TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
19 20
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Google scholar

PubMed MEDLINE

NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health | Advancing Health Through Knowledge



№11-SON

- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 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

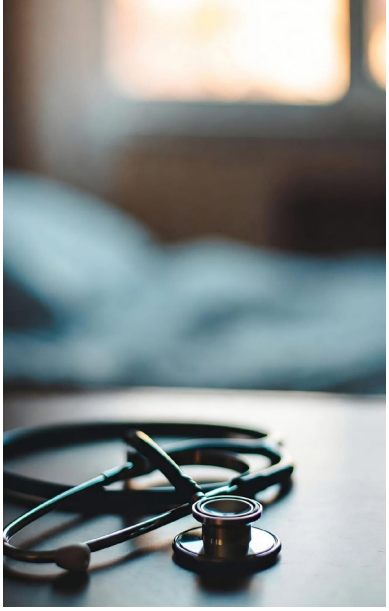
2026-yil, noyabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

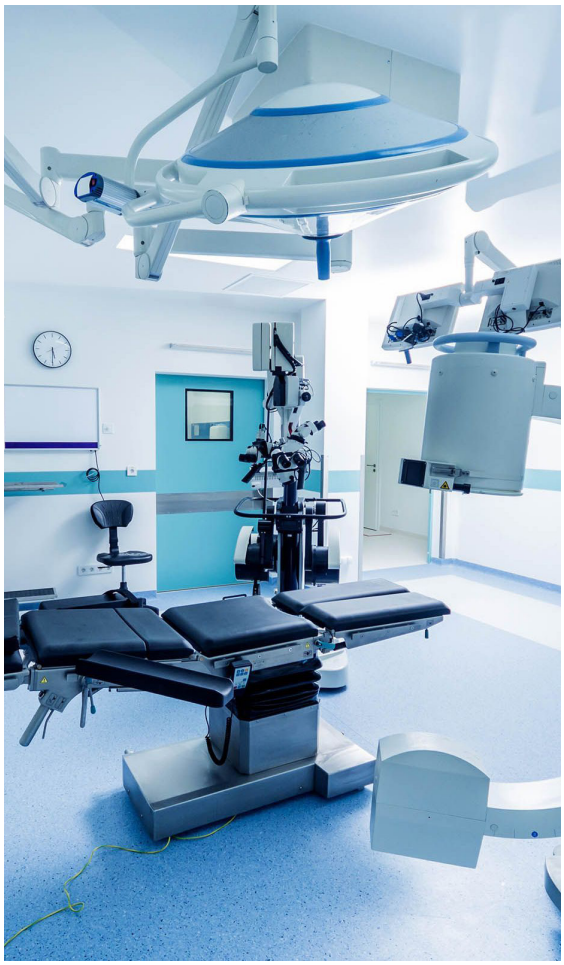
Litsenziya raqami: №745444













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

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” 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.

Tahrir hay’ati a’zolari:



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)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"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

MUNDARIJA

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОМИЕЛИТА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 22
Махкамов Зохидхужа Хасанхон угли, Рузиматов Акмалбек Санжарбек угли, Аллаяров Абдулло Улугбек угли

ASSOCIATION OF VARICOCELE SEVERITY WITH SEMEN PARAMETERS IN INFERTILE MEN FROM THE FERGANA REGION: A CROSS-SECTIONAL STUDY 27
Egamberdiyev Dilmurod Kamolitdinovich, Mo‘mindjonov Mansurjon Murodovich, Bozorov Shakhzodbek Rustamovich, Ibrokhimov Diyorbek Valijonovich, Turdiboyev Abduqodir Obidovich

PROFILAKTIK TIBBIYOTNING ZAMONAVIY MUAMMOLARI VA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI 34
Madazizova Dilfuza Raxmatullayevna, Safarova Sanobar Omontashevna, Djumayeva Hikoyat Sharipovna

