

## **METABOLIC SYNDROME IN DENTAL PRACTICE**

**Abduvakilov J.U., Zubaydullaeva M., Norbutaev A.B., Baltabaev U.A.,  
Ahmadaliev N.N.**

Samarkand State Medical University

Tashkent State Dental Institute

### **ANNOTATION**

Metabolic syndrome (MS) is a serious medical and social problem worldwide, characterized by tissue insulin resistance , hyperinsulinemia , decreased glucose resistance, primary arterial hypertension, dyslipidemia and hyperlipidemia , as well as abdominal pressure, microalbuminuria and the presence of hyperuricemia in the patient.

So'nggi yillarda "MS" tushunchasi doimo kengayib bormoqda. Bu nafaqat uglevod va lipid metabolizmining buzilishi, balki giperurikemiya , mikroalbuminuriya , miokard gipertrofiyasi, qonda fibrinogenning ko'payishi, trombotsitlarning yopishqoqlik va agregatsiya qobiliyatining oshishi, azot oksidi (NO), ishlab chiqarishning pasayishi bilan endotelial disfunktsiyani ham o'z ichiga oladi. O'tkir faza reaksiyasining ba'zi reagentlari konsentratsiyasining oshishi, to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchi ingibitorlari faolligi, simpatik asab tizimining faollashishi, giperandrogenizm va adipotsitlar kelib chiqishining ba'zi tartibga soluvchi peptidlar - lipokinlarning anormal ishlab chiqarilishining buzilishlari ham kiradi.[28].

Butun Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, Yevropada 2-tip qandli diabet rivojlanishi xavfi yuqori bo'lgan insulin qarshiligi bo'lgan bemorlar soni 40-60 million kishini tashkil qiladi. Shuning uchun metabolik sindrom zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biridir. Sindrom doirasida birlashtirilgan buzilishlar va kasalliklarning klinik ahamiyati shundan iboratki, ularning kombinatsiyasi aterosklerotik qon tomir kasalliklarining rivojlanishi va rivojlanishini sezilarli darajada tezlashtiradi, JSST ma'lumotlariga ko'ra, sanoatlashgan mamlakatlarda aholi o'limi sabablari orasida birinchi o'rinda turadi. [18].Mamlakatimizda parodontal kasalliklarning tarqalishi 80% ni tashkil

qiladi va 40 yoshdan oshgan odamlarda parodont to'qimalarning o'zgarishi 99,9% ga yetadi [8].

JSST ma'lumotlariga ko'ra (2000) og'ir parodontit 5-20% hollarda, o'rtacha og'irlikdagi parodontit - 25-45% hollarda va intakt parodontit faqat 2-10% hollarda uchraydi. Shunday qilib, butun dunyoda parodontal kasallikning tarqalishi o'rtacha 94,3% ni tashkil qiladi, deb aytishimiz mumkin. Parodontit (ingliz adabiyotida "parodontit" atamasi "periodontit" tushunchasining sinonimi, "parodontoz" - "periodontoz" tushunchasining sinonimi ) bu parodont to'qimalarning yallig'lanishi bo'lib, parodontal bog'lam apparati va alveolyar suyak destruksiyasi bilan kechuvchi jarayon. Ko'pgina tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, yallig'lanishli parodontal kasalliklarning asosiy etiologik omili karash mikroorganizmlari, ularning chiqindilari, og'iz bo'shlig'ida rivojlanadigan va mikroorganizmlarning patogen ta'sirini kuchaytirishi yoki zaiflashtirishi mumkin bo'lgan noqulay sharoitlardir [24]. Bundan tashqari, parodont to'qimalarda patologik jarayonlarning patogenezidamirkosirkulyatsiya, metabolik, fermentativ va immunologik buzilishlar katta ahamiyatga ega.[1]. Xavfni baholash parodontitni tashxislash va davolashning ajralmas qismidir. Shubhasiz, birga keladigan tizimli kasalliklari (masalan, qandli diabet) bo'lgan bemorlarda parodontitning xavfi va og'irligi sezilarli darajada yuqori. Bunday omillar asosan kasallikning rivojlanishi va kechishiga ta'sir qiladi [25]. Qandli diabet, arterial gipertenziya va lipid kasalliklari kabi kasalliklar parodont kasallikning rivojlanishiga parodontal patogenlarga qaraganda ko'proq ta'sir qilishi mumkin [19]. Boshqa tomondan, parodontit metabolik stress agenti sifatida ichki organlarning ayrim kasalliklarining rivojlanishini kuchaytirishi mumkin [22]. Parodontal patogenlar va ularning metabolik mahsulotlari tizimli qon aylanishiga kirib, tizimli yallig'lanishga yordam beradi. Bakterial toksinlar immunitet reaksiyasini o'zgartiradi. Qandli diabetning parodontitning og'irligiga ta'sir qilish mexanizmi hali to'liq isbotlanmagan, ammo u metabolizmning barcha turlarini insulin bilan tartibga solishga, shuningdek, o'sish jarayonlari va immunitetga ta'sir qilishi kerak[17]. Bu insulinga bog'liq bo'lgan parodontal to'qimalarga salbiy ta'sir qiladi. Tadqiqotlar natijalariga ko'ra,

qandli diabet fonida parodontitning rivojlanish xavfi hech qanday kasalligi bo'lmagan odamlarga qaraganda 2,8-3,4 baravar yuqori. Qandli diabetda periodontitning tezlashishiga olib keladigan patogenetik omillarga quyidagilar kiradi: diabetik atsidoz patogen mikrofloraning o'sishiga va periodont va tishlarning shikastlanishiga olib keladi; diabetik angiopatiya periodontda mikrosirkulyatsiyani buzadi; insulinga bog'liqparodontal hujayralar va immunitet tizimidagi oqsillar, yog'lar, uglevodlar almashinuvining buzilishi og'ir diabetik immunitet tanqisligini keltirib chiqaradi, bu periodontitning progressiv surunkali kechishiga va shilliq qavatning mikrofloriga chidamliligini pasayishiga olib keladi; insulinga moyillikning oshishi va anabolik ta'sirlarning yetishmasligi natijasida periodontning tiklanishini to'xtatadi. Qandli diabetning surunkali asoratlari guruhi suyak to'qimalaridagi patologik o'zgarishlarga ko'proq olib keladi.[30].Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda osteoporoz rivojlanishining patofiziologik jihatlari o'rganilmaganligicha qolmoqda. Ushbu asoratning faqat multifaktorial tabiati aniqlangan. Suyak to'qimalarining patologik metabolizmining 5 ta asosiy shaklini tasavvur qilish mumkin [5]: suyak to'qimasihosil bo'lishining yetishmasligi, yemirilishi, hosil bo'lishining kamayishi bilan birgalikda yemirilishning kuchayishi, ayniqsa suyak to'qimasi hosil bo'lishining kamayishi bilan birgalikda rezorbsiya jarayonining kamayishi kuzatiladi . Metabolik sindrom simptomlari majmuasining yana bir komponenti arterial gipertenziya hisoblanadi. Arterial gipertenziyada parodont to'qimalarda patologik jarayonlarning paydo bo'lishini ushbu jarayonlarning patogenetik umumiyliigi bilan izohlash mumkin. Arterial gipertenziya patogenezida eng muhim omil - bu parodont to'qimalar va og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining yallig'lanish va destruktiv kasalliklari asosidagi mikrotomirlarda gemodinamikaning buzilishidir [23]. Tadqiqot natijalariga ko'ra, L.E. Leonova va boshqalar (1997) gipertoniya bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida parodontda yallig'lanish-destruktiv jarayonlar mavjudligini tasdiqlaydilar [11]. Aterosklerozning kuchayishi natijasida jag' shoxlaridagi tashqi uyqu arteriyasining qon oqimi buziladi. Bu gipoksiyaga olib keladi va periodont to'qimasida oziqlanishning buzilishiga, bu esa uning degeneratsiyasini tezlashtiradi.

Bu o'z navbatida, parodontit aterogenezga ta'sir qiladi . Parodontal cho'ntaklar patogen rezervuar sifatida qon oqimiga bakterial komponentlarni (endotoksinlar) chiqaradi. Ular yallig'lanishga qarshi sitokinlar va boshqa yallig'lanish jarayonlari ta'sirida tomirlarda endotelial o'zgarishni, giperlipidemiyan va qon tomir devoriga lipid infiltratsiyasini keltirib chiqaradi, shuningdek, yallig'lanish reaksiyasini rag'batlantiradi va saqlab turadi. Shunday qilib, aterogen jarayon boshlanadi va saqlanadi[20]. Parodont to'qimalarda yallig'lanish o'zgarishlariga javob beradigan gramm-manfiy bakteriyalar tekshirilgan bemorlarning 44 foizining ateriosklerotik karashlarida aniqlangani ayniqsa diqqatga sazovordir. Shundan kelib chiqqan holda, parodontit bakterial patogenlar, antigenlar, endotoksinlar va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning manbai bo'lib , aterioskleroz rivojlanishida ishtirok etadigan mahalliy va tizimli vositachilarning ko'payishini keltirib chiqaradigan degan xulosaga kelish mumkin[27]. Bugungi kunga qadar parodontda generallashgan parodontitdagi patologik o'zgarishlar bilan metabolik sindromdagi umumiy somatik buzilishlar o'rtasidagi bog'liqlik o'rganilmagan. Metabolik sindromdagi umumiy somatik kasalliklar vagerallashgan parodontitlar o'rtasidagi bog'liqlikni yoritib berish parodontitning turli shakllarini davolash va oldini olish uchun differensial diagnostika mezonlari va usullariniyanada takomillashtirish uchun muhim asos bo'lishi mumkin.

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, insulin rezistentlik (IR) - bu insulinning ma'lum ta'siriga to'qimalarning biologik javobining pasayishi [6]. IR uzoq vaqtdan beri asosan 2-tip diabet (QD 2-tip) bilan bog'liq. Ammo so'nggi o'n yilliklarda insulin rezistentlik metabolik sindromning shakllanishi va tegishli kasalliklarning rivojlanishidagi eng muhim komponent sifatida ko'rib chiqildi [10]. Metabolik sindrom (MS) yoki "X" sindromi metabolizm va uning tartibga solinishi, IR, dislipidemiya , uglevodlarga chidamlilik o'zgarishi kabi kasalliklarni o'z ichiga oladi. Sindromning patogenetik asosini IR va unga hamroh bo'lgan giperinsulinemiya tashkil etadi[7]. Boshqacha qilib aytganda, MS umumiy patofiziologik yadro - insulin qarshiligi bilan birlashtirilgan gormonal va metabolik kasalliklar klasteridir [12]. Ma'lumki, IR 2-tip diabetning klinik ko'rinishidan oldin

bo'ladi, bu tibbiyotdagi jiddiy muammolardan biridir. QD keng tarqalgan, barcha yoshdagi odamlarga uchraydi, erta nogironlik va yuqori o'lim bilan tavsiflanadi. Qandli diabetda rivojlanadigan angiopatiyalar barcha organlar va to'qimalarda universal qon tomir zararlanishi hisoblanadi. Shuning uchun og'iz bo'shlig'idagi patologik jarayonlar diabetning mumkin bo'lgan asoratlari qatoriga kiradi [4]. Hozirda mavjud bo'lgan barcha tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, 2-tip diabet parodont kasalliklarning rivojlanishi uchun xavf omilidir. Mualliflarning ta'kidlashicha, 2-tip diabetdagi og'iz bo'shlig'ining gomeostaz holati bir qator xususiyatlarga ega. Mikroangiopatiyaning mavjudligi va og'iz suyuqligida glyukoza ko'payishi parodont to'qimalarga salbiy ta'sir qiladi va reparativ funksiyani kamaytiradi. Giperglikemiya va kun davomida qondagi glyukoza darajasining "sakrashi" kabi, ko'pincha so'lak ajralishi pasayishi va og'iz bo'shlig'ida quruqlik hissi paydo bo'lishiga olib keladi. 2-tip diabet fonida parodontit bilan og'iz suyuqligidagi glyukoza miqdori, turli mualliflarning fikriga ko'ra, 0,15-0,23 mmol / l oralig'ida. To'qimalarning glikatsiyasi fonida so'lak ajralishining kamayishi parodontda patogen va zamburug'li mikroflorasining faollashishi bilan og'iz bo'shlig'ida disbakteriozning rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi. Ko'pgina mualliflar 2-tip diabet bilan og'rigan bemorlarning stomatologik holatini o'rganishadi.[21].Tadqiqotlar asosida quyidagilar aniqlandi: