS 2018.
5. MedlinePlus Trusted Health Information for You 25 YEARS of health information. DSPP gene dentin sialophosphoprotein.
6. [National library of Medicine.](#)
7. <https://www.alliedacademies.org/articles/advancements-in-the-treatment-of-dentinogenesis-imperfecta-current-approaches-and-future-directions.pdf>
8. <https://www.colgate.com/en-us/oral-health/developmental-disabilities/what-is-dentinogenesis-imperfecta#:~:text=Dentinogenesis%20imperfecta%20treatment%20is%20generally,as%20tooth%20replacement%20becomes%20necessary.>
9. Young D.A., Featherstone J.D. Caries detection and diagnosis: Overview of available technologies. Journal of the California Dental Association. – 2017; 45(7): 603–612.