DISTONIYALI PUBERTAT DAVRIDAGI BOLALARDA PSIXOVEGETATIV BUZILISHLAR VA NEYROENDOKRIN FAOLLIKNING O‘ZARO BOG‘LIQLIGI 38
Abdulxakova Ra’noxon Muxtaraliyevna

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПЛАСТИКИ 43
Ташходжаев Жасур Комилжон угли

OVOZ BOYLAMLARI O‘SIMTASIMON KASALLIKLARINING MORFOLOGIK VA GISTOLOGIK XUSUSIYATLARI 49
Nasiba Shavkatovna Rasulova, Gavxar Saidaxmatovna Xaydarova

ATEROSKLEROTIK KARDIOSKLEROZDA MIOKARD MIKROSIRKULYATOR O‘ZANINING YOSHGA BOG‘LIQ REMODELLANISHI 58
Butayev Sherzod Fayzulloyevich, Jumanov Z. E., Pirmatov S. V.

METABOLIK SINDROMDA YURAKNING ERTA STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI: DIFFUZ MIOKARD FIBROZIDAN OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGIGACHA 62
Zikrillayev Farrux Abdurashitovich

SARATON BILAN OG‘RIGAN BEMORLARGA TIBBIY YORDAM KO‘RSATISHGA YONDASHUVNING UMUMIY TAMOYILLARI 70
Atabekov Sanjar Nurmatovich

EKSPERIMENTAL GIPEROKSIGENATSIYADA KALAMUSHLAR BUYRAK TO‘QIMASIDAGI MORFOLOGIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O‘ZGARISHLARNING KISLOROD KONSENTRATSIYASI VA TA’SIR DAVOMIYLIGIGA BOG‘LIQ DINAMIKASI 79
Namozov Elyorbek Ilhomovich

КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА У БОЛЬНЫХ С ОДНОСТОРОННЕЙ СКВОЗНОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЁБА ПОСЛЕ ХЕЙЛО- И УРАНОПЛАСТИКИ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ СМЕННОМ ПРИКУСЕ 87
Муртазаев Саидиало Муртазаевич, Юлдашев Темурхон Акрамович, Муртазаев Саидазим Саидазамович

ARTIFICIAL INTELLIGENCE FOR ULTRASOUND ESTIMATION OF FETAL WEIGHT: OPPORTUNITIES, EVALUATION METRICS, AND COMPARISON WITH THE HADLOCK FORMULA 93
Dilnoz Botirovna Ibrohimova

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СОПРОВОЖДЕНИЮ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА 98
Насирова Нодира Хапизовна

ЭНДОТОКСЕМИЯ И ЕЁ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ..... 107
Мадмаров Махмуд Маъруфович

ЭНДОТОКСЕМИЯ И ЕЁ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

Мадмаров Махмуд Маъруфович
Central Asian Medical University, старший преподаватель (PhD)
Фергана, Узбекистан
ORCID 0009-0005-7472-7741
Email: madumarovmahmud@gmail.com

Аннотация: В статье рассматривается роль эндотоксемии в развитии системных нарушений при хроническом пародонтите. Проанализирован механизм формирования эндотоксемии — от бактериальной инвазии и распознавания липополисахарида (LPS) через TLR4 до системной цитокиновой активации и транслокации микробных компонентов в кровоток. Показана связь пародонтита с сосудистыми нарушениями, включая обнаружение биоплёнкообразующих бактерий в атеросклеротических бляшках. Сделан вывод о том, что эндотоксемия является промежуточным звеном между биоплёнкой и системным воспалением.

Ключевые слова: хронический пародонтит; эндотоксемия; липополисахарид; врождённый иммунитет; системное воспаление; сердечно-сосудистые заболевания.

Annotatsiya: Maqolada surunkali parodontitda tizimli buzilishlarning rivojlanishida endotoksemiyaning roli ko‘rib chiqiladi. Endotoksemiyaning shakllanish mexanizmi — bakterial invaziya va lipopolisaxaridning (LPS) TLR4 orqali tanib olinishidan tortib, tizimli sitokin faollashuvi hamda mikrob komponentlarining qon oqimiga translokatsiyasigacha bo‘lgan jarayonlar — tahlil qilindi. Parodontitning qon-tomir buzilishlari bilan bog‘liqligi, jumladan, aterosklerotik pilakchalarda biofilm hosil qiluvchi bakteriyalarning aniqlanishi ko‘rsatildi. Endotoksemiya biofilm va tizimli yallig‘lanish o‘rtasidagi oraliq bo‘g‘in ekanligi haqida xulosa qilindi.

Kalit so‘zlar: surunkali parodontit; endotoksemiya; lipopolisaxarid; tug‘ma immunitet; tizimli yallig‘lanish; yurak-qon tomir kasalliklari.

Abstract: This article examines the role of endotoxemia in the development of systemic disorders in chronic periodontitis. The mechanism of endotoxemia formation is analyzed, from bacterial invasion and lipopolysaccharide (LPS) recognition via TLR4 to systemic cytokine activation and the translocation of microbial components into the bloodstream. The association between periodontitis and vascular disorders is demonstrated, including the detection of biofilm-forming bacteria in atherosclerotic plaques. It is concluded that endotoxemia represents an intermediate link between biofilm and systemic inflammation.

Key words: chronic periodontitis; endotoxemia; lipopolysaccharide; innate immunity; systemic inflammation; cardiovascular diseases.

ВВЕДЕНИЕ

Эндотоксемия при хроническом пародонтите формируется иначе, чем при острой септической инфекции. В воспалённой пародонтальной нише постоянно присутствуют грамотрицательные анаэробы и смешанные микробные сообщества, поэтому липополисахарид наружной мембраны бактерий становится одним из устойчивых молекулярных сигналов для врождённого иммунитета [1, с. 214-226]. В.Н. Царев, Е.Н. Николаева и Е.В. Ипполитов связывают патогенность пародонтопатогенов с адгезией, инвазией, ферментами, токсинами и способностью нарушать защитные реакции нейтрофилов [2, с. 105-110].

И.П. Балмасова, В.Н. Царев и О.О. Янушевич описывают воспалённый пародонтальный карман как зону тесного взаимодействия биоплёнки, сосудистой сети и иммунных клеток, поэтому локальная микробная экология способна создавать системную антигенную нагрузку [3, с. 82-97]. Цель исследования

— провести анализ современных литературных данных о механизмах формирования эндотоксемии при хроническом пародонтите и её роли в развитии системных, прежде всего сердечно-сосудистых, нарушений.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ТЕМЕ

Хронический пародонтит представляет собой воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующееся длительным течением, разрушением опорного аппарата зуба и формированием хронического очага инфекции. В современной научной литературе особое внимание уделяется роли эндотоксемии в развитии системных нарушений, поскольку бактериальные компоненты, образующиеся в очагах воспаления, могут проникать в системный кровоток и оказывать влияние на различные органы и системы организма. Важнейшими факторами развития эндотоксемии являются липополисахариды (LPS) грамотрицательных микроорганизмов, в том числе *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* и *Treponema denticola*. Их эндотоксины способны активировать врождённый иммунный ответ, стимулировать выработку провоспалительных цитокинов и поддерживать хроническое воспаление. Особое значение имеет взаимодействие LPS с рецепторным комплексом CD14/MD-2/TLR4, активация которого приводит к усилению синтеза TNF-α, IL-1β и IL-6. Эти медиаторы участвуют в развитии воспалительно-деструктивных процессов и резорбции альвеолярной костной ткани. Pussinen и соавторы (2022) отмечают, что поступление липополисахаридов в системный кровоток может способствовать развитию хронического низкоинтенсивного воспаления и формированию кардиометаболических нарушений [9]. Hajishengallis и Chavakis (2021) также рассматривают механизмы взаимосвязи локального воспаления пародонта с системными патологическими процессами, подчёркивая значение бактериальных факторов вирулентности, иммунных реакций и воспалительных медиаторов [5].

Особое внимание исследователей привлекает взаимосвязь хронического пародонтита с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом 2-го типа [6]. Эндотоксины могут способствовать нарушению функции эндотелия сосудов, усилению системного воспаления и развитию инсулинорезистентности. При этом взаимосвязь между пародонтитом и метаболическими нарушениями носит двунаправленный характер: системные метаболические изменения могут усугублять воспаление пародонта, а хроническая инфекция, в свою очередь, способна поддерживать системную воспалительную реакцию.

Для оценки выраженности системного воспаления особое значение имеют лабораторные показатели, включая концентрации TNF-α, IL-1β, IL-6 и С-реактивного белка (СРБ). Их исследование в сочетании с клиническими и пародонтологическими показателями позволяет более комплексно оценить характер воспалительного процесса. Однако данные маркеры не являются специфическими исключительно для эндотоксемии пародонтального происхождения. Таким образом, анализ научной литературы показывает, что эндотоксемия является одним из возможных патогенетических механизмов, связывающих хронический пародонтит с системными нарушениями. Активация иммунных механизмов, повышение продукции провоспалительных цитокинов и развитие хронического воспаления могут способствовать патологическим изменениям в различных органах и системах. Это обосновывает необходимость дальнейшего изучения роли эндотоксемии при хроническом пародонтите с использованием комплексных клинико-лабораторных методов исследования.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведён анализ отечественной и зарубежной научной литературы по проблеме эндотоксемии при хроническом пародонтите. Поиск источников осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, eLIBRARY.ru и Google Scholar по ключевым словам: «хронический пародонтит», «эндотоксемия», «липополисахарид», «TLR4», «системное воспаление», «periodontitis», «endotoxemia», «lipopolysaccharide». В анализ включены монографии, учебные издания, оригинальные исследования и обзоры, посвящённые механизмам формирования эндотоксемии и её связи с системными нарушениями.

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Липополисахарид (LPS) является наиболее изученным эндотоксином грамотрицательных бактерий. В классической схеме его распознавание начинается с LPS-связывающего белка (LBP), затем вовлекаются CD14, MD-2 и TLR4, после чего запускаются MyD88- и TRIF-зависимые сигнальные пути с продукцией TNF-α, IL-1β, IL-6, хемокинов и интерферон-регулируемых медиаторов [4, с. 84-126; 8]. К.А. Лебедев и И.Д. Понякина подчёркивают, что образраспознающие рецепторы переводят контакт с патогеном в программу воспаления, костимуляции и адаптивного ответа [4, с. 98-126]. При пародонтите

LPS выступает не просто токсином, а посредником между биоплёнкой, врождённым иммунитетом, цитокиновой сетью и сосудистой стенкой [3, с. 108-124].

Бактериальная инвазия в тканях пародонта имеет несколько уровней. *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* способны взаимодействовать с эпителием, нарушать фагоцитоз, изменять продукцию цитокинов и поддерживать воспаление даже при колебаниях микробного состава биоплёнки. Е.С. Слажнева, Е.А. Тихомирова и В.Г. Атрушкевич описывают у пародонтопатогенов адгезивные структуры, протеолитические ферменты, лейкотоксин, везикулы наружной мембраны и способность к коагрегации. В учебнике В.В. Зверева, М.Н. Бойченко, В.Н. Царева и соавт. грамотрицательные бактериальные компоненты рассматриваются как сильные стимуляторы врождённого иммунитета, что создаёт микробиологическую основу для LPS-ассоциированного воспаления [1, с. 220-238].

Транслокация бактериальных компонентов усиливается при кровоточивости десны, глубоком пародонтальном кармане и механическом воздействии на воспалённые ткани. Жевательная нагрузка, чистка зубов и стоматологические манипуляции могут сопровождаться кратковременным попаданием микробных антигенов в кровоток, если эпителиальный барьер нарушен [3, с. 126-142]. Е.В. Ипполитов объясняет устойчивость биоплёнки её матриксом и многослойной организацией, из-за чего бактериальная стимуляция сохраняется даже после временного уменьшения кровоточивости или отёка. Хронический пародонтит поэтому отличается от изолированной острой инфекции: организм получает слабый, но повторяющийся сигнал, достаточный для длительной готовности врождённого иммунитета.

