

УДК: 616.31+617.5+572.5

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА: ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Орипов Фирдавс Суръатович¹, Зейнитдинова Зиёда Аскарровна²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Стоматологическая клиника «Star Dental Clinic», Республика Узбекистан, г. Ташкент

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИ: ГИСТОЛОГИК, МОРФОЛОГИК ВА ИММУНОПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАР

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Орипов Фирдавс Суръатович¹, Зейнитдинова Зиёда Аскарровна²

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - «Star Dental Clinic» стоматология клиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

METABOLIC SYNDROME AND PERIODONTAL DISEASES: HISTOLOGICAL, MORPHOLOGICAL, AND IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS

Rizaev Jasur Alimdjanyovich¹, Oripov Firdavs Suratovich¹, Zeynitdinova Ziyeda Askarovna²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Dental clinic “Star Dental Clinic”, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Метаболик синдром (МС) кўп тизимли ҳолат бўлиб, пародонт ва альвеоляр суяк ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади. Сурункали паст даражали яллиғланиш, цитокинлар (IL-6, TNF-α) дисрегуляцияси, RANK/RANKL/OPG ва адипокинлар (адипонектин, лептин) мувозанатининг бузилиши суяк тўқимасининг заифлашишига, остеокластларнинг фаоллашишига ва пародонтитнинг ривожланишига олиб келади. Гистологик ва морфологик ўзгаришлар коллагеннинг бузилиши, яллиғланиш ҳужайралари инфильтрацияси ва микроциркуляциянинг бузилиши билан намён бўлади. МСнинг иммунопатогенетик механизмларини ўрганиш пародонт касалликларини профилактика ва даволаш учун мўлжалланган ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: метаболик синдром, пародонтит, альвеоляр суяк, IL-6, TNF-α, RANK/RANKL/OPG, адипонектин, остеокласт, гистология, иммунопатогенез.

Abstract. Metabolic syndrome (MS) is a multisystem condition that significantly affects the periodontium and alveolar bone. Chronic low-grade inflammation, cytokine dysregulation (IL-6, TNF-α), imbalance of RANK/RANKL/OPG, and adipokines (adiponectin, leptin) lead to bone weakening, osteoclast activation, and progression of periodontitis. Histological and morphological changes include collagen degradation, inflammatory cell infiltration, and impaired microcirculation. Understanding the immunopathogenetic mechanisms of MS is essential for developing targeted strategies for the prevention and treatment of periodontal diseases.

Keywords: metabolic syndrome, periodontitis, alveolar bone, IL-6, TNF-α, RANK/RANKL/OPG, adiponectin, osteoclast, histology, immunopathogenesis.

Пародонтальные и альвеолярно-костные изменения при МС. При метаболическом синдроме изменения в пародонте и альвеолярной кости сопровождаются повреждением десен и зубов. Альвеолярная кость состоит из наружной и внутренней кортикальных пластин и губчатого вещества, где у молодых преобладает красный костный мозг, частично замещаемый жиром с возрастом. Костные трабекулы ориентированы вдоль оси зуба, передавая жевательную нагрузку. Боль-

шинство лицевых костей, включая верхнюю челюсть и основные участки нижней, формируются интрамембранозно без хрящевого предшественника, в отличие от трубчатых костей конечностей. Остеогенез альвеолярной кости тесно связан с зубным прорезыванием, при этом удаление зуба приводит к резорбции и уменьшению объема гребня. [1,9].

Кости скелета лица характеризуются очень высоким метаболизмом и быстрой регенерацией

костной ткани, особенно в альвеолярных отростках, и в экспериментах у животных обнаружили, что скорость оссификации в альвеолярном отделе челюсти в несколько раз выше, чем в длинных трубчатых костях [26].

Изменения пародонта при метаболическом синдроме. Если говорить об изменениях в пародонте при метаболическом синдроме, то глубина пародонтальных карманов превышает 4 мм, и эпидемиологически установлено, что они чаще встречаются у женщин. Пародонтальный карман, это углубление между зубами и десной, встречается при различных воспалительных заболеваниях ротовой полости. В норме между десной и зубом имеется щель до 3 мм. В этом кармане при патологиях скапливаются остатки еды и бактерий. Со временем, это вызывает разрушение тканей, затем постепенно костная ткань вокруг зуба начинает разрушаться. По глубине карманов они делятся на маленькие до 3-4 мм, средние около 4-6 мм, и большие на 6 мм глубже [17].

В проведенных экспериментах развитие пародонтита наблюдалось у пациентов с артериальной гипертензией, высоким уровнем холестерина, острой сердечной недостаточностью с высоким содержанием бактерии *Tannerella forsythia* [35]. Также было доказано, что у пациентов с метаболическим синдромом и пародонтитом могут возникать нейродегенеративные изменения в сетчатке [23].

Y. Shikama обнаружил, что у пациентов с ожирением, сахарным диабетом 2 типа с повышенным содержанием пальмитиновой кислоты в крови может наблюдаться пародонтит, синдром Шегрена, при котором аутоиммунном типе поражаются слюнные железы и этот синдром характеризуется такими симптомами, как сухость во рту, кариес, дисфагия [39]. При длительном голодания, когда у пациентов с метаболическим синдромом бактериологическими и генетическими методами исследовался микробиом полости рта, было обнаружено уменьшение количества таких бактерий, как *Mitsuoakella* и *Atorobium* [36]. В ходе двухмесячного эксперимента у крыс получавшей 20% фруктозы с апикальным периодонтитом было обнаружено сужение пространство Баумена в почках, при этом в серьезных морфофункциональных изменений зубов не наблюдалось [38].

Альвеолярно-костные изменения. Было обнаружено, что при метаболическом синдроме потеря массы альвеолярной кости напрямую связана с метаболическим синдромом и часто наблюдается у мужчин [40]. Недавно проведенные исследования подтвердили положительно корреляционную связь между

метаболическим синдромом и заболеваниями пародонта, одной из главных причин является резорбция альвеолярной кости, Остеокласты становятся более активными и это связано с рядом симптомов МС. Хроническое воспаление в организме связано с большим количеством некоторых цитокинов, таких как TNF- α , IL-1 β и IL-6. Эти посредники усилят выражение рецептора RANKL, которое, в свою очередь, повышает остеокластную форму и активность. В то же время, продукты OPG снижаются по концентрации, которые обычно ингибируют RANKL и замедляют слишком активные остеокласты [33]. Воспаление и рассасывание костной ткани можно предотвратить, активировав специфические рецепторы GPR40/120 в клетках, участвующих в резорбции [31].

На раннем послеоперационном этапе у пациентов с метаболическим синдромом (МС) наблюдается замедленное заживление ран из-за микроциркуляторных нарушений, снижения активности фибробластов и остеобластов и усиленной активности остеокластов. Гипергликемия и нарушения коллагенового обмена ослабляют прочность формирующегося костно-хрящевого матрикса. В долгосрочной перспективе хроническое воспаление при МС ускоряет резорбцию кости вокруг имплантата, снижая стабильность конструкции. Таким образом, МС существенно влияет на исходы дентальной имплантации, повышая риск ранних и поздних осложнений, что обусловлено сочетанием метаболических, сосудистых и регенераторных нарушений [4].

В ряде клинических и экспериментальных исследований установлено, что МС ассоциирован с гипосаливацией и субъективными ощущениями сухости во рту. Механизмы этих изменений включают нарушение микроциркуляции в паренхиме желез, дистрофические процессы в ацинарных клетках, а также дисбаланс вегетативной регуляции секреции. при метаболическом синдроме нарушается функция слюнных желез по борьбе с бактериями, что создает в полости рта благоприятную среду для развития бактерий, вирусов и грибков. Морфофункционально слюнные железы испытывают нарушение микроциркуляции и дистрофические изменения в клетках, выделяющих слюну [24].

У пациентов с метаболическим синдромом отмечается замедленное заживление мягких тканей полости рта, обусловленное нарушением микроциркуляции, хроническим воспалением, оксидативным стрессом и снижением активности клеток регенерации. Дополнительно ухудшаются процессы синтеза и ремоделирования коллагена, что препятствует полноценному формированию

тканей. Снижение местного иммунитета повышает восприимчивость к инфекциям, что часто проявляется развитием орофарингеального кандидоза. [8].

Современные методы диагностики изменений тканей ЧЛО при МС. В стоматологической практике при МС традиционно используются общеклинические и биохимические анализы крови, что позволяет одновременно оценивать стоматологический и системный статус пациента. Так, для диагностики МС определяют липидный профиль (триглицериды, холестерин ЛПВП/ЛПНП), глюкозу натощак и HbA1c (гликозилированный гемоглобин) [41].

Сиалометрия изучает биохимический состав слюны при метаболическом синдроме, скорость отделения слюны, степени гипосаливаций. Биохимическая диагностика слюны включает в себя определение содержания в ней глюкозы, электролитов и иммуноглобулинов [15]. С помощью этого метода было обнаружено, что при сахарном диабете повышается вязкость слюны и снижается выделение слюны. В ходе исследований у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, одним из компонентов метаболического синдрома, наблюдается сиалоаденоз, который сопровождается увеличением желез внутренней

секреции. С помощью ультразвукового исследования было установлено, что у пациентов с сахарным диабетом наблюдается положительная корреляция между уровнем гликогемиоглобина и увеличением околоушных желез [14,25].

Лучевая диагностика, включая конусно-лучевую компьютерную томографию и 3D-рентгенографию.

Конусно-лучевая компьютерная томография -метод проведения лучевой томографии с точностью до 0.08-0.25 мкм. Этот метод позволяет анализировать морфологическое строение зубных альвеолярных волокон, имплантатов, а также морфометрическое строение зубных рядов [13].

Лучевая диагностика играет важную роль в оценке состояния челюсти и лица у больных с метаболическим синдромом, который влияет не только на общее здоровье, но и на стоматологическую систему: кровоснабжение тканей ухудшается, их способность к восстановлению, плотность костной ткани меняется, и все это требует применения современных методов визуализации. Сканирование КТ полезно для выявления ранних признаков остеопороза, резорбции у больных с МС. В отличие от обычных рентгеновских снимков, они дают 3D-вид челюсти, очень удобно для планирования операций или протезирования (табл. 1).

Таблица 1. Лучевая диагностика при метаболическом синдроме челюстно-лицевой области

Метод диагностики	Разрешение	Возможности при метаболическом синдроме	Преимущества	Ограничения
Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ)	0,08–0,25 мм	- Выявление резорбции альвеолярной кости. - Анализ состояния пародонта при хроническом воспалении. - Оценка остеоинтеграции имплантатов.	- Высокая точность. - Трёхмерное изображение. - Детализация костных структур.	- Более высокая лучевая нагрузка. - Ограниченная визуализация мягких тканей.
3D-рентгенография	0,3–0,5 мм	- Общая оценка строения зубных рядов. - Изучение соотношений челюстей. - Выявление патологических очагов (кисты, остеопороз).	- Быстрая процедура. - меньшая доза облучения. - Подходит для скрининга.	- меньшая детализация. - Ограничена в оценке тонких структур.
Панорамный снимок (ОПТГ)	0,5–1 мм	- Первичная диагностика. - Скрининг воспалительных и деструктивных изменений.	- Доступность. - Низкая доза облучения	- Нет трёхмерности. - Низкая точность при ранних изменениях.

Цитологические и гистологические исследования позволяют выявить различные заболевания, в том числе метаболический синдром, и использовать их в диагностических целях. Цитологические исследования проводятся путем изучения поверхности слизистой оболочки, промывания пародонтальных карманов и клеток в суставной жидкости.

Однако при гистологическом исследовании можно оценить морфологические изменения в полости рта, клеточную инфильтрацию, кровоснабжение, качество и количество сосудов и процессы оссификации. При этом в данном методе используются специальные красители, такие как трихром Маллори, гематоксиллин-эозин, которые помогают анализировать окостенение данной области. В то же время ограничения на эти методы должны быть приняты во внимание. Основным недостатком является инвазивность - необходимость получения образцов с использованием биопсии или пункции, что сопровождается дополнительными рисками для пациента. При добавлении гистологические исследования дают локальную, а не общую картину, которая ограничивает анализ конкретной части [30,32,33].

Иммуногистохимические маркеры воспаления и ремоделирования костной ткани. Иммуногистохимические методы являются ценным воздействием на патогенезе возбуждения воспалительных и дегенеративных процессов в области тканевой челюсти при метаболическом синдроме. Они позволяют в достаточной степени оценить экспрессию основных медиаторов микроэлементов и метаболизма костей, что особенно важно для диагностики и восстановления костей и мягких тканей.

С помощью иммуногистохимических методов в зубах и челюсти-нижней челюсти - выявляются цитокины, которые проявляются воспалением при метаболическом синдроме [12].

Металлопротеиназа 9 (ММР-9) разрушает коллаген соединительной ткани пародонта. При воспалении её уровень повышается, что ослабляет пародонтальные связки и волокна коллагена. ММР-9 служит не только биомаркером воспаления, но и непосредственным фактором разрушения пародонтальной ткани, а его концентрация может использоваться как диагностический показатель риска прогрессирования пародонтита, особенно у пациентов с метаболическим синдромом [6].

Оценивая процессы оссификации, определяют уровни RANKL с помощью современных иммуногистохимических, иммуноферментных и ПЦР-методов. При хронических воспалениях особенно важен баланс между RANKL, который усиливает активность остеокластов, и остеопротеге-

рином, который ее ослабляет [5]. Маркеры остеокальцин и транскрипционный фактор Runx2 используются для оценки состояния костной ткани: снижение их уровня указывает на ослабление оссификации. Остеокальцин определяют в сыворотке крови методами ELISA, RIA или хемилюминесценции, а активность Runx2 — с помощью ПЦР или иммуногистохимии [3,29]. TRACP 5B, синтезируемая остеокластами, служит специфическим биомаркером их активности и ремоделирования кости, а также применяется для оценки эффективности лекарственной терапии при остеопорозе и остеоартрите [34]. Остаза — это костная щелочная фосфатаза, которая составляет почти половину всех типов щелочной фосфатазы в крови и играет важную роль в определении активности остеобластов. Этот фермент выделяет ионы фосфата из органических веществ, которые повышают минеральность костей [11].

Интерлейкин-6 (IL-6), вырабатываемый в основном макрофагами висцеральной жировой ткани, является универсальным цитокином, соединяющим иммунные и метаболические механизмы. Он стимулирует синтез белков острой фазы (например, С-реактивного белка) в печени, участвует в регуляции гемопоэза и местной иммунной реакции, а также влияет на углеводный и липидный обмен, снижая чувствительность тканей к инсулину и усиливая дислипидемию при хроническом воспалении. IL-6 продуцируется моноцитами, макрофагами, фибробластами, гладкими мышцами и адипоцитами, что делает его ключевым медиатором воспалительных процессов и метаболических нарушений, особенно при ожирении и метаболическом синдроме [37].

Интерлейкин-6 (IL-6) играет ключевую роль в развитии метаболических и сердечно-сосудистых нарушений: хронически повышенные уровни IL-6 способствуют инсулинорезистентности, дисрегуляции углеводного и липидного обмена, а также участвуют в формировании атеросклеротических бляшек, эндотелиальной дисфункции, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. В пародонте IL-6 совместно с IL-17 поддерживает хроническое воспаление, привлекая иммунные клетки и активируя остеокласты, что приводит к постепенному разрушению костной ткани. Блокирование активности этих цитокинов уменьшает воспаление и замедляет резорбцию кости, открывая перспективы для таргетной терапии у пациентов с пародонтитом и метаболическим синдромом. [2,28].

Адипонектин, как и другие адипоцитокины, синтезируется жировыми клетками и способствует повышению чувствительности тканей к инсулину. При избыточном весе его уровень снижается, что имеет диагностическое значение для сахарного диабета 2 типа, атеросклероза и сердеч-

но-сосудистых заболеваний. IL-6 поддерживает хроническое субклиническое воспаление, особенно в висцеральной жировой ткани, активируя макрофаги и адипоциты, что нарушает местный иммунный контроль и задействует системные воспалительные механизмы. При метаболическом синдроме и диабете 2 типа высокий уровень IL-6 связан с инсулинорезистентностью, воспалением жировой ткани и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Фактор некроза опухолей альфа (TNF- α) является ключевым цитокином, участвующим в иммунной реакции, апоптозе и развитии хронических метаболических нарушений. TNF- α стимулирует остеокластогенез прямо и косвенно через активацию остеобластов, стромальных клеток и Т-лимфоцитов, повышая экспрессию RANKL и M-CSF. Он играет центральную роль в запуске и поддержании воспаления и является важным биомаркером хронического воспаления, демонстрируя положительную корреляцию с инсулинорезистентностью [7,19,20,22].

Остеопротегерин (OPG) является ключевым регулятором минерального обмена, связывая костную и сосудистую системы. Метаболический синдром нарушает баланс RANK/RANKL/OPG, что ведет к ослаблению костей и ускоренной кальцикации сосудов. OPG продуцируется клетками костей, сосудов и соединительной ткани, а его уровень регулируется адипоцитокинами (адипонектин, лептин) и провоспалительными цитокинами (IL-6, TNF- α). Повышенные концентрации OPG в крови отражают хроническое воспаление и сосудистые нарушения, что делает его важным маркером риска атеросклероза и кальцикации сосудов [16].

Хроническое воспаление при метаболическом синдроме воздействует на эндотелий сосудов через цитокины, адипокины и эйкозаноиды, повышая проницаемость капилляров и вызывая тканевую гипоксию; морфологически отмечаются инфильтрация, лимфоидная гиперплазия и пролиферация фибробластов. При лечении МС важно учитывать его системные патофизиологические и морфофункциональные эффекты. Применяются препараты, влияющие на углеводный и липидный обмен, снижающие уровень холестерина (статины), артериальное давление и улучшающие микроциркуляцию, а также поддерживается здоровый образ жизни и рациональное питание. При вовлечении челюстно-лицевой области используют средства, предотвращающие резорбцию костей, включая деносумаб для блокирования образования остеокластов и бисфосфонаты для профилактики остеопороза, гиперкальциемии и костных метастазов при онкологических заболеваниях [21,27].

Заключение. Метаболический синдром оказывает значительное влияние на состояние пародонта и альвеолярной кости, сочетая системные метаболические нарушения с местными иммунопатогенетическими процессами. Хроническое субклиническое воспаление, дисрегуляция цитокинов (IL-6, TNF- α), адипокинов (адипонектин, лептин) и нарушение баланса RANK/RANKL/OPG приводят к активации остеокластов, разрушению коллагена и прогрессированию пародонтита. Гистологические и морфологические изменения включают инфильтрацию воспалительных клеток, нарушение микроциркуляции и ослабление костной ткани. Понимание этих механизмов открывает возможности для таргетных профилактических и терапевтических стратегий, направленных на снижение воспалительной активности, укрепление костной структуры и улучшение результатов лечения у пациентов с метаболическим синдромом и заболеваниями пародонта.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
3. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
4. Викторова И. А. и др. Ассоциация метаболического синдрома с системным хроническим низкоинтенсивным воспалением в аспекте решения стоматологических проблем: пути оптимизации ведения пациентов перед дентальным протезированием //РМЖ. – 2023. – №. 7. – С. 44-48.
5. Вохмянина Н.В. и др. Анализ влияния субстанции р на гомеостаз костной ткани //Современные достижения химико-биологических наук в профилактике. – 2022. – С. 233.
6. Гилева, О. С., Ризаев, Ж. А., Бекжанова, О. Е., Козиалова, Н. А., Либик, Т. В., Данилова, М. А., ... & Немова, Е. М. (2023). Ключевые стоматологические проблемы пациента пожилого возраста: междисциплинарная образовательная платформа. Пермский медицинский журнал, 40(3), 60-77.
7. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм

- дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.
8. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
9. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
10. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
11. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
12. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
13. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 37. – №. 10. – С. 885-889.
14. Раимкулова Д. Ф., Ризаев Ж. А. Критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей с кариесом зубов //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 99-101.
15. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
16. Ризаев Ж. А. и др. Использование светодиодного излучения в стоматологии (обзор литературы) //Stomatologiya. – 2017. – №. 4. – С. 73-75.
17. Ризаев И. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Ж. А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей, больных герпетическим стоматитом, в Ташкенте //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 1. – С. 75-77.
18. Терещенко И. В., Каменских Я. А., Суслина А. А. Адипонектин в норме и патологии //Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88. – №. 12. – С. 126-132.
19. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
20. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению Республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
21. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
22. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.
23. Arslan H. et al. Periodontitis Provokes Retinal Neurodegenerative Effects of Metabolic Syndrome: A Cross-Sectional Study //Dentistry Journal. – 2024. – Т. 12. – №. 11. – С. 351.
24. de Oliveira Silva I. J. et al. Hipossalivação: etiologia, diagnóstico e tratamento //Journal of Dentistry & Public Health (inactive/archive only). – 2016. – Т. 7. – №. 2.
25. Gupta A. et al. A cross-sectional study on ultrasonographic measurements of parotid glands in type 2 diabetes mellitus //International Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 2021. – №. 1. – С. 5583412.
26. Jonasson G., Skoglund I., Rythén M. The rise and fall of the alveolar process: Dependency of teeth and metabolic aspects //Archives of oral biology. – 2018. – Т. 96. – С. 195-200.
27. Kendler D. L. et al. Denosumab in the treatment of osteoporosis: 10 years later: a narrative review //Advances in therapy. – 2022. – Т. 39. – №. 1. – С. 58-74.
28. Kimura A., Kishimoto T. IL-6: regulator of Treg/Th17 balance //European journal of immunology. – 2010. – Т. 40. – №. 7. – С. 1830-1835.
29. Kovalchuk A. V. et al. Osteocalcin: the relationship between bone metabolism and glucose homeostasis in diabetes mellitus //International journal of endocrinology (Ukraine). – 2021. – Т. 17. – №. 4. – С. 322-328.
30. Lamster I. B., Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome //International dental journal. – 2017. – Т. 67. – №. 2. – С. 67-77.
31. Li Y. et al. GPR40/GPR120 agonist GW9508 improves metabolic syndrome-exacerbated periodontitis in mice //International Journal of Molecular Sciences. – 2024. – Т. 25. – №. 17. – С. 9622.

- 32.Li Y. et al. Inhibition of acid sphingomyelinase by imipramine abolishes the synergy between metabolic syndrome and periodontitis on alveolar bone loss //Journal of periodontal research. – 2022. – Т. 57. – №. 1. – С. 173-185.
- 33.Li Y. et al. Metabolic syndrome exacerbates inflammation and bone loss in periodontitis //Journal of dental research. – 2015. – Т. 94. – №. 2. – С. 362-370.
- 34.Lv Y. et al. Tartrate-resistant acid phosphatase 5b is a marker of osteoclast number and volume in RAW 264.7 cells treated with receptor-activated nuclear κ B ligand //Experimental and therapeutic medicine. – 2015. – Т. 9. – №. 1. – С. 143-146.
- 35.Moscoso S. B. et al. Periodontitis Progression During Cardiac Rehabilitation After Acute Coronary Syndrome: Cohort Study //Oral Diseases. – 2025.
- 36.Pappe C. L. et al. Impact of Prolonged Fasting on the Oral Microbiome in Patients With Metabolic Syndrome: An Exploratory Secondary Analysis //Journal of Clinical Periodontology. – 2025.
- 37.Rose-John S. et al. Targeting IL-6 trans-signalling: past, present and future prospects //Nature Reviews Immunology. – 2023. – Т. 23. – №. 10. – С. 666-681.
- 38.Sarmiento E. B. et al. Evaluation of a potential bidirectional influence of metabolic syndrome and apical periodontitis: An animal-based study //International Endodontic Journal. – 2025. – Т. 58. – №. 3. – С. 467-483.
- 39.Shikama Y. et al. Potential role of free fatty acids in the pathogenesis of periodontitis and primary Sjögren's syndrome //International journal of molecular sciences. – 2017. – Т. 18. – №. 4. – С. 836.
- 40.Tegelberg P. et al. Long-term metabolic syndrome is associated with periodontal pockets and alveolar bone loss //Journal of Clinical Periodontology. – 2019. – Т. 46. – №. 8. – С. 799-808.
- 41.Zyśk B., Ostrowska L., Smarkusz-Zarzecka J. Salivary adipokine and cytokine levels as potential markers for the development of obesity and metabolic disorders //International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – Т. 22. – №. 21. – С. 11703.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА:
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И
ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

Ризаев Ж.А., Орипов Ф.С., Зейнитдинова З.А.

***Резюме.** Метаболический синдром (МС) является мультисистемным состоянием, которое оказывает значительное влияние на состояние пародонта и альвеолярной кости. Хроническое низкоинтенсивное воспаление, дисрегуляция цитокинов (IL-6, TNF- α), нарушение баланса RANK/RANKL/OPG и адипокинов (адипонектин, лептин) приводят к ослаблению костной ткани, активации остеокластов и прогрессированию пародонтита. Гистологические и морфологические изменения включают разрушение коллагена, инфильтрацию воспалительных клеток и нарушение микроциркуляции. Изучение иммунопатогенетических механизмов МС важно для разработки таргетных подходов к профилактике и лечению заболеваний пародонта.*

***Ключевые слова:** метаболический синдром, пародонтит, альвеолярная кость, IL-6, TNF- α , RANK/RANKL/OPG, адипонектин, остеокласт, гистология, иммунопатогенез.*