New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (67) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (67)

2024

Май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2024, Accepted: 10.05.2024, Published: 15.05.2024

УДК 616.31-02-06:616.12-092-07

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Аляви Муфассал Насирхановна https://orcid.org/0009-0002-5751-8399
Хайдаров Артур Михайлович

Центр разработки 100007, Республика Узбекистан, г. Ташкент город, Мирзо Улугбек округ, Паркент улица, 5 ля-уй телефон: 71-268-17-44

✓ ***Резюме***

Соматическое здоровье – неотъемлемый пункт в качестве жизни человека. Изучение единых звеньев патогенеза, оптимизация методов, комплексное лечение и профилактика остаются актуальными проблемами современной медицины. Любая соматическая патология сопровождается нарушениями гемодинамики, обмена веществ, регуляции иммунных и нервных процессов, микробиоценоза. Все эти изменения, как внешние, так и внутренние, отражаются на состоянии полости рта и процессах, в ней происходящих. Аналогично и местные патологические процессы способны сказываться и на организме в целом.

Ключевые слова: этиопатогенез, заболеваний сердечно-сосудистой, ротовой полости.

ETIOPATHOGENESIS OF DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR AND ORAL CAVITY

Alavi Mufassal Nasirkhanovna https://orcid.org/0009-0002-5751-8399
Artur Mikhailovich Khaidarov

Development Center 100007, Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkent street, 5 la-uy phone: 71-268-17-44

✓ ***Resume***

Somatic health is an integral part of a person's quality of life. The study of single links in pathogenesis, optimization of methods, complex treatment and prevention remain pressing problems of modern medicine. Any somatic pathology is accompanied by disorders of hemodynamics, metabolism, regulation of immune and nervous processes, and microbiocenosis. All these changes, both external and internal, are reflected in the condition of the oral cavity and the processes occurring in it. Similarly, local pathological processes can affect the body as a whole. The purpose of the study is to study the scientific literature that describes the relationship between the etiopathogenesis of diseases of the oral cavity and the cardiovascular system.

Key words: etiopathogenesis, diseases of the cardiovascular, oral cavity.

ЮРАК-ҚОН ТОМИР ВА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЕТИОПАТОГЕНЕЗИ

Аляви Муфассал Насирхановна https://orcid.org/0009-0002-5751-8399
Хайдаров Артур Михайлович

Ривожлантириш маркази 100007, Тошкент шаҳри, Мирзо Улуғбек тумани, Паркент кўчаси, 5 - уй tel: 71-268-17-44

✓ ***Резюме***

Соматик саломатлик инсон ҳаёт сифатининг ажралмас қисмидир. Патогенезнинг умумий алоқаларини ўрганиш, усулларни оптималлаштириш, комплекс даволаш ва олдини олиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммолари бўлиб қолмоқда. Ҳар қандай соматик патология гемодинамиканинг бузилиши, метаболизм, иммун ва асабий жараёнларни тартибга солиш ва микробиосеноз билан бирга келади. Бу ўзгаришларнинг барчаси, ҳам ташқи, ҳам ички, оғиз бўшлиғининг ҳолатига ва унда содир бўлаётган жараёнларга таъсир қилади. Худди шундай, маҳаллий патологик жараёнлар умуман танага таъсир қилиши мумкин.

Калит сўзлар: етиопатогенез, юрак-қон томир, оғиз бўшлиғи касалликлари.

Актуальность

У пациентов с заболеваниями сердечно - сосудистой системы наблюдается повышенное выпадение зубов и высокая интенсивность кариозных процессов, причем данные изменения свойственны людям абсолютно всех возрастных групп. Так, при артериальной гипертонии происходит нарушение микроциркуляции, трофики тканей в области головы и шеи, что ведет к более активному течению заболеваний твердых тканей зубов и периодонта, запускается окислительный стресс и процессы ремоделирования органов-мишеней [1,2,9,25].

При сборе анамнеза у больного необходимо обращать внимание на наличие атеросклероза, ишемической болезни сердца, ведь это важный момент при оценке тяжести хронического катарального гингивита. На ранних этапах воспаления, характерного для атеросклероза, происходит прилипание моноцитов к активированным клеткам интимы. Базальные клетки эндотелия разрастаются в подлежащие соединительные. Ткань вокруг сосудов заполняется гранулоцитами, лимфоцитарными элементами, происходит инфильтрация [3,10,11]. Наблюдается изменение локального кровообращения в виде венозного застоя, что клинически проявляется в виде отека и гиперемии, вследствие снижения капиллярного кровотока на фоне уменьшения вазомоторной активности микрососудов [4,5,13,14]. Не только соматическая патология влияет на возникновение и прогрессирование заболеваний полости рта, но и состояние как твердых, так и мягких тканей зубочелюстной системы, наоборот, способны оказывать отрицательное действие на имеющуюся патологию систем органов у пациента.

Цель исследования: Согласно данным Американской сердечной ассоциации (АНА) было подтверждено влияние пародонтитов на развитие атеросклероза. Бактерии способны вызывать дисфункцию клеток эндотелия, проникая через кровоток, либо косвенно стимулируя продукцию медиаторов с атерогенными и провоспалительными эффектами. Порфиромонас гингивалис, стрептококк мутанс были зафиксированы внутри эндотелия аорты. Есть мнение, что Порфиромонас гингивалис способен запускать процесс агрегации тромбоцитов, а также принимать участие в тромбообразовании. Многие стрептококки индуцируют адгезию, агрегацию тромбоцитов даже in vitro, а пародонтопатогенные бактерии секретируют провоспалительные цитокины и медиаторы, ускоряя атеросклероз. Благодаря этим данным прослеживается взаимосвязь между пародонтопатогенным микробиомом и патологией сердечно-сосудистой системы [6,7,8, 15,16].

Необходимо учитывать, что на состояние полости рта будет оказывать влияние и лечение, применяемое при патологии. При выборе препаратов для терапии ишемической болезни одними из ведущих являются статины. Оказывая гиполипидемический эффект, статины стимулируют функцию эндотелия, снижают содержание С-реактивного белка и пролиферативную активность клеток гладкой мускулатуры. Исследования показывают, что снижаются воспалительные процессы в тканях пародонта, как в значениях пародонтального индекса, так и индекса РМА, что является маркером системного противовоспалительного действия [17,22,28].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет (СД) практически всегда сопровождаются окислительным стрессом. Такой процесс, заключающийся в неконтролируемых реакциях свободно радикального окисления, при СД и ИБС лежит в основе патогенеза сосудистых осложнений [18,19,21].

При расширении методов диагностики было выявлено и изменение показателей метаболизма в крови и ротовой жидкости при СД и ИБС. В результате экспериментов было установлено, что СД и ИБС сопровождается значительным снижением антиокислительной емкости ротовой жидкости, что связано с истощением восстановительных функций на фоне окислительного стресса. В биохимическом анализе крови наблюдается снижение содержания глутатиона в клетках и биологических жидкостях. Среди тканевых антиоксидантов тиолы имеют одну из самых высоких реакционных способностей. Причина снижения концентрации глутатиона заключается в окислительной модификации глутатионовых групп, о чем свидетельствует увеличение содержания дисульфидных групп.

Материал и методы

У больных ИБС в гемолизате наблюдается сравнительно небольшое снижение уровня глутатиона, у больных СД 2-го типа более низкие показатели глутатиона. Наибольшее

снижение содержание глутатионовых групп наблюдается у больных с ИБС, и СД 2-го типа. Данные изменения возникают вследствие недостаточности эндогенной антиоксидантной системы, степень развития которой соответствует тяжести течения патологии. Возможный способ устранения- комплексная терапия с тиолсодержащими препаратами [20].

В процессе изучения ферментного звена антиоксидантной системы было обнаружено, что в крови у больных с ИБС и СД 2-го типа, у которых наблюдались заболевания пародонта, происходит уменьшение активности каталазы и супероксиддисмутазы. Снижение активности каталазы увеличивает риск образование токсичных гидроксильных радикалов из пероксида водорода. Свободные гидроксильные радикалы приводят к перекисной модификации биомолекул, вызывая их цитолиз. В большей степени происходит снижение активности супероксиддисмутазы, что свидетельствует о нарушении обезвреживания супероксидного анион-радикала, который является основным фактором возникновения окислительного стресса.

Снижение активности этих ферментов в большей степени наблюдается в крови, чем в ротовой жидкости. Эти данные свидетельствует о наличии в ротовой полости локальной антиоксидантной системы, которая обеспечивает автономную регуляцию интенсивности процессов свободнорадикального окисления с помощью ферментов антирадикальной защиты. Такая организация комплекса ферментов антиоксидантной системы обеспечивает дополнительную антиоксидантную защиту слизистой оболочки полости рта на случай уменьшения способности антиоксидантного действия крови при соматических заболеваниях, таких как ИБС и СД [23,24].

Одним из факторов образования супероксидного анион-радикала и противовоспалительных молекул, таких как фактор некроза опухоли, оксид азота (NO), альфа- и интерлейкина-8, в ротовой жидкости и крови является лактоферрин. Увеличение его в ротовой жидкости было менее выражено, чем в крови.

Таким образом, у больных ИБС и СД на стадии декомпенсации наблюдаются изменения неспецифической защиты в ротовой жидкости и крови за счет окислительного стресса, снижением активности противоокислительной системы и нарушением выделения факторов резистентности [26].

Очаги хронической инфекции, локализованные в различных тканях и органах, в детском возрасте оказывают влияние на развитие и здоровье ребенка, а также на возможное возникновение соматических патологий в будущем. Наиболее восприимчива к негативному влиянию хронического воспаления является сердечно-сосудистая система.

Одонтогенные инфекции, в частности периодонтит, имеют широкое распространение среди детей. Результаты многочисленных исследований показывают, что периодонтит диагностируется у 30-35% обследованных детей. Актуальной задачей на сегодняшний день является ранее диагностирование сердечно-сосудистых осложнений хронической очаговой инфекционной патологии в ротовой полости у детей, которые нередко являются причиной заболеваний сердца и сосудов у взрослых [29,30].

В настоящее время ключевую роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний отводят нарушения функций эндотелия сосудов. Эндотелиальная дисфункция связана с атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью и нарушением легочного кровообращения. Нарушения функционального состояния эндотелия у детей может служить ранним маркером формирования тяжелых патологий сердечно-сосудистой системы.

Результат и обсуждение

В результате исследований, в которых принимали участие 32 ребенка от 14 до 17 лет с хроническим апикальным периодонтитом постоянных зубов, не имеющие нарушений метаболических процессов, вредных привычек и других хронических инфекционных очагов, было обнаружено наряду с клиническими проявлениями хронического периодонтита (гнилостный запах в полости рта, болезненность при надавливании на больной зуб, глубокая кариозная полость, распад пульпы, свищ, деструкция кости в области верхушки корня) проявления периодических кардиалгий колющего характера у некоторых обследованных. Показатели артериального давления (АД) были менее 90 перцентиля для данного поля, возраста и перцентиля роста. Показатели электрокардиограммы и эхокардиограммы были в

пределах нормы. Все эти данные свидетельствуют об отсутствии сердечно-сосудистых патологий у обследованных детей.

У пациентов с хроническим периодонтитом наблюдается снижение величины, поток-зависимой вазодилатации. В ответ реактивную на гиперемию не выявляется сужение просвета плечевой артерии. Площадь под кривой вазодилатации у больных с хроническим периодонтитом меньше, чем у здоровых детей. Гендерные различия в величине, поток-зависимой вазодилатации отсутствуют [17,28].

У детей с хроническим периодонтитом наблюдается тесная взаимосвязь между продолжительностью воспалительного процесса и показателями функционального состояния эндотелия. Имеется взаимосвязь частоты обострения хронического периодонтита с показателями поток-зависимой вазодилатацией. Функциональные нарушения эндотелия -одно из условий практически всех сердечно-сосудистых заболеваний. Например, хроническая сердечная недостаточность, атеросклероз.

Уменьшение поток-зависимой релаксации гладкой мускулатуры в плечевой артерии, и площади криволинейной трапеции, ограниченной кривой изменения диаметра сосуда на реактивную гиперемию (в %) и осью времени с 40 по 120 секунду у больных с хроническим периодонтитом в сравнении с показателями у здоровых детей свидетельствует о нарушении функций эндотелия у таких пациентов. Эндотелиальная дисфункция у таких больных возникает вследствие хронического воспаления, которое является причиной нарушения синтеза оксида азота. Результаты исследований детей схожи с данными аналогичных исследований у взрослых, что указывает на большую вероятность раннего поражения эндотелия сосудов при хроническом периодонтите уже в детском возрасте. Очаг персистирующей инфекции при хроническом периодонтите отличается от других инфекций тем, что бактерии корневого канала и дентина отделены от воздействия иммунных факторов тканями пародонта, что приводит к размножению микробов и длительному течению воспаления. Это в свою очередь негативно влияет на функциональное состояние эндотелия сосудов.

Таким образом, хронический периодонтит у детей связан со снижением поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии и уменьшением площади под кривой вазодилатации. Имеется взаимосвязь между длительностью и частотой обострения воспалительных процессов в периодонте с нарушениями функционального состояния эндотелия сосудов [5,18].

Установлено, что пародонтопатогены (факторы, обуславливающие развитие пародонтита) участвуют в возникновении заболеваний сердца и сосудов. Воспалительные процессы в тканях пародонта и ишемическая болезнь сердца имеют общие факторы риска, такие как курение табака и нервное напряжение.

Фенотип макрофагов (клетки, вырабатывающие противовоспалительные цитокины и воспалительные медиаторы при взаимодействии с Гр- отрицательными бактериями ротовой полости) определяет взаимосвязь между заболеваниями ротовой полости и поражениями сердца и сосудов. В этом случае атеросклероз возникает вследствие повышенного выделения медиаторов воспаления. Поэтому пародонтопатогены являются индукторами атеросклеротических изменений.

Возможной причиной ишемической болезни сердца являются микробы, находящиеся в патологических пародонтальных карманах и каналах корней зубов с хроническим апикальным периодонтитом. Негативное влияние оказывают также Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Bacteroides forsythus из-за того, что эти микроорганизмы присутствуют в атероматозной бляшке при исследовании методом полимеразной цепной реакции. Эти микробы могут осложнять течение ИБС, колонизируя эндотелий сосудов, в чем и заключается их основная опасность [13,27].

Современная концепция возникновения хронических воспалительных заболеваний пародонта отдает ключевую роль микробному фактору биопленки, определяющий возникновение и прогрессирование пародонтита. Конкретного возбудителя заболеваний пародонта не существует, но микроорганизм, высеиваемые из пародонтальных карманов, считают причиной воспалительных изменений в тканях пародонта [12].

В последнее время появилось много факторов, которые указывают на взаимосвязь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Болезни тканей пародонта и сердечно-сосудистой системы имеют много общих факторов риска: сахарный диабет (СД),

метаболический синдром (МС), артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия. Признаками связи заболеваний пародонта и МС является один из его диагностических критериев – абдоминальное ожирение.

Имеются тесные взаимосвязи между сахарным диабетом и заболеваниями пародонта. Пародонтит-одно из основных осложнений СД. Сахарный диабет способствует развитию хронического генерализованного пародонтита, сопровождающегося сильной подвижностью зубов и выделением гноя из пародонтальных карманов.

Степень тяжести воспаления слизистой оболочки полости рта и значения индекса РМА у больных СД 1-го типа зависит от длительности течения сахарного диабета, осложнений и возраста, а также от выраженности диабетических повреждений сосудов.

Взаимосвязь между воспалениями десен и других тканей пародонта при сахарном диабете 2-го типа проявляются также в виде гипертрофии миокарда левого желудочка сердца, повышения АД, увеличения толщины интимы и средней оболочки сонных артерий, нарушения микроциркуляции сосудов сетчатки [12,22]..

Есть доказательства, что пародонтит возникает не только при сахарном диабете, но и при беременности. Бактерии, находящиеся в пародонтальных и десневых карманах, могут приводить к рождению детей с низкой массой тела, выкидышам и преждевременным родам. F. nucleatum и P. Gingivalis заселяют плаценту и вызывают воспаление, которое может вызвать потерю плода, а сахарный диабет способствует наслаиванию гормональных и метаболических перестроек, вследствие нарушения концентраций кальция и фосфора в крови и костной ткани у беременной женщины. Недостаточность неорганических ионов является причиной недоразвития твердых тканей зубов и костной ткани не только у ребенка, но и у беременной, что снижает резистентность эмали к действию органических кислот, выделяемых микроорганизмами зубного налета. Нарушение проницаемости эмали, в свою очередь, повышает интенсивность и распространение кариеса [7,21,30].

Воспалительные процессы тканей пародонта могут стать причиной развития дислипидемии у относительно здоровых людей. При лабораторных исследованиях у таких пациентов выявляются такие отклонения, как: увеличение показателей общего холестерина, триацилглицеридов ЛПОНП, холестерина ЛПНП и снижение ЛПВП.

Эпидемиологически наблюдается взаимосвязь артериальной гипертензии и воспалениями пародонта. Определяются значительные поражения органов-мишеней при сочетанной артериальной гипертензии и паронтите. Установлено, что при затихании или лекарственной терапии пародонтита происходит также стабильное снижение систолического и диастолического артериального давления. Люди с низкими показателями индексов гигиены полости рта чаще имеют артериальную гипертензию еще до активно протекающего пародонтита.

В ряде исследований отмечается взаимосвязь пародонтита с атеросклеротическими изменениями сосудов. Воспалительные процессы в пародонте имеют распространенный характер у лиц, имеющие в прошлом острый инфаркт миокарда и у больных с ишемической болезнью сердца. Тяжесть пародонтита также зависит и от степени распространения острого инфаркта миокарда, от концентрации тропонина I и белка миоглобина в крови[18].

Связь атеросклероза с заболеваниями тканей пародонта можно отследить по толщине интимы сонных артерий: при длительно протекающем пародонтите наблюдается утолщение средней оболочки сонных артерий. Точные механизмы взаимосвязи заболеваний пародонта и атеросклероза неясны. Причинами взаимосвязи атеросклероза и пародонтита являются микроорганизмы пародонтальных и десневых карманов, а также маркеры воспаления. В частности, происходит проникновение этих бактерий в кровоток, затем в эндотелиальные клетки, нарушая их функции и активируя процессы воспаления и иммунитета. При серодиагностике в этом случае наблюдаются повышенные титры антител к бактериям пародонтальных и десневых карманов. Инфекции и сбои в иммунных процессах приводят к осложнениям сердечно-сосудистой системы, в частности, к колонизации бактерий ротовой полости атеросклеротической бляшки [26,28].

При пародонтитах наблюдается увеличение концентрации С-реактивного белка. Бактерии ротовой полости, попадая в кровь, индуцируют выход противовоспалительных цитокинов. Поэтому пародонтит считается фактором риска генерализации воспаления. Воспалительный

процесс и нарушение целостности эндотелия сосудов являются прямыми условиями прогрессирования атеросклеротических изменений. Также отмечается, что повышение уровня маркеров воспаления характерно как для пародонтита, так и для цереброваскулярных поражений и инфаркта миокарда.

Приведенные взаимосвязи указывают на коморбидность заболеваний пародонта и поражений сердечно-сосудистой системы. Это выявляет необходимость стоматологического обследования пациентов с сахарным диабетом, цереброваскулярными заболеваниями, метаболическим синдромом и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы [8,13].

Заключение

Из всего выше сказанного можно сделать заключение, что имеется достаточно ярко выраженная зависимость между патологией сердечно-сосудистой системы и стоматологической полости. Вероятнее всего в основе лежат особые взаимосвязи, которые формируются в организме еще в период эмбриогенеза. Патологические процессы, формирующиеся в организме, оказывают влияние на состояние ротовой полости, в то же время сами стоматологические заболевания имеют ярко выраженное воздействие на системы органов, являясь причиной развития многих заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Василевская Е. М., Блашкова С. Л. Патогенетические аспекты формирования заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца // ПМ. 2013. №7 (76).
2. Тамбовцева Н. В. Особенности стоматологического статуса и оптимизация лечения воспалительных заболеваний у пациентов с ишемической болезнью сердца. 2017.
3. Carrizales-Sepúlveda EF, Ordaz-Farías A, Vera-Pineda R, Flores-Ramírez R. Periodontal disease, systemic inflammation and the risk of cardiovascular disease. 2018; 1327–1334.
4. Beck JD, Philips K, Moss K, et al. Periodontal disease classifications and incident coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities study. J Periodontol. 2020; 1409–1418.
5. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci. 2017; 72–80.
6. De Iuliis V, Ursi S, Di Tommaso LM, et al. Comparative molecular analysis of bacterial species associated with periodontal disease. J Biol Regul Homeost Agents. 2016; 1209–1215.
7. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, et al. Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. Int J Mol Sci. 2019; 1414.
8. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. Trends Immunol. 2014; 3–11.
9. Абдуюсупова К.М., Алимов А.С. Состояние пародонта и особенности стоматологической терапии у больных с гепатитом С// Stomatologiya №3 (84) 2021, стр.51-57
10. Хайдаров А.М. Клиническая эффективность лечения пародонтита у больных гипотиреозом. Мед. журнал Узбекистана, 2011; 14-17.
11. Хайдаров А.М., Камилов Х.П. Муйдинова М.Ш. Клиническая оценка состояния пародонта у больных гипотериозом, Мед. журнал Узбекистана, 2011; 18-20.
12. Янушевич О.О., Сырбу О.Н. Роль половых гормонов в патогенезе хронического генерализованного пародонтита (обзор литературы) //Российская стоматология. 2014; 3-7.
13. Хайдаров А.М., Камилов Х.П. Динамика минерализации альвеолярного отростка челюсти при остеотропной терапии пародонтита у больных гипотиреозом. Научно-практический журнал ВРАЧ-АСПИРАНТ, 2011; 490-495.
14. Хайдаров А.М., Ризаев Ж.А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей, проживающих на территории экологического риска. Журнал Стоматология 2014; 10-16.
15. Хайдаров А.М., Ризаев Ж.А.Рустамова Д.А.Ризаев Э.А. Изучение интенсивности и распространенности заболеваний пародонта на основании анкетирования пациентов. Журнал Стоматология, № 1-2, 2015; 150-154.
16. Khaydarov A.M., RizaevJ.A. Fluoride Concentration in Water and Influence on Dental Diseases in Uzbekistan World Healthcare Providers. 2015; 4-6.
17. Хайдаров А.М., Состояние местного иммунитета полости рта детей, проживающих в

экологически неблагоприятных районах. Журнал Стоматология, № 1, 2016 стр.12-16.
18. Хайдаров А.М., Распространенность и частота заболеваний пародонта у детей, проживающих в городах с различной экологической обстановкой. Вестник Ташкентской Медицинской Академии 2015№4, стр.103-106
19. Хайдаров А.М., Ризаев Э.А. Распространенность заболеваний пародонта среди детского и взрослого слоев населения, проживающих в городах с различной экологической обстановкой. Медицинский журнал Узбекистана №6 2016 стр.77-80
20. Khaydarov A.M., Influence of ecologically unfavorable factorson the clinical and functional indices of the oral cavity of children European science review № 7–8 стр. 76-78 Vienna • Prague 2017
21. Khaydarov A.M., Muhamedov I.M. Biology of the oral cavity in children living in Chirchik city. JOURNAL OF RESEARCH IN HEALTH SCIENCE №1 2018 стр 39-47
22. Khaydarov A.M., Olimov A.B., Ahmadaliev N.N. Quantitative Analysis of Microbiota in Patients with Orthopedic Structures on Dental Implants Using the Real-Time PCR Method INTERNATIONAL JOURNAL OF PHARMACEUTICAL RESEARCH 2020 стр.736-738
23. Хайдаров А.М., Олимов А.Б., Олимжонов К.Ж. Исследование условно-патогенных микроорганизмов методом пцр у пациентов с ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах Журнал Проблемы биологии и медицины №1 (116) 2020 стр.109-112
24. Хайдаров А.М., Ахмедов А.А., Ризаев Ж.А. Особенности состава гликопротеинов ротовой жидкости у спортсменов циклического вида спорта Журнал Проблемы биологии и медицины №2 (118) 2020 стр.24-26
25. Хайдаров А.М., Олимов А.Б., Назаров З.З., Маннанов Ж.Ж. Сравнительная оценка эффективности индивидуальной и профессиональной гигиены при протезировании на дентальные имплантаты Вестник ташкентской медицинской академии № 1 2021 стр.176-179
26. Муратова С.К., Жабриева А.Ж. Хайдаров А.М., Особенности микроциркуляции полости рта на фоне хронической ишемии мозга Вестник ташкентской медицинской академии № 4 2021 стр 161-163
27. Абдуюсупова К.М., Хайдаров А.М., Ходжиметов А.А. Значение нарушений регуляции функций эндотелия в развитии эксфолиативного хейлита// Журнал Биомедицина и практика Том 7 №6 2022, стр. 268-277
28. Abduyusupova Kamola Mirvalievna, Khaidarov Artur Mikhailovich, Khadjimetov Abdugafur Ahadovich Assessment of the Hormonal Background of Saliva and Blood in Patients with an Inflammatory-Destructive Process in the Periodontium Against the Background of Hepatitis C/ Journal of Population Therapeutics & Clinical Pharmacology №30 (3) 2023 pp.480-484
29. Абдуюсупова К.М., Хайдаров А.М., Мухамедкаримова С.Р. Исследование микробной обсеменённости пародонтальных карманов у больных пародонтитом на фоне гепатита С методом ПЦР/«Журнал стоматологии и краниофациальных исследований» Самарканд, том 4, номер 1 стр.63-67
30. Абдуюсупова К.М., Хайдаров А.М., Хаджиметов А.А. Оценка состояния системы коагуляции у больных пародонтитом на фоне вирусного гепатита С//Медицина и инновации №5 2024.

Поступила 20.04.2024