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

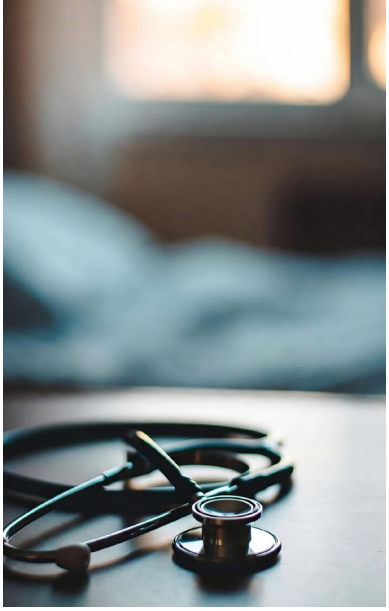
2026-yil, noyabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

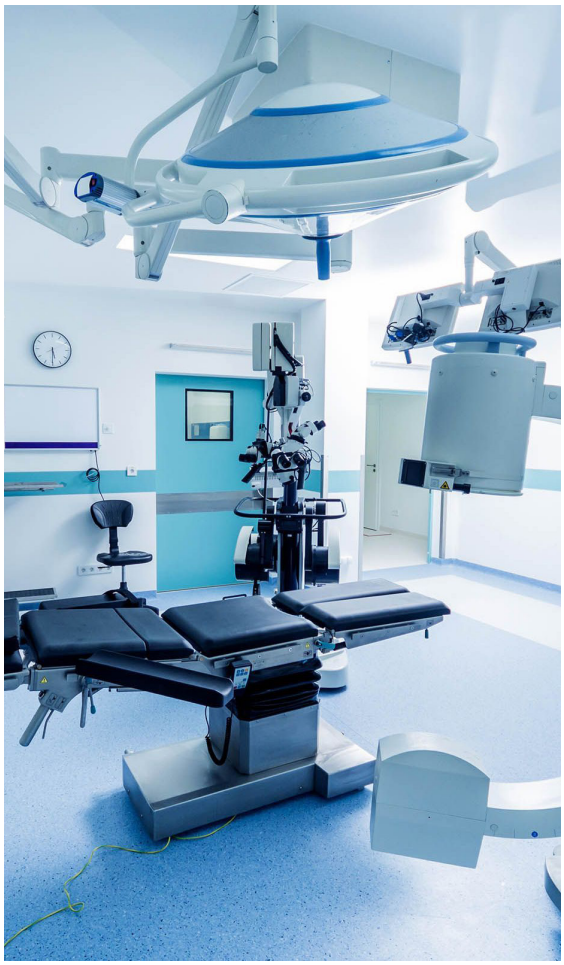
Litsenziya raqami: №745444













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

PSORIAZ KASALLIGINING PATOGENEZI, ZAMONAVIY DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI: KLINIK YONDASHUVLAR VA ISTIQBOLLAR 112
Yo‘ldosheva Dilnoza Saidazim qizi

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE PROSTATE GLAND IN ENVIRONMENTALLY INDUCED UROLITHIASIS AND UNDER NORMAL CONDITIONS, AND THEIR BIOCORRECTION 116
Mansurov Sardor Vali ugli

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОПОРОЗА: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ 123
Лутфуллаев Олтин Ойбек ўғли

BOLALARDA ATOPIK DERMATITNI DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULI 129
G‘aniyev Abdurashid G‘aniyevich

MOLIYAVIY RAG‘BATLARNING SOG‘LIQNI SAQLASH XIZMATI SIFATIGA TA’SIRI 133
Kamolova Mohinur Iskandarovna, Obloyorova Ruxshona Inomjon qizi

INTEGRATING PREOPERATIVE AND INTRAOPERATIVE ASSESSMENT WITH THE HOLERIS SCORE IN ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS 137
Qurbanov Rustambek Rahimovich, Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich, Raximov Ravshanbek Rustambek o‘g‘li

UZOQ DAVOM ETUVCHI NAVBATCHILIK SHAROITIDA HARBIY XIZMATCHILARDA UYQU BUZILISHLARINING YURAK-QON TOMIR XAVFIGA TA’SIRINI BAHOLASH 143
Ulkanbayev Behzodjon Hasanboy o‘g‘li, Botirjon Boltaboyev

NEUROPSYCHOLOGICAL AND COGNITIVE FEATURES OF PATIENTS WITH PARKINSON’S DISEASE DEPENDING ON DISEASE SEVERITY 148
Yusupova Idrisaxon Baxtiyorovna, Mamurova Mavluda Mirhamzayevna

PASTKI JAG‘ YAXSHI SIFATLI O‘SMALARIDA RESIDIV CHASTOTASI VA UNING KLINIK-RENTGENOLOGIK BELGILARI BILAN BOG‘LIQLIGI 155
Jo‘rayev Bahodir Nurmahamad o‘g‘li, G‘aniyev Abduavaz Abduaxadovich, Xazratov Alisher Isomiddinovich

COVID-19 INFEKSIYASINING ONKOLOGIK BEMORLARDA O‘ZIGA XOS KECHISHI 162
Atabekov Sanjar Nurmatovich

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA ADENOMIOZ VA ENDOMETRIOZNI KLINIK, ULTRATOVUSH VA LABORATOR KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA KOMPLEKS BAHOLASH 169
Mirzaabdullaxojiyeva Odinaxon Usmonjon qizi

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ КОМПАКТНОЙ ЧАСТИ ЧЁРНОЙ СУБСТАНЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 174
Кадырбергенов Руслан Бердумратович, Мустафаева Сора Кувандиковна, Шарифжонова Нозимахон, Абдухакимова Мухлиса Абдурахим кизи, Суннатуллаева Ирода Фахриддин кизи, Умарова Зульфия Хосиловна

АНАТОМО-ЦИФРОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ ПО ДАННЫМ КЛКТ, ВНУТРИРОТОВОГО СКАНИРОВАНИЯ И ВИРТУАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ 181
Хусанбаева Феруза Акмаловна

MAVSUMIY ALLERGIK RINITGA CHALINGAN BOLALARDA HUJAYRAVIY VA GUMORAL IMMUNITET KO‘RSATKICHLARINING KLINIK-IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI 189
Urozaliev Sunnat Yusufjonovich, Abdullaev Nurboy Chunaevich

РАКОВЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ КАК КЛЮЧЕВЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ ОПУХОЛЕВОЙ ИНВАЗИИ И МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ ПРОГРЕССИИ 195
Ойдинова Зухро Равшанбековна, Абдурахманова Севинч Зафар кизи, Мурадуллаева Лазиза Туробжон кизи

ОСОБЕННОСТИ КОЛОНИЗАЦИИ S. AUREUS И СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К СПЕЦИФИЧЕСКИМ IgE К СУПЕРАНТИГЕНАМ SEB И TSST-1 У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ 202
Орынбаева Зухра Наурызбаевна, Нурузова Зухра Абдикадировна, Камалов Зайнитдин Сайфутдинович

SURUNKALI ENDOMETRIT FONIDAGI SURUNKALI CHANOQ OG‘RIG‘INI DAVOLASHDA MAGNITOTERAPIYA VA ELEKTROFOREZNING SAMARADORLIGI 209
Tursoatova Shaxlo Muhiddin qizi, Tilyavova Sitora Amirzoda

SURUNKALI GEMOBLASTOZLAR BILAN BEMORLARDA NAFAS OLISH TIZIMINING ZARARLANISHINI O‘RGANISH 220
Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Abduhamidov Mirsaid Komiljon o‘g‘li, Bozorov Umid Ulug‘bek o‘g‘li, Mamatmurodova Sojida Muhammadi qizi, Abdusobirova Sarvinoz Akmal qizi

SURUNKALI MIYELOID LEYKEMIYA BILAN BEMORLARDA TARGET TERAPIYANING PROGNOZI VA NATIJALARI 226
Madasheva Anajan Gazxanovna, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Muxitdinova Ozoda Sherzodovna

KO‘KRAK BEZI SARATONINI ERTA ANIQLASHDA SKRININGNING O‘RNI: ZAMONAVIY DALILLAR VA O‘ZBEKISTON UCHUN ISTIQBOLLAR 231
Allaberganova Xadicha Muradxanovna, G‘afur-Oxunov Mirza-Ali Allayarovich

ULTRASONOGRAPHIC FEATURES AND RADIONUCLIDE IMAGING IN THYROID NODULE ASSESSMENT: A SECONDARY ANALYSIS OF 112 SURGICAL CASES 237
Khalimova Zamira Yusufovna, Omiljonov Murodjon Nusratjdonovich

COMPARATIVE ANALYSIS OF PERICORONARY ADIPOSE TISSUE ATTENUATION, LIPID PROFILE, AND CORONARY ATHEROSCLEROTIC BURDEN IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA AND UNSTABLE ANGINA PECTORIS 243
Feruza Abdumalikova Bakhtiyarovna, Bahodir Turakulov Khazratqul ugli

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ КОСОГЛАЗИЯ И ИХ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ 250
Савринисо Ибрагимова

COVID-19 DA O‘PKA GIPERTENZIYASINING SHAKLLANISH MEXANIZMLARI 257
Qosimov Sanjarbek, Azamova Gulhumor

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ РАСТЕНИЙ РОДА АСТРАГАЛ, ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В КАРАКАЛПАКСТАНЕ 261
Хожамбергенова Пирюза

EKOLOGIK OG‘IR SHAROITDA SURUNKALI OBSTRUKTIV O‘PKA KASALLIGI ZO‘RAYISHLARINING OLDINI OLISHNING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI 267
Qosimov Sanjarbek, Ismoilova Gulsanam

ИММУНОМИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЛОКАЛЬНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ РАНАХ 271
Тураева Мадина Илхом кизи

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМАХ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ 278
Дехканов Алишер Махаммадусмонович, Исомов Мираскад Максудович

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМАХ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ





Дехканов Алишер Махаммадусмонович
соискатель кафедры «дентальная имплантология и хирургия полости рта» Самаркандского государственного медицинского университета
ORCID: 0009-0002-1875-7709

Исомов Мираскад Максудович
доцент кафедры «Челюстно-лицевой хирургии» Ташкентского государственного медицинского университета
ORCID: 0009-0009-4500-3882

Аннотация: Остеоинтеграция представляет собой динамический процесс формирования структурной и функциональной связи между поверхностью внутрикостного имплантата и жизнеспособной костной тканью. Современные данные позволяют рассматривать ее как результат последовательного взаимодействия гемостатических, иммуновоспалительных, ангиогенных и остеорепаративных механизмов. В обзоре проанализированы клеточные и молекулярные события на границе «имплантат–кость», роль макрофагов, цитокинов, сигнальных путей NF-κB и Wnt/β-catenin, факторов BMP, VEGF и TGF-β, регуляторов костного ремоделирования RANK/RANKL/OPG, а также генетических и системных факторов, модифицирующих клинический исход. Рассмотрены возможности использования молекулярных маркеров в сочетании с клиническими, рентгенологическими и инструментальными показателями стабильности имплантата. Показано, что перспективность молекулярной стратификации риска не означает готовности генетических тестов или отдельных биомаркеров к рутинному применению.

Ключевые слова: дентальная имплантация; остеоинтеграция; костное ремоделирование; остеобласты; макрофаги; цитокины; RUNX2; RANKL/OPG; генетические полиморфизмы; периимплантные осложнения.

Annotatsiya: Osteointegratsiya — suyak ichiga o‘rnatiladigan implantat yuzasi bilan tirik suyak to‘qimasi o‘rtasida strukturaviy va funksional bog‘lanishning shakllanishini ifodalovchi dinamik jarayon hisoblanadi. Zamonaviy ilmiy ma’lumotlar osteointegratsiyani gemostatik, immun-yallig‘lanish jarayonlari, angiogen va osteoreparativ mexanizmlarning izchil o‘zaro ta’siri natijasi sifatida baholash imkonini beradi. Ushbu sharhda «implantat–suyak» chegarasida kechadigan hujayraviy va molekulyar jarayonlar, makrofaglar, sitokinlar, NF-κB va Wnt/β-catenin signal yo‘llari, BMP, VEGF va TGF-β omillari, suyak remodellanishini boshqaruvchi RANK/RANKL/OPG tizimi, shuningdek, osteointegratsiyaning klinik natijalariga ta’sir ko‘rsatuvchi genetik va tizimli omillar tahlil qilingan. Implantatning klinik, rentgenologik va instrumental barqarorlik ko‘rsatkichlari bilan birgalikda molekulyar markerlardan foydalanish imkoniyatlari ko‘rib chiqilgan. Molekulyar markerlar asosida xavfni stratifikatsiya qilish istiqbolli yo‘nalish hisoblansa-da, genetik testlar yoki alohida biomarkerlardan kundalik klinik amaliyotda muntazam foydalanish hozircha to‘liq asoslanmaganligi ko‘rsatilgan.

Kalit so‘zlar: dental implantatsiya; osteointegratsiya; suyak remodellanishi; osteoblastlar; makrofaglar; sitokinlar; RUNX2; RANKL/OPG; genetik polimorfizmlar; periimplant asoratlar.

Abstract: Osseointegration is a dynamic process involving the formation of a structural and functional connection between the surface of an intraosseous implant and viable bone tissue. Current evidence suggests that it should be regarded as the result of the coordinated interaction of hemostatic, immunoinflammatory, angiogenic, and osteoreparative mechanisms. This review analyzes the cellular and molecular events occurring at the implant–bone interface, the roles of macrophages and cytokines, the NF-κB and Wnt/β-catenin signaling pathways, BMP, VEGF, and TGF-β factors, the RANK/RANKL/OPG system regulating bone remodeling, as well as genetic and systemic factors that may modify clinical outcomes. The potential applications of molecular markers in combination with clinical, radiological, and instrumental indicators of implant stability are also discussed. Although molecular risk stratification represents a promising approach, the potential of genetic testing and individual biomarkers does not yet imply their readiness for routine clinical application.
Key words: dental implantation; osseointegration; bone remodeling; osteoblasts; macrophages; cytokines; RUNX2; RANKL/OPG; genetic polymorphisms; peri-implant complications.

ВВЕДЕНИЕ

Успешность дентальной имплантации в отдалённой перспективе определяется совокупностью факторов, среди которых особое место занимает способность костной ткани сформировать прочное и устойчивое соединение с поверхностью имплантата. Даже технически корректно выполненная операция и правильно изготовленная ортопедическая конструкция сами по себе не гарантируют длительного функционирования имплантата. Для достижения стабильного клинического результата необходимо, чтобы в зоне хирургического вмешательства сформировалось благоприятное тканевое микроокружение, обеспечивающее последовательное восстановление повреждённых структур и последующую адаптацию костной ткани к функциональной нагрузке. На ранних этапах развития имплантологии остеоинтеграцию преимущественно характеризовали как непосредственное соединение жизнеспособной кости с поверхностью имплантата при отсутствии разделяющего их слоя фиброзной ткани. Данное представление было сформировано в работах P.I.Branemark и впоследствииполучило дальнейшее развитие в исследованиях T.Albrektsson и соавторов [8,9]. Однако накопление экспериментальных и клинических данных показало, что морфологическое наличие костного контакта является итогом значительно более сложного процесса. Оно не объясняет в полной мере, каким образом организм распознаёт имплантационный материал, формирует первичную тканевую реакцию, регулирует воспаление и обеспечивает последующее образование костного матрикса.

В настоящее время остеоинтеграцию целесообразно рассматривать как многоэтапный процесс биологической адаптации, в котором последовательно и одновременно участвуют различные клеточные популяции и молекулярные регуляторы. Сразу после установки имплантата на его поверхности формируется слой адсорбированных белков, затем активируются механизмы врождённого иммунитета, происходит миграция клеток-предшественников, запускается остеогенная дифференцировка, образуется органический матрикс и осуществляется его минерализация. Завершающим звеном становится ремоделирование вновь сформированной костной ткани с учётом изменившихся механических условий [8,11,18,23]. bОсобое значение в этой последовательности имеет взаимодействие воспалительных и регенераторных механизмов. Воспалительная реакция, возникающая после хирургической травмы, необходима для удаления повреждённых клеток и запуска восстановительных процессов. Однако её чрезмерная выраженность или длительное сохранение могут изменять направление тканевой перестройки, усиливать резорбцию костной ткани и препятствовать формированию стабильного контакта с имплантатом. Следовательно, принципиальное значение имеет не только интенсивность первоначального ответа, но и своевременное переключение воспалительной активности на репаративные механизмы. Не менее важным компонентом остеоинтеграции является согласованная работа клеток костной ткани. Остеобласты обеспечивают синтез органического матрикса и участвуют в его минерализации, тогда как остеокласты осуществляют резорбцию костной ткани и обеспечивают её структурное обновление. Равновесие между этими процессами поддерживается сложной системой регуляторных сигналов, включающей цитокины, факторы роста, транскрипционные факторы и внутриклеточные сигнальные пути. Нарушение их взаимодействия может отражаться как на скорости формирования костного контакта, так и на его последующей устойчивости.

В последние годы всё большее внимание уделяется генетически обусловленным различиям в индивидуальной реакции организма на дентальную имплантацию. Полиморфные варианты генов, регулирующих воспалительный ответ и костный метаболизм, потенциально способны влиять на активность соответствующих биологических процессов. В частности, интерес представляют гены цитокинов, рецептора витамина D, коллагена I типа и транскрипционных регуляторов остеогенеза. Вместе с тем обнаружение ассоциации определённого генетического варианта с клиническим исходом ещё не означает, что его можно использовать в качестве достоверного прогностического

критерия без дополнительной проверки. Таким образом, изучение остеоинтеграции требует перехода от изолированного анализа отдельных клинических признаков к комплексной оценке клеточных, молекулярных, генетических и механобиологических механизмов. Такой подход позволяет глубже понять причины различий в результатах имплантации и определить перспективные направления поиска биологических показателей, которые в дальнейшем могут дополнить традиционные методы клинического контроля.

Объект обзора — процесс остеоинтеграции дентальных имплантатов и формирование взаимодействия между имплантационной поверхностью и окружающей костной тканью. Предмет обзора — клеточные, молекулярные, генетические и механобиологические механизмы, определяющие течение остеоинтеграции и её клинический результат. Цель статьи — обобщить современные представления о молекулярных механизмах остеоинтеграции дентальных имплантатов и оценить перспективы применения молекулярных маркеров для интерпретации клинических исходов. Для достижения поставленной цели рассмотрены основные этапы тканевого ответа на имплантацию; проанализирована роль иммуновоспалительных, ангиогенных и остеогенных механизмов; охарактеризованы генетические и системные факторы, способные модифицировать остеоинтеграцию; сопоставлены возможности молекулярных маркеров с традиционными клиническими, рентгенологическими и инструментальными критериями оценки.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ТЕМЕ

После установки имплантата повреждение костного ложа запускает гемостаз и формирование фибринового сгустка, который выполняет не только барьерную, но и сигнальную функцию. Адсорбированные на поверхности белки плазмы и матрикса формируют первичное биологическое покрытие, определяющее адгезию тромбоцитов, нейтрофилов, моноцитов и клеток-предшественников. В дальнейшем фибриновая матрица становится временным каркасом для клеточной миграции и организации репаративной ткани. J.E.Davies подчеркивал, что периимплантное заживление нельзя свести к пассивному контакту титана с костью: оно включает пространственно и временно организованные процессы контактного и дистанционного остеогенеза [11]. A.F.Mavrogenis и соавторы рассматривают остеоинтеграцию как результат взаимодействия локальных и системных факторов, при котором отрицательный тканевой ответ на материал препятствует формированию стабильного костного контакта [23].

На раннем этапе воспалительная реакция необходима для удаления поврежденных структур и привлечения клеток, участвующих в регенерации. Неблагоприятным становится не сам факт ранней активации иммунитета, а чрезмерная интенсивность либо длительное сохранение провоспалительного состояния. По мере организации грануляционной ткани возрастает роль ангиогенеза и остеогенной дифференцировки. Новообразованные сосуды обеспечивают доставку кислорода, питательных веществ и клеток-предшественников; эндотелиальные клетки и остеобласты формируют взаимозависимую регуляторную систему. VEGF является одним из ключевых медиаторов сосудистого компонента репарации, тогда как BMP, TGF-β и IGF участвуют в регуляции пролиферации, дифференцировки и синтеза костного матрикса. Современные обзоры факторов роста подтверждают биологическую обоснованность таких подходов, но клиническая эффективность различных способов доставки остается неодинаковой [10,18,29].

Завершающая часть раннего этапа связана с формированием остеоидного матрикса и его минерализацией. В дальнейшем вновь образованная кость подвергается адаптивному ремоделированию под влиянием функциональной нагрузки. Вторичная стабильность возникает не одномоментно: она отражает суммарный результат остеогенеза, резорбции поврежденных участков и пространственной перестройки костных трабекул. Долгосрочные клинические наблюдения, включая исследование G.A.Zarb и A.Schmitt, показали, что клиническая состоятельность имплантатов должна оцениваться в продолжительном временном интервале, а не только в ранний послеоперационный период [31]. Представление о титане как о полностью биологически инертном материале в настоящее время пересмотрено. На границе «материал–ткань» формируется активное иммунное микроокружение, в котором макрофаги занимают центральное положение. Они фагоцитируют клеточный детрит, регулируют воспалительную реакцию, секретируют цитокины и факторы роста, а также взаимодействуют с остеобластами и остеокластами. Экспериментальные данные B.Liang и соавторов показали, что фенотипическая динамика макрофагов после имплантации сопряжена с перестройкой альвеолярной кости; ранняя провоспалительная активность сменяется более выраженным репаративным профилем, тогда как длительное сохранение M1-подобного ответа может поддерживать остеокластогенез [20]. X.Fang и соавторы подчеркивают, что значение имеет своевременная смена функциональных

состояний макрофагов и их соотношение с текущей фазой заживления, а не простое преобладание M1- или M2-фенотипа [16].