Системное действие LPS хорошо согласуется с кардиологической литературой об эндотоксине. Ю.В. Конев и соавт. у больных сердечной недостаточностью рассматривают эндотоксин как фактор, связанный с дисфункцией эндотелия, нарушением сосудистого тонуса и поддержанием воспалительного фона [10]. Эта работа не относится напрямую к пародонтиту, однако описанный механизм важен: эндотоксиновая стимуляция вовлекает моноциты, эндотелиальные клетки и тромбоцитарное звено, создавая условия для сосудистого повреждения. F.Q. Bui, C.L.C. Almeida-da-Silva, B. Huynh и соавт. дополняют этот ряд со стоматологических позиций, поскольку связывают пародонтопатогены с атеросклерозом, метаболическими нарушениями и системным воспалением через общие микробные и иммунные механизмы [11].

Одно из наиболее предметных подтверждений миграции пародонтальных микробов в сосудистую стенку получено в работах В.Н. Царева и Е.Н. Николаевой. В.Н. Царев, Е.Н. Николаева, М.В. Витович и соавт. выявляли биоплёнкообразующие бактерии в атеросклеротических бляшках у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и хроническим пародонтитом, что сближает стоматологическую инфекцию с морфологическим материалом сосудистого поражения [12]. В.Н. Царев, Е.Н. Николаева и Е.В. Ипполитов ранее описали пародонтопатогенные бактерии как фактор, способный сочетать местную деструкцию с системной антигенной стимуляцией [2]. Данные этих авторов не являются прямым доказательством причинности, но они уменьшают разрыв между клиническим пародонтитом и атеросклеротическим процессом.

Сходная идея развивается в международных обзорах. U. Ahmed и F. Tanwir связывают патогенез пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний через бактериемию, эндотоксемию, системные цитокины, С-реактивный белок и перекрёстные иммунные реакции [13]. T. Dietrich, I. Webb, L. Stenhouse и соавт. в доказательном обзоре осторожнее формулируют причинные связи, признавая ассоциацию болезней полости рта с сердечно-сосудистой патологией, но отделяя эпидемиологическую связь от доказанной каузальности [14]. M. Febbraio, C.B. Roy и L. Levin также подчёркивают неоднозначность причинной трактовки: часть данных согласуется с бактериально-воспалительным механизмом, а часть может объясняться общими факторами риска, включая курение, возраст, социальный статус и диабет [15].

Проблема эндотоксемии тесно связана с кишечным и метаболическим воспалением, поэтому данные по пародонтиту не следует рассматривать изолированно. G. Hajishengallis и T. Chavakis описывают локальные и системные механизмы воспалительных коморбидностей, где пародонтит способен поддерживать тренированный врождённый иммунитет, системную цитокиновую активацию и изменение сосудистой реактивности [5]. G. Jia, A. Zhi, P.F.H. Lai и соавт. относят оральную микробиоту к механистическим участникам системных заболеваний, поскольку микробные метаболиты, бактериемия и воспалительные медиаторы могут влиять на кишечник, сосуды и обменные процессы [16]. Y. Zhang, X. Wang, H. Li и соавт. при анализе оральной микробиоты подчёркивают, что вмешательство в биоплёнку должно сохранять симбиотические связи, поскольку подавление отдельных видов без восстановления экосистемы не устраняет дисбиоз [17].

Локальный источник LPS у больных пародонтитом может усиливаться соматической патологией. Ж.А. Ризаев и Г.М. Асадова в обзоре о хеликобактер-ассоциированном гастрите и заболеваниях пародонта описывают влияние хронической инфекции желудочно-кишечного тракта на течение воспаления

пародонта, что расширяет понятие бактериальной нагрузки за пределы полости рта. Н.Н. Хабибова, М.А. Вахидова и Ф.У. Жабборова изучали генерализованный пародонтит у больных с ожирением, где метаболический фон усиливает воспалительные реакции и осложняет терапевтический ответ. Ф.А. Хусанбаева, рассматривая пациентов с хронической почечной недостаточностью в Узбекистане, фактически вводит в обсуждение группу с повышенной воспалительной и сосудистой уязвимостью.

Связь бактериальной нагрузки с системным воспалением не всегда линейна. У части пациентов выраженная кровоточивость и глубокие карманы сопровождаются умеренными системными маркерами, а у других даже средняя клиническая тяжесть сочетается с высоким уровнем высокочувствительного СРБ или IL-6. Эта неодинаковость может объясняться различиями биоплёнки, генетической чувствительностью рецепторов врождённого иммунитета, курением, ожирением, липидным обменом и исходным состоянием эндотелия. Поэтому эндотоксемия при пародонтите лучше понимается не как единичный лабораторный показатель, а как процесс, где источник, транслокация, распознавание LPS и системный ответ соединены несколькими промежуточными звеньями [4, с. 84-126].

Работы по терапии косвенно подтверждают роль микробной нагрузки [7]. А.И. Грудянов и Е.В. Фоменко при изучении геля на основе эфирных масел оценивали клиническое уменьшение воспаления как результат воздействия на микробный компонент и местную реакцию тканей. А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко и И.С. Беркутова при применении местного иммуномодулирующего препарата у больных хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой степени связывали эффект с коррекцией воспалительной реакции и снижением бактериальной стимуляции. А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко и О.В. Калюжин в работах по мурамилпептидам и природным цитокинам фактически переводят местное лечение из плоскости антисептики в плоскость управляемого иммунного ответа.

Отдельного внимания заслуживает вопрос о том, где заканчивается локальная инфекция и начинается системное воспаление. А.И. Грудянов, О.Н. Ткачева, Т.В. Авраамова и соавт. у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском связывали прогрессирующее течение хронического генерализованного пародонтита с системными воспалительными маркерами. А.В. Еремин, А.В. Лепилин, Т.Е. Липатова и соавт. при хроническом генерализованном пародонтите и ишемической болезни сердца описывали морфофункциональные взаимосвязи, где стоматологическая симптоматика соседствовала с кардиологическими нарушениями [18]. Ж.А. Ризаев, Г.А. Гадаев и Д.Ш. Абдуллаев в узбекистанской публикации по больным хронической сердечной недостаточностью также рассматривают иммунологические аспекты патологии пародонта, что делает региональный материал значимым для анализа эндотоксин-ассоциированного воспаления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндотоксемия при хроническом пародонтите рассматривается как промежуточное звено между биоплёнкой и системным воспалением, а не как самостоятельная конечная точка. Нерешённым остаётся вопрос о том, какие уровни LPS и какие сочетания бактериальных маркеров обладают клинической значимостью для прогнозирования ранних сердечно-сосудистых изменений у лиц без явных признаков кардиологической патологии. Логика дальнейшего анализа поэтому смещается от бактериальных компонентов к иммунному ответу, в котором решающее значение приобретают цитокины, белки острой фазы и баланс провоспалительных и противовоспалительных реакций.

Список использованной литературы

1. Медицинская микробиология: учебник / В. В. Зверев, М. Н. Бойченко, В. Н. Царев [и др.]. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 656 с.
2. Царев В. Н., Николаева Е. Н., Ипполитов Е. В. Пародонтопатогенные бактерии — основной фактор возникновения и развития пародонтита // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2017. № 5. С. 101–112.
3. Микроэкология пародонта: взаимосвязь локальных и системных эффектов / И. П. Балмасова, В. Н. Царев, О. О. Янушевич [и др.]. Москва: Практическая медицина, 2021. 264 с.
4. Лебедев К. А., Понякина И. Д. Иммунология образраспознающих рецепторов: интегральная иммунология. 3-е изд. Москва: ЛЕНАНД, 2017. 256 с.
5. Hajishengallis G., Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities // Nature Reviews Immunology. 2021. Vol. 21, № 7. P. 426–440. DOI: 10.1038/s41577-020-00488-6.
6. Tran A. H., Zaidi A. H., Bolger A. F. [et al.]. Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association // Circulation. 2026. Vol. 153, № 6. P. e73–e88. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001390.

7. Tonetti M. S., D'Aiuto F., Nibali L. [et al.]. Treatment of Periodontitis and Endothelial Function // The New England Journal of Medicine. 2007. Vol. 356, № 9. P. 911–920. DOI: 10.1056/NEJMoa063186.
8. Park B. S., Lee J. O. Recognition of lipopolysaccharide pattern by TLR4 complexes // Experimental & Molecular Medicine. 2013. Vol. 45, № 12. Article e66. DOI: 10.1038/emm.2013.97.
9. Pussinen P. J., Kopra E., Pietiäinen M. [et al.]. Periodontitis and cardiometabolic disorders: The role of lipopolysaccharide and endotoxemia // Periodontology 2000. 2022. Vol. 89, № 1. P. 19–40. DOI: 10.1111/prd.12433.
10. Конев Ю. В., Лазебник Л. Б., Левченко С. В., Ефремов Л. И. Эндотоксин и эндотелиальная дисфункция у больных с сердечной недостаточностью // Терапия. 2017. № 3. С. 56–61.
11. Bui F. Q., Almeida-da-Silva C. L. C., Huynh B. [et al.]. Association between periodontal pathogens and systemic disease // Biomedical Journal. 2019. Vol. 42, № 1. P. 27–35. DOI: 10.1016/j.bj.2018.12.001.
12. Царев В. Н., Николаева Е. Н., Витович М. В., Митерева М. И., Подпорин М. С. Биопленкообразующие бактерии в атеросклеротических бляшках у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и хроническим пародонтитом // Клиническая стоматология. 2020. № 2 (94). С. 40–45. DOI: 10.37988/1811-153X_2020_2_40.
13. Ahmed U., Tanwir F. Association of Periodontal Pathogenesis and Cardiovascular Diseases: A Literature Review // Oral Health & Preventive Dentistry. 2015. Vol. 13, № 1. P. 21–27. DOI: 10.3290/j.ohpd.a32823.
14. Dietrich T., Webb I., Stenhouse L. [et al.]. Evidence summary: the relationship between oral and cardiovascular disease // British Dental Journal. 2017. Vol. 222, № 5. P. 381–385. DOI: 10.1038/sj.bdj.2017.224.
15. Febbraio M., Roy C. B., Levin L. Is There a Causal Link Between Periodontitis and Cardiovascular Disease? A Concise Review of Recent Findings // International Dental Journal. 2022. Vol. 72, № 1. P. 37–51. DOI: 10.1016/j.identj.2021.07.006.
16. Jia G., Zhi A., Lai P. F. H. [et al.]. The oral microbiota – a mechanistic role for systemic diseases // British Dental Journal. 2018. Vol. 224, № 6. P. 447–455. DOI: 10.1038/sj.bdj.2018.217.
17. Zhang Y., Wang X., Li H. [et al.]. Human oral microbiota and its modulation for oral health // Biomedicine & Pharmacotherapy. 2018. Vol. 99. P. 883–893. DOI: 10.1016/j.biopha.2018.01.146.
18. Еремин А. В., Лепилин А. В., Липатова Т. Е., Кветной И. М. Хронический генерализованный пародонтит и ишемическая болезнь сердца: морфофункциональные взаимосвязи // Российский стоматологический журнал. 2020. Т. 24, № 4. С. 219–224. DOI: 10.17816/1728-2802-2020-24-4-219-224.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 11

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” 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 kelamasligi 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





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge