

# TIBBIYOT



## TA'LIMI & INNOVATSIYALARI



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolarologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

**№2-SON**



2025-yil, oktyabr



[tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz](http://tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz)



[https://t.me/tibbiyot\\_2100](https://t.me/tibbiyot_2100)

Litsenziya raqami: №745444



## Tahrir hay'ati a'zolari:



### BOSH MUHARRIR:

Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich  
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



### BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI:

Iminov Komiljon Odiljonovich  
tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa doktori

### MUHARRIR:

Sherzod Qurbonov

### "TIBBIYOT TA'LIMI VA INNOVATSIYALARI"

ilmiy elektron jurnali O'zbekiston  
Respublikasi Axborot va ommaviy  
kommunikatsiyalar agentligi (AOKA)  
tomonidan 2024-yil  
9-oktabrdan boshlab  
c-5669651 raqami ostida rasmiy  
ro'yxatdan o'tkazilgan.

### Murojaat uchun telefon:

+998 97 748 70 03

Email: @munis\_sm



**Sharipov Kongratbay Avezimbetovich**  
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



**Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich**  
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



**Otamuradov Furqat Abdukarimovich**  
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



**Shuxrat Jumayevich Teshayev**  
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



**Oral Aminovna Ataniyazova**  
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



**Jalolova Feruza Maxamatjanovna**

Tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa  
doktori (DSc), dotsent



**Uraqov Shokir Ulashovich**

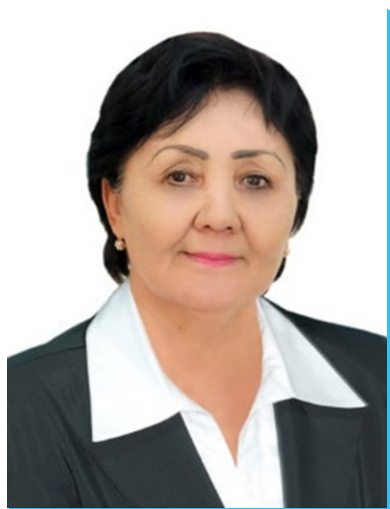
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)



# MUNDARIJA

POSTKOVID BEMORLARDA KAVERNOZ SINUS TROMBOZINING INSULT RIVOJLANISHIDAGI ROLI.....	6
<b>Boymuradov Sh.A., Hayitmurodov D. E., Kurbonov Yo. X., Shakirov A.A.</b>	
YUQORI LAB YUGANCHASI SOHASIDAN OLINGAN ERKIN SHILLIQ QAVATLI TO‘QIMA TRANSPLANTATINI MILK RETSESSIYASINI BARTARAF ETISHDA QO‘LLASH.....	11
<b>Sabirov Elyor Ergashevich, Boymuradov Shuxrat Abdujalilovich</b>	
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В СЛЮНЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ У БОЛЬНЫХ АССОЦИИРОВАННОМ С ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИЕЙ ПЕЧЕНИ .....	16
<b>Ибрагимова Малика Худайбергеновна, Рузикулова Мунира Шухрат кизи</b>	
ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА.....	22
<b>Боймуродов Шухрат Абдужалилович, Нажмиддинов Боходиржон Бахритдин угли</b>	
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕГРАЦИИ ПЕРЕДОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРАКТИКУ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ У ЖЕНЩИН С ОСТЕОПОРОЗОМ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ.....	28
<b>Ачилова Нодира Ганиевна</b>	
ПРИМЕНЕНИЕ СОЛКОСЕРИЛА ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ .....	33
<b>Сарбоев Эркин Рахимбоевич</b>	
ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ НАВИГАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ И ИХ РАЗВИТИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ .....	39
<b>Бобамуратова Д. Т., Ашурова М.У</b>	
КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПОСЛЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ.....	44
<b>Рузибаев Дилшод Рузиметович</b>	

# ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В СЛЮНЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ У БОЛЬНЫХ АССОЦИИРОВАННОМ С ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИЕЙ ПЕЧЕНИ



**Ибрагимова Малика Худайбергановна**

Д.м.н., профессор. Ташкентский государственный  
медицинский университет  
Orcid: 0000-0002-9235-1742  
Email: [malika.ibragimova.50@mail.ru](mailto:malika.ibragimova.50@mail.ru)



**Рузикулова Мунира Шухрат кизи**

Ташкентский государственный  
медицинский университет  
Orcid: 0009-0006-8393-7537  
Email: [munira\\_9898@list.ru](mailto:munira_9898@list.ru)

**Аннотация:** Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) — это воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующим разрушением зубодесневого соединения и альвеолярной кости. В последние годы усилился интерес к изучению иммунологических механизмов, лежащих в основе воспаления, в частности к роли провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины (IL). В исследовании определялись уровни интерлейкинов IL-1 $\beta$ , IL-6 и IL-10 в сыворотке крови и слюне методом иммуноферментного анализа. У пациентов с ХГП на фоне жировой дистрофии печени (ЖДП) выявлено более выраженное повышение IL-1 $\beta$  и IL-6 и относительное снижение противовоспалительного IL-10 по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о цитокиновом дисбалансе и системной воспалительной активации. Полученные результаты подтверждают патогенетическую роль интерлейкинов при ХГП и их значение как потенциальных биомаркеров степени воспаления и наличия фоновой соматической патологии. Интерлейкины могут служить не только диагностическими индикаторами, но и мишенями для таргетной терапии, направленной на модуляцию воспалительного ответа.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, жировая дистрофия печени, интерлейкины, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, цитокиновый профиль, системное воспаление, биомаркеры, периферическая кровь, слюна, иммуноферментный анализ.



**Annotatsiya:** Surunkali umumlashgan parodontit (SUP) — bu milk va parodont to'qimalarining yallig'lanish kasalligi bo'lib, tish-milk birikmasi hamda alveolyar suyakning asta-sekin buzilishi bilan kechadi. So'nggi yillarda yallig'lanish jarayonining immunologik mexanizmlarini, xususan, provospalitik va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning (interleykinlar — IL) rolini o'rganishga qiziqish ortdi. Tadqiqotda qon zardobi va so'lakda IL-1 $\beta$ , IL-6 va IL-10 interleykinlari darajalari ferment immunotahlil (ELISA) usuli bilan aniqlangan. Jigar yog' distrofiyasi (JYD) fonida kechuvchi SUP bilan og'rigan bemorlarda IL-1 $\beta$  va IL-6 darajalarining oshishi hamda IL-10 darajasining pasayishi kuzatilib, bu sitokin profili disbalansi va tizimli yallig'lanish faolligidan dalolat beradi. Olingan natijalar interleykinlarning SUP patogenezidagi muhim o'rnini va ularning yallig'lanish darajasi hamda somatik kasalliklarning mavjudligini baholashdagi biomarkyer sifatidagi ahamiyatini tasdiqlaydi. Interleykinlar nafaqat diagnostik vosita, balki yallig'lanish javobini modulyatsiya qiluvchi yangi terapevtik yondashuvlar uchun istiqbolli maqsadlar bo'lishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** surunkali umumlashgan parodontit, jigar yog' distrofiyasi, interleykinlar, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, sitokin profili, tizimli yallig'lanish, biomarkyerlar, periferik qon, so'lak, immunoferment tahlil.

**Abstract:** Chronic generalized periodontitis (CGP) is an inflammatory periodontal disease characterized by progressive destruction of the gingival attachment and alveolar bone. In recent years, there has been growing interest in the immunological mechanisms underlying inflammation, particularly the role of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines such as interleukins (IL). In this study, serum and saliva levels of IL-1 $\beta$ , IL-6, and IL-10 were determined using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Patients with CGP associated with hepatic steatosis showed significantly higher levels of IL-1 $\beta$  and IL-6 and lower levels of anti-inflammatory IL-10 compared to the control group, indicating cytokine imbalance and systemic inflammatory activation. The results highlight the pathogenic role of interleukins in CGP and their potential as biomarkers for assessing inflammation severity and systemic metabolic disorders. Interleukins may serve not only as diagnostic indicators but also as promising therapeutic targets for modulating inflammatory responses in periodontitis.

**Key words:** chronic generalized periodontitis, hepatic steatosis, interleukins, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, cytokine profile, systemic inflammation, biomarkers, peripheral blood, saliva, ELISA.

## ВВЕДЕНИЕ

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) представляет собой воспалительное заболевание тканей пародонта, сопровождающееся деструкцией зубодерживающего аппарата, прогрессирующей рецессией десны и нарушением функции жевательного аппарата [1,2]. В последние годы все большее внимание уделяется системным факторам, способствующим развитию и тяжести течения пародонтита, в числе которых все чаще рассматривается метаболически-ассоциированное заболевание печени — жировая дистрофия (стеатоз) [3,4,5]. Эта патология, характеризующаяся накоплением жиров в гепатоцитах, тесно связана с инсулинорезистентностью, хроническим субклиническим воспалением и нарушением иммунного ответа, что потенциально усиливает воспалительные процессы в пародонте [6]. Иммуновоспалительные механизмы играют ключевую роль в патогенезе как пародонтита, так и жировой дистрофии печени [7]. Одними из главных медиаторов воспаления являются интерлейкины — низкомолекулярные белки, регулирующие клеточную коммуникацию и модулирующие воспалительный ответ [8]. Наиболее значимыми в контексте данной патологии являются некроза опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 6 (IL-6) и семейство интерлейкина-1 (IL-1 $\beta$ ) [9]. Повышенные уровни некроза опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 6 (IL-6) и семейство интерлейкина-1 (IL-1 $\beta$ ) ассоциированы с активным воспалением и разрушением тканей пародонта, в то время как выступает как противовоспалительный цитокин, регулирующий и ограничивающий чрезмерную иммунную реакцию [10]. Взаимосвязь между уровнем интерлейкинов, состоянием пародонта и нарушениями метаболизма при жировой дистрофии печени до конца не изучена. Однако очевидно, что комплексный подход, включающий исследование цитокинового профиля, позволяет не только уточнить патогенетические механизмы взаимодействия двух заболеваний, но и разработать более эффективные схемы диагностики и лечения, основанные на биомаркерах воспаления [11].

Целью настоящего исследования являлась оценка уровня основных интерлейкинов в биологических жидкостях у пациентов с ХГП, в том числе у больных с сопутствующей жировой дистрофией печени (ЖДП).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проводили обследование пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени (ХГП) на базе поликлиники кафедры Госпитальной терапевтической стоматологии Ташкентского Государственного медицинского университета в периоды 2023-2025 годов. В исследовании приняли

участие 94 человек, из которых 74 пациентов имели хронический генерализованный пародонтит с диагнозом K05.31 по МКБ-10, что соответствует ХГП средней степени тяжести. Из них 38 пациентов с ХГП средней степени были отнесены к III группе здоровья по классификации ВОЗ и входили в основную группу с установленным диагнозом – жировая дистрофия печени, 36 пациентов - в группу сравнения, также имели ХГП средней степени, однако они не имели сопутствующих заболеваний, а также 20 здоровых лиц, составивших контрольную группу. Критериями включения пациентов в исследование явились: мужчины и женщины в возрасте 20 – 63 лет; наличие хронического генерализованного пародонтита на фоне жировой дистрофии печени; наличие подписанного информированного согласия. Критериями не включения в исследование явились пациенты с острыми и хроническими воспалительными процессами в стадии обострения или декомпенсации, вирусными заболеваниями, психическими расстройствами, онкологическими заболеваниями, беременные и кормящие женщины, лица, принимающие различные лекарственные препараты, в том числе гормоны, которые могли бы повлиять на результаты исследования. Возрастной диапазон участников варьировал от 20 до 65 лет, что соответствует наиболее распространенному периоду проявления ХГП средней степени тяжести, при этом средний возраст составил  $38,6 \pm 6,05$  года (таблица 1).

Таблица 1. Распределение пациентов по полу в группах исследования

Группы исследования	Пол				Хи-квадрат	
	Мужчины		Женщины		$\chi^2$	P
	abs	M $\pm$ m,%	abs	M $\pm$ m,%		
Контроль (здоровые)	9	33,33 $\pm$ 9,07	11	50 $\pm$ 10,66	0,200	0,655
1 группа (сравнения)	17	62,96 $\pm$ 9,29	19	86,36 $\pm$ 7,32	0,111	0,739
2 группа (основная)	16	59,26 $\pm$ 9,46	22	100 $\pm$ 0	0,947	0,330
P	$\chi^2$ Пирсона = 0,141; p = 0,932					

Клиническое обследование пациентов, имеющих хронический генерализованный пародонтит проводили по стандартному протоколу, который включал сбор анамнеза, выяснение основных жалоб, внешний осмотр, осмотр ротовой полости с использованием инструментов и оценку индексов тканей пародонта, а также оценки общего соматического статуса. Кровь у всех пациентов отбирали в утренние часы натощак путем пункции локтевой вены стерильной иглой, после чего из образцов готовили плазму. Ротовую жидкость собирали методом спонтанного сплевывания в стерильные пластиковые контейнеры. Забор материала осуществляли в утреннее время — около 10 часов, в период максимальной секреции слюны, не позднее одного часа после последнего приема пищи. Перед сбором слюны пациенты тщательно полоскали полость рта 10 мл стерильного физиологического раствора. Концентрацию ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО в сыворотке крови определяли методом твёрдофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов фирмы «HUMAN» в соответствии с инструкциями производителя. При обследовании полости рта пациентов с заболеваниями пародонта при жировой дистрофии печени обращала на себя внимание бледность слизистой оболочки и десен. На фоне этой бледности наблюдались участки гиперемии и цианоза альвеолярного гребня (Рис.1.).



до лечения



после лечения

Рисунок 1. Больной Г.34 г ХГП

Во время осмотра отмечается застойная гиперемия всей десны, десневые сосочки отекшие, закругленные, при зондировании легко кровоточат, воспалительный процесс в тканях пародонта



сопровождался выбуханием грануляций из пародонтальных карманов. Отмечается подвижность зубов I-II степени, глубина пародонтальных карманов до 5,0 мм, с обильным серозным, местами гнойным отделяемым. Заболевания пародонта характеризуется слабовыраженным системным воспалительным состоянием, которое повышает уровень провоспалительных цитокинов в крови, включая фактор некроза опухоли альфа и ИЛ-6, аналогично ожирению, что предполагает потенциальный риск жировой болезни печени в двунаправленной связи между заболеванием пародонта и ожирением. При этом, фактор некроза опухоли альфа играет важную роль в резистентности печени к инсулину и инактивирует субстрат рецептора инсулина путем фосфорилирования серина через активацию серин/треониновой киназы, тем самым блокируя каскад сигнализации рецептора инсулина. При этом не исключено, что патогены пародонта могут синтезировать воспалительные медиаторы, такие как фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 6 (IL-6) и семейство интерлейкина-1 (IL-1 $\beta$ ), что приводит к повреждению эндотелия сосудов, вызывающему воспаление и при попадании в кровь, провоцирует системное воспаление. Также, патогены пародонта активируют нейтрофилы и моноциты, вырабатывая избыточное количество провоспалительных цитокинов. Следовательно, системные воспаления часто связаны с пародонтитом за счет повышения уровня сывороточных адипоцитокинов (ФНО- $\alpha$ , IL-6 и IL-1 $\beta$ ).

При этом, клетки пародонта у обследуемых пациентов, активированные иммунным взаимодействием с бактериями биопленки, могут усиливать высвобождение активных форм кислорода и воспалительных цитокинов, таких как IL-1 $\beta$ , IL-6 и фактор некроза опухоли альфа ФНО- $\alpha$ . Кроме того, провоспалительные цитокины и молекулы окислительного стресса могут быть повышены у пациентов с пародонтитом не только в жидкости десневой борозды и десневой ткани, но и в сыворотке. В наших исследованиях мы наблюдали достоверное ( $P < 0,05$ ) увеличение содержания TNF- $\alpha$  в 1,75 раза относительно показателей у лиц контрольной группы (Таблица 2). Кроме этого, TNF- $\alpha$  дополнительно усиливает экспрессию воспалительных цитокинов (TNF- $\alpha$  и IL-6) в адипоцитах.

Таблица 2. Маркеры воспаления в крови у пациентов ХГП ассоциированный жировой дистрофией печени

Показатели	Контроль, n=20	Группа сравнения, n=36	Основная группа, n=38
Интерлейкин- IL-1 $\beta$ , нг/мл	37,28 $\pm$ 0,31	42,13 $\pm$ 0,35*	62,16 $\pm$ 2,66* $\Delta$
Интерлейкин - IL-6, нг/мл	3,48 $\pm$ 0,15	5,34 $\pm$ 0,25*	9,93 $\pm$ 0,3* $\Delta$
TNF- $\alpha$ , пг/мл	2543,54 $\pm$ 27,3	2789,16 $\pm$ 25,13*	4452,63 $\pm$ 23,83* $\Delta$

Примечание: \* - отмечена достоверность различий среднеарифметических значений по отношению «К интактному пародонту» (\*\* -  $P < 0,05$ ; \* -  $P < 0,01$ ; \* -  $P < 0,001$ );  $\Delta$  - по отношению «К ХГП без ЖДП» ( $\Delta\Delta\Delta$  -  $P < 0,05$ ;  $\Delta\Delta$  -  $P < 0,01$ ;  $\Delta$  -  $P < 0,001$ ).

Повышение содержания интерлейкина-6 было в 2,85 раза достоверно выше ( $p < 0,05$ ) относительно показателей у лиц контрольной группы. Повышение содержания провоспалительного интерлейкина-6 (IL-6), как показано в результатах исследования, свидетельствует о субклиническом течении воспалительной реакции у данных пациентов. Полученные нами результаты исследований ИЛ-1 $\beta$  также показали достоверное ( $P < 0,05$ ) повышение изучаемого показателя в 1,67 раза относительно показателей у лиц контрольной группы (Таблица 2).

Все пациенты прошли профессиональную гигиену полости рта, включая удаление зубных отложений, полировку, шинирование и пришлифовывание травматичных контактов. В контрольной группе проводилось стандартное лечение с использованием антисептиков и геля Метралин Дента. У пациентов основной группы с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) и жировой дистрофией печени дополнительно применяли ошелачивание полости рта содовым раствором, аппликации лидокаина, ирригации раствором «Parodontax» и антибактериальный гель Бикозен Дента. Также применялась фотодинамическая лазерная терапия (ФДЛТ) с использованием аппарата УФД-1 («Восток»), основанная на генерации синглетного кислорода, оказывающего выраженное антимикробное действие. Оценка эффективности лечения проводилась на основании клинических, микробиологических и биохимических показателей.

Совместно с гастроэнтерологом пациентам основной группы назначали системное лечение: гепатопротектор Урсосан, статин Розувастин, пробиотик Бифилакс Иммуно и соблюдение диеты №5 с исключением жирной, солёной и жареной пищи.

Как видно из полученных результатов исследования (Таблица 3.), уровень IL-1 $\beta$  в плазме крови у обследуемых лиц на фоне комплексной терапии снизилось на 31% относительно показателей до комплексной терапии. Как известно, IL-6 выполняет защитные, в том числе противовирусные функции, активируя функцию нейтрофилов, антителообразование, продукцию белков острой фазы. Однако его способность смещать баланс Th1/Th2 в сторону последних и при определенных обстоятельствах подавлять продукцию других провоспалительных цитокинов (IL-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ ), анализ полученных результатов исследований, показал, что значения изучаемого цитокина после проведенной комплексной терапии снизилось в плазме крови у больных с ЖДП в среднем 2,2 раза.

Таблица 3. Динамика показателей воспаления в плазме крови у больных ХГП с ЖДП до и после лечения (M $\pm$ m)

Показатели	Здоровые лица (контроль), n=20	Больные ХГП с ЖДП (основная группа), до и после терапии n=38	
		До лечения	После лечения
Интерлейкин- IL-1 $\beta$ нг/мл	37,28 $\pm$ 0,31	62,16 $\pm$ 2,66 <sup>x</sup>	43,04 $\pm$ 2,02 <sup>*</sup>
Интерлейкин- IL-6 нг/мл	3,48 $\pm$ 0,15	9,93 $\pm$ 0,30 <sup>x</sup>	4,83 $\pm$ 0,19 <sup>**</sup>
TNF- $\alpha$ (пг/мл)	2543,54 $\pm$ 27,3	4452,63 $\pm$ 23,83 <sup>x</sup>	3647,24 $\pm$ 23,82 <sup>**</sup>

Примечание: <sup>x</sup> - отмечена достоверность различий среднеарифметических значений по отношению «К контрольной группе» (<sup>xxx</sup> - P<0,05; <sup>xx</sup> - P<0,01; <sup>x</sup> - P<0,001); <sup>\*</sup> - по отношению «К ХГП с ЖДП до лечения» (<sup>\*\*\*</sup> - P<0,05; <sup>\*\*</sup> - P<0,01; <sup>\*</sup> - P<0,001).

Полученные нами результаты изучения содержания провоспалительного цитокина TNF- $\alpha$  в плазме крови, после проведенной терапии показало на незначительное подавление концентрации изучаемого цитокина в среднем на 18%. Таким образом, полученные нами результаты изучения содержания провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$  в плазме крови у пациентов с ХГП с ЖДП после комплексной терапии, свидетельствуют о развившейся своеобразной динамике показателей иммунной системы. Повышение содержания IL-6 было в 2,85 раза достоверно выше (p<0,05) относительно показателей у лиц контрольной группы. Повышение содержания провоспалительного IL-6, как показано в результатах исследования, свидетельствует о субклиническом течении воспалительной реакции у данных пациентов. Полученные нами результаты исследований ИЛ-1 $\beta$  также показали достоверное (P<0,05) повышение изучаемого показателя в 1,67 раза относительно показателей у лиц контрольной группы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Таким образом, профиль цитокинов в сыворотке крови можно рассматривать как важнейшую характеристику иммунной системы, позволяющую глубже понять механизмы патогенеза многих заболеваний, а также один из ключевых критериев эффективности иммуотропной терапии. Вышесказанное говорит о целесообразности динамического исследования уровня основных цитокинов, обладающих провоспалительной активностью, в частности ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и TNF- $\alpha$  при ХГП у больных ЖДП.

В целом, результаты настоящего исследования позволяют заключить, что определение содержания провоспалительных цитокинов в плазме крови больных ХГП ассоциированной ЖДП может использоваться как дополнительный критерий определения тяжести прогноза течения заболевания, а также эффективности проводимого лечения.

### Список использованной литературы

1. Буторова Л.И. Неалкогольная жировая болезнь печени как проявление метаболического синдрома: эпидемиология, патогенез, особенности клинического проявления, принципы диагностики, современные возможности лечения. М.: Форте Принт, 2012. 52 с.
2. Вережкина Ю.В., Шаманова З.К., Овсянникова А.А., Сирак С.В., Арутюнов А.В., Быкова Н.И. и др. Влияние активации липидпероксидации и корректоров кальций-фосфорного обмена на состояние тканей пародонта при экспериментальном пародонтите. Пародонтология, 2023; 28(4): 347–355. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2023-774>



3. Воспаление жировой ткани (часть 4). Ожирение – новое инфекционное заболевание? (обзор литературы). Проблемы эндокринологии, 2015; 61(3): 45–50.
4. Галиева А.С., Давидович Н.В., Оправин А.С., Башилова Е.Н., Рюмин К.Р., Бажукова Т.А. Результаты комплексной пародонтальной терапии с применением комбинации бактериофага и пробиотического препарата. Пародонтология, 2024; 29(1): 92–101. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2024-821>
5. Alabdul Razzak, I., Nouredin, M., & Trivedi, H. D. (2024). From Nonalcoholic Fatty Liver Disease to Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: Out with the Old, in with the New. Journal of Clinical Medicine, 13(3), 880. <https://doi.org/10.3390/jcm13030880>
6. Al-Maweri, S. A., Alhajj, M. N., Halboub, E., et al. (2023). The impact of periodontal disease on the clinical outcomes of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health, 23, 658. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03378-0>
7. Alvarez, G. M., Rodriguez, K. A., & Romero, K. A. (2023). Progression of age-related periodontitis: Literature review. World Journal of Advanced Research and Reviews, 17(03), 657–671. <https://doi.org/10.30574/wjarr.2023.17.3.0417>
8. Alvarez, G. M., Rodriguez, K. A., & Romero, K. A. Progression of age-related periodontitis: Literature review. World Journal of Advanced Research and Reviews, 2023; 17(03): 657–671. <https://doi.org/10.30574/wjarr.2023.17.3.0417>
9. Arweiler NB, Auschill TM, Sculean A (2018) Patient self-care of periodontal pocket infections. Periodontol 2000 76:164–179
10. Beiriger, J., et al. (2023). Advancements in Understanding and Treating NAFLD: A Comprehensive Review of Metabolic-Associated Fatty Liver Disease and Emerging Therapies. Livers, 3(4), 637–656. <https://doi.org/10.3390/livers3040042>
11. Bellentani S., Scaglioni F., Marino M., Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease [Текст] // Dig Dis. 2007. Vol. 25, № 3. P. 155–161. DOI: 10.1159/000107998

# TIBBIYOT

## TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2025. № 2

**Muharrir:** Sherzod Qurbonov

**Mas'ul kotib:** Surmaniso Mirzaliyeva

**Dizayner:** Zokir Alibekov

© Materiallar ko'chirib bosilganda "Tibbiyot ta'limi va innovatsiyalari" ilmi elektron jurnali manba sifatida ko'rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma'sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelmasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo'lishingiz mumkin. Obuna bo'lgach, @iqtisodiyot\_77 telegram sahifamizga to'lov haqidagi ma'lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo'natishingizni so'raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo'natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.

Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.

El.Pochta: sq143235@gmail.com

Bot: @munis\_sm

Tel.: 97 748 70 03

"Tibbiyot ta'limi va innovatsiyalari" ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo'yicha ro'yxatdan o'tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.