M1-подобные макрофаги продуцируют TNF-α, IL-1β и другие медиаторы, способные усиливать воспаление и активность остеокластов; M2-подобные клетки выделяют BMP-2 и TGF-β1, поддерживающие ангиогенез и остеогенную дифференцировку. IL-1β, IL-6 и TNF-α являются важными регуляторами воспалительного микроокружения. Их действие зависит от концентрации, продолжительности экспозиции и клеточного источника. Кратковременное повышение после хирургической травмы является частью нормальной репарации; устойчивое повышение при хроническом воспалении может усиливать экспрессию RANKL, активировать остеокласты и способствовать периимплантной потере кости. Следовательно, цитокины следует интерпретировать в динамике и с учетом клинического контекста, а не как самостоятельный бинарный тест успешности имплантации. Сигнальные пути NF-κB и Wnt/β-catenin связывают воспалительный и остеогенный компоненты процесса. NF-κB участвует в регуляции экспрессии провоспалительных медиаторов и остеокластогенеза, тогда как Wnt/β-catenin играет важную роль в поддержании остеобластической дифференцировки и костеобразования. S.M.Emam и N.Moussa рассматривают эти пути как взаимосвязанные регуляторные системы, активность которых зависит от свойств имплантационного материала и состояния окружающих клеток [15].

В клиническом отношении этот блок механизмов важен для понимания периимплантного мукозита и периимплантита. Консенсусный доклад T. Berglundh и соавторов определяет периимплантит как связанное с биопленкой патологическое состояние, сопровождающееся воспалением слизистой и прогрессирующей потерей поддерживающей кости [11]. F.Schwarz и соавторы подчеркивают, что клиническая картина формируется под влиянием микробного фактора и восприимчивости хозяина, а не только свойств имплантата [28]. Сходство и различия периимплантного воспаления и периодонтита подробно рассмотрены L.J.A.Heitz-Mayfield и N.P.Lang [17]. Остеобластическая дифференцировка регулируется последовательной экспрессией транскрипционных факторов и белков внеклеточного матрикса. RUNX2 занимает ключевое положение в запуске остеогенной программы; далее активируются SP7/osterix, щелочная фосфатаза (ALP), COL1A1, остеопонтин и остеокальцин. Коллаген I типа формирует основную органическую основу костного матрикса, щелочная фосфатаза участвует в минерализации, а остеокальцин отражает более поздние стадии созревания остеобластов. Экспериментальные исследования показывают, что микрорельеф поверхности способен менять экспрессию RUNX2 и остеокальцина, то есть влиять на остеогенную дифференцировку на уровне транскрипционной регуляции [27]. Исследования клеточной экспрессии на титановых поверхностях также демонстрируют изменение активности ALP, COL1 и остеокальцина в зависимости от свойств материала [24].

Важнейшим регулятором сопряжения костеобразования и резорбции является система RANK/RANKL/OPG. RANKL, экспрессируемый остеобластами, остеоцитами и активированными иммунными клетками, связывается с рецептором RANK на предшественниках остеокластов и стимулирует их созревание. Остеопротегерин (OPG) действует как растворимый рецептор-ловушка, ограничивая взаимодействие RANKL с RANK. Следовательно, соотношение RANKL/OPG отражает направленность локального ремоделирования: относительное преобладание RANKL способствует резорбции, тогда как повышение OPG может ограничивать остеокластогенез. Экспериментальные данные об экспрессии OPG и RANKL в остеобластоподобных клетках на титановых поверхностях подтверждают чувствительность этой системы к биологическим воздействиям [26]. BMP-2 и BMP-7, TGF-β, PDGF, IGF и VEGF рассматриваются как медиаторы, координирующие остеогенез, матриксообразование и сосудистую реакцию. Однако клиническая трансляция этих факторов ограничена вопросами стабильности, локальной концентрации, носителя, времени высвобождения и риска нежелательных эффектов. Использование PRP/PRF, остеотропных материалов или покрытий с факторами роста следует оценивать по совокупности контролируемых клинических исходов, а не только по предполагаемому механизму действия.

Межиндивидуальные различия в реакции на имплантацию обусловлены не только возрастом, качеством кости и сопутствующими заболеваниями, но и генетически детерминированными особенностями воспалительного ответа и костного обмена. В качестве потенциальных кандидатов рассматриваются полиморфизмы генов IL1A, IL1B, IL6, TNF, IL1RN, CD14, а также генов костного метаболизма VDR, COL1A1, RUNX2 и регуляторов системы RANK/RANKL/OPG. Варианты генов цитокинов могут изменять интенсивность воспалительного ответа; VDR участвует в регуляции кальций-фосфорного обмена; COL1A1 кодирует α1-цепь коллагена I типа; RUNX2 является ключевым транскрипционным регулятором остеобластической дифференцировки. Систематический обзор X.Dereka и соавторов выявил ограниченное число исследований генетической предрасположенности к биологическим осложнениям имплантации и существенную неоднородность их дизайна [12]. В последующем обзоре авторы также указали на недостаточность доказательств для однозначного вывода о прогностической ценности

отдельных полиморфизмов [13]. Метаанализ J.Liao и соавторов оценивал связь распространенных вариантов IL-1 с потерей имплантатов, однако результаты генетических ассоциаций требуют осторожной интерпретации ввиду различий в популяциях, критериях неудачи и учете смешивающих факторов [21].

Для костной регенерации особый интерес представляет витамин D и его рецептор. В обзоре С.Ю.Иванова и соавторов рассмотрены биологические основания влияния витамина D на репаративную регенерацию костной ткани и остеоинтеграцию, а также клиническая значимость коррекции дефицитных состояний [2]. Однако наличие биологического механизма не означает, что изолированное определение 25(OH)D или генотипирование VDR уже обладает доказанной способностью прогнозировать исход у конкретного пациента. Эпигенетические механизмы - метилирование ДНК, модификации гистонов и регуляция микроРНК - потенциально связывают локальные условия с изменением активности остеогенных и иммунных программ, но клинические данные об их прогностической роли пока находятся на ранней стадии.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Статья подготовлена в формате нарративного обзора на основе анализа отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых биологическим и молекулярным механизмам остеоинтеграции дентальных имплантатов. Методологическую основу составили содержательный анализ публикаций, тематическая систематизация данных и сравнительно-сопоставительный подход.

Рассмотренные источники сгруппированы по основным направлениям: этапы периимплантного заживления; иммуновоспалительная регуляция; остеогенная дифференцировка и костное ремоделирование; генетические и эпигенетические детерминанты; свойства поверхности имплантата и механобиологические условия; системные факторы и молекулярные маркеры. При сопоставлении результатов учитывались различия в дизайне исследований, изучаемых показателях и критериях клинического исхода. Полученные сведения обобщались качественно; собственные статистические расчёты и первичные экспериментальные данные в статье не представлены.

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Поверхность имплантата - активный участник формирования тканевого ответа. Химический состав, энергия поверхности, смачиваемость, микро- и нанорельеф влияют на адсорбцию белков, адгезию клеток, цитоскелетную организацию и последующую экспрессию остеогенных генов. Систематический обзор R.Junker и соавторов показал, что модификация состава и топографии поверхности может влиять на интеграцию кости, однако эффект зависит от конкретной технологии и дизайна исследования [18]. А.А.Кулаков, А.С.Григорьян и А.В.Архипов рассматривали модификацию поверхности как способ изменения интеграционного потенциала имплантатов [3]. И.В.Майбородин и соавторы анализировали взаимодействие имплантатов с живыми тканями и методы придания материалам антибактериальных свойств, подчеркивая двойную задачу поверхности: поддерживать интеграцию с костью и снижать риск микробной колонизации [4]. Первичная стабильность определяется геометрией имплантата, качеством и объемом костного ложа, хирургической техникой и компрессией окружающей кости. Вторичная стабильность зависит от новообразования и ремоделирования кости. Чрезмерная микроподвижность может препятствовать формированию прямого костного контакта и способствовать образованию фиброзной ткани, тогда как адекватная дозированная нагрузка участвует в адаптивной перестройке кости. Следовательно, клинические показатели первичной стабильности нельзя интерпретировать как прямое измерение завершенной остеоинтеграции. В узбекистанских исследованиях представлены разные подходы к оценке процесса. М.Т.Сафаров и У.Алимова применяли эхоостеометрию для изучения динамики периимплантной костной ткани [6]. Ш.Ш.Самадов рассматривал клеточные и физиологические события на границе «имплантат–кость» и концепцию стимуляции остеоинтеграции [5]. T.O.Mun, N.L.Khabilov и F.K.Usmonov оценивали денситометрические показатели костной ткани в зоне имплантата в различные сроки после операции и описали тенденцию к увеличению плотности новообразованной кости [25]. K.X.Egamov и Ф.P.Isrofilov подчеркивают необходимость рассматривать первичную и вторичную стабильность в механобиологической динамике [14].

Системное состояние пациента способно изменять практически все звенья периимплантного заживления. Сахарный диабет при неудовлетворительном гликемическом контроле ассоциирован с нарушением микроциркуляции, изменением функции иммунных клеток, усилением оксидативного стресса и хронической воспалительной активацией. Курение влияет на сосудистую реакцию, оксигенацию тканей и иммунный ответ. Дефицит витамина D, остеопороз, прием отдельных лекарственных препаратов, возрастные изменения и предшествующий периодонтит также должны учитываться при оценке риска.

Эти факторы не действуют изолированно: их сочетание может усиливать неблагоприятное влияние на костное ремоделирование. Местные публикации отражают интерес к биохимической оценке костного обмена и оптимизации регенерации. J.J.Mannanov, N.K.Rejabboeva и M.A.Khalmatova исследовали биохимические маркеры метаболизма костной ткани при использовании остеотропного материала в дентальной имплантации [22]. Ж.Э.Дусматов обобщил современные биологические основы имплантации, клинические протоколы и проблемы осложнений [1]. A.M.Umarova систематизировала физиологические и клеточные аспекты остеоинтеграции [30]. K.Shomurodov и R.Mirkhusanova исследовали применение методики расширения мягких тканей перед направленной костной регенерацией атрофированного альвеолярного гребня, что иллюстрирует значение исходной анатомии и регенеративного этапа для последующей имплантации [29].

Молекулярные маркеры могут быть полезны для характеристики раннего тканевого ответа, оценки баланса костеобразования и резорбции, а также выявления пациентов с потенциально повышенной воспалительной или метаболической восприимчивостью. В качестве объектов исследования рассматриваются IL-1β, IL-6, TNF-α, OPG, RANKL, щелочная фосфатаза, остеокальцин, P1NP и CTX. Однако системные концентрации отражают процессы во всем организме и не всегда специфичны для периимплантной зоны. Локальная периимплантная жидкость потенциально ближе к источнику патологического процесса, но ее сбор, объем, разведение и аналитические методы должны быть стандартизированы. Систематический обзор биомаркеров периимплантита выявил повышенные уровни IL-1β, RANKL, IL-6 и TNF-α в воспаленных периимплантных участках; при этом имеющихся данных недостаточно для установления универсальных диагностических порогов [19]. Следовательно, отдельный маркер не должен подменять клиническую диагностику, основанную на кровоточивости при зондировании, глубине зондирования, динамике уровня кости и других признанных критериях. Клиническая оценка результата должна объединять отсутствие подвижности имплантата, отсутствие боли и признаков воспаления, стабильность мягких тканей, динамику краевого уровня кости по стандартизированным рентгенограммам, показатели резонансно-частотного анализа (ISQ) и данные функциональной нагрузки.

Для научных коллективов Узбекистана актуальна задача перехода от преимущественно описательных клинических наблюдений к исследованиям, в которых молекулярные показатели изначально встроены в дизайн оценки результата имплантации. Такой подход предполагает формирование сопоставимых групп с успешной, замедленной или нарушенной остеоинтеграцией; единые определения исходов; регистрацию факторов риска; стандартизированное измерение ISQ и краевого уровня кости; забор биоматериала в фиксированные сроки; а также лабораторный контроль качества. Работы M.T.Сафарова и соавторов, Ш.Ш.Самадова, T.O.Mun и коллег, а также J.J.Mannanov и коллег демонстрируют наличие в регионе клинического, денситометрического и биохимического исследовательского интереса [5,6,22,25]. Перспективным представляется комбинированный дизайн, в котором клинические показатели объединяются с ограниченной панелью биохимических и генетических маркеров. Для первичного исследования рациональнее выбирать биологически обоснованные маркеры с четкой гипотезой, чем включать чрезмерно широкую панель без достаточной статистической мощности. Сочетание маркеров воспалительного ответа (IL-1β, IL-6 или TNF-α) с маркерами костного ремоделирования (RANKL/OPG, ALP, остеокальцин или CTX) позволяет проверить гипотезу о связи неблагоприятного исхода с дисбалансом между воспалительной активацией и остеогенезом. Генетический компонент может быть представлен небольшим числом функционально обоснованных полиморфизмов, но результаты должны трактоваться как ассоциации, а не как доказательство причинности.

Ключевое методологическое требование - отделять раннюю неудачу интеграции от поздней потери ранее функционировавшего имплантата. Эти исходы могут иметь разные механизмы: ранние осложнения чаще связаны с хирургической травмой, первичной нестабильностью, инфекцией и нарушением репарации; поздние - с биопленкой, перегрузкой, периимплантитом и индивидуальной восприимчивостью. Для внедрения молекулярных тестов необходима оценка их добавочной прогностической ценности по сравнению с обычными клиническими параметрами. Сам факт статистической связи маркера с исходом не доказывает, что тест улучшает принятие клинических решений. Требуются внешняя валидация, анализ калибровки, чувствительности и специфичности, оценка клинической полезности и воспроизводимости лабораторного метода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Остеоинтеграция дентальных имплантатов является результатом согласованной работы иммунных, сосудистых, остеогенных и механобиологических механизмов. Первичная реакция тканей на имплантационную поверхность определяет характер воспалительного микроокружения; динамика

макрофагов и цитокинов влияет на ангиогенез и остеокластогенез; сигнальные пути NF-κB и Wnt/β-catenin связывают воспалительную регуляцию с остеогенной дифференцировкой; RUNX2, COL1A1, ALP и остеокальцин отражают отдельные этапы формирования костного матрикса, тогда как система RANK/RANKL/OPG участвует в поддержании баланса между резорбцией и костеобразованием.

Клинический результат определяется не одним молекулярным фактором, а взаимодействием свойств поверхности имплантата, качества костного ложа, первичной стабильности, хирургической техники, характера нагрузки, системного состояния пациента и индивидуальной иммуногенетической восприимчивости. Зарубежная литература предлагает развитую экспериментальную основу; российские и узбекистанские исследования дополняют ее данными о влиянии витамина D, модификации поверхности, биохимических показателях, денситометрической динамике и клинических факторах.

Наиболее обоснованным направлением дальнейших исследований является интеграция клинических, рентгенологических, инструментальных и молекулярных показателей в проспективных наблюдениях. Генетические полиморфизмы и биомаркеры следует рассматривать как потенциальные инструменты стратификации риска, пока не доказана их самостоятельная прогностическая ценность и способность улучшать клинические решения.

Список использованной литературы

1. Дусматов Ж.Е. (2026). Современные аспекты дентальной имплантации: биологические основы, клинические протоколы и проблемы осложнений (обзор литературы). Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси, 1(21), 720–723.
2. Иванов С.Ю., Калинченко С.Ю., Гусейнов Н.А., Мураев А.А., Сафи А.Т., Поляков К.А., Смыкалова А.С. (2020). Влияние витамина D на регенерацию костной ткани при реконструктивных операциях в полости рта и остеоинтеграцию дентальных имплантатов (обзор литературы). Вестник Российской академии медицинских наук, 75(5), 552–560. https://doi.org/10.15690/vramn1376.
3. Кулаков А.А., Григорьян А.С., Архипов А.В. (2012). Влияние различных способов модификации поверхности дентальных имплантатов на их интеграционный потенциал. Стоматология, 91(6), 75–77.
4. Майбородин И.В., Шевела А.А., Тодер М.С., Шевела А.И. (2017). Особенности взаимодействия дентальных имплантатов с живыми тканями и современные методы придания антибактериальных свойств материалам для имплантации. Российская стоматология, 10(4), 32–41.
5. Самадов Ш.Ш. (2022). Процесс остеоинтеграции при дентальной имплантации и современная концепция стимула остеоинтеграции. Медицина и инновации. https://doi.org/10.71337/inlibrary.uz.medicine_and_innovations.630.
6. Сафаров М.Т., Алимова У. (2022). Изучение процессов остеоинтеграции в области дентальных внутрикостных имплантатов методом эхоостеометрии. Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. https://doi.org/10.71337/inlibrary.uz.problems-dentistry.15977
7. Albrektsson T., Brånemark P.I., Hansson H.A., Lindström J. (1981). Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. Acta Orthopaedica Scandinavica, 52(2), 155–170.
8. Albrektsson T., Lekholm U. (1989). Osseointegration: current state of the art. Dental Clinics of North America, 33(4), 537–554.
9. Berglundh T., Armitage G., Araujo M.G. et al. (2018). Peri-implant diseases and conditions: consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop. Journal of Clinical Periodontology, 45(Suppl. 20), S286–S291.
10. Chandwani N., Nigotia P., Jain S.K., Joshi N., Joshi M., Laddha R. (2025). Growth factors and osseointegration in dental implants – a review. Bioinformation, 21(8), 2464–2468. https://doi.org/10.6026/973206300212464.
11. Davies J.E. (2003). Understanding peri-implant endosseous healing. Journal of Dental Education, 67(8), 932–949.
12. Dereka X., Akçalı A., Trullenque-Eriksson A., Donos N. (2022). Systematic review on the association between genetic polymorphisms and dental implant-related biological complications. Clinical Oral Implants Research, 33(2), 131–141.
13. Dereka X., Mardas N., Chin S., Petrie A., Donos N. (2012). A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. Clinical Oral Implants Research, 23(7), 775–788.
14. Egamov K.K., Isrofilov F.R. (2026). Primary and secondary stability of dental implants: a theoretical mechanobiological analysis. European Journal of Modern Medicine and Practice, 6(2), 57–62.
15. Emam S.M., Moussa N. (2024). Signaling pathways of dental implants' osseointegration: a narrative review on two of the most relevant; NF-κB and Wnt pathways. BDJ Open, 10, Article 29.

16. Fang X., Sun D., Li Y. et al. (2024). Macrophages in the process of osseointegration around the implant and their regulatory strategies. Connective Tissue Research, 65(1), 1–15.
17. Heitz-Mayfield L.J.A., Lang N.P. (2010). Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. Periodontology 2000, 53, 167–181.
18. Junker R., Dimakis A., Thoneick M., Jansen J.A. (2009). Effects of implant surface coatings and composition on bone integration: a systematic review. Clinical Oral Implants Research, 20(Suppl. 4), 185–206.
19. La Monaca G., Pranno N., Patini R., Polimeni A., Cordaro M., Cristalli M.P. (2025). Biomarkers in peri-implant crevicular fluid of healthy implants and those with peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. Journal of Oral Pathology & Medicine, 54(5), 267–282.
20. Liang B., Wang H., Wu D., Wang Z. (2021). Macrophage M1/M2 polarization dynamically adapts to changes in microenvironment and modulates alveolar bone remodeling after dental implantation. Journal of Leukocyte Biology, 110(3), 433–447.
21. Liao J., Li C., Wang Y. et al. (2014). Meta-analysis of the association between common interleukin-1 polymorphisms and dental implant failure. Molecular Biology Reports, 41(5), 2789–2798.
22. Mannanov J.J., Rejabboeva N.K., Khalmatova M.A. (2025). Evaluation of biochemical markers of bone tissue metabolism when using osteotropic material in dental implantation. World Bulletin of Public Health, 44, 44–49.
23. Mavrogenis A.F., Dimitriou R., Parvizi J., Babis G.C. (2009). Biology of implant osseointegration. Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions, 9(2), 61–71.
24. Merklein F., Dimmler A., Steinert A., Schütze N., Nöth U., Papadopoulos T., Eulert J., Thull R., Hendrich C. (2002). Standardized testing of skeletal implant surfaces with an osteoblast cell culture system. IV. Specific gene expression during differentiation. Biomedical Engineering, 47(1–2), 26–31.
25. Mun T., Khabilov N.L., Usmonov F.K. (2023). Densitometric indicators of bone tissue in the bone-implant zone at different periods after dental implantation. Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия, 2(3(5)), 98–103.
26. Qu Z., Andrukhov O., Laky M., Ulm C., Matejka M., Dard M., Rausch-Fan X. (2011). Effect of enamel matrix derivative on proliferation and differentiation of osteoblast cells grown on the titanium implant surface. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 111(4), 517–522.
27. Schneider G.B., Zaharias R., Seabold D., Keller J., Stanford C. (2004). Differentiation of preosteoblasts is affected by implant surface microtopographies. Journal of Biomedical Materials Research Part A, 69(3), 462–468.
28. Schwarz F., Derks J., Monje A., Wang H.-L. (2018). Peri-implantitis. Journal of Clinical Periodontology, 45(Suppl. 20), S246–S266.
29. Shomurodov K., Mirkhusanova R. (2023). Application of the soft tissue expanding technique before guided bone regeneration of an atrophic alveolar ridge. Journal of Health and Translational Medicine, 26(1). https://doi.org/10.22452/jummec.vol26no1.23.
30. Umarova A. (2025). Osseointegration of dental implants (literature review). Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия, 4(3–4(11–12)), 189–193.
31. Zarb G.A., Schmitt A. (1990). The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part I: Surgical results. The Journal of Prosthetic Dentistry, 63(4), 451–457.

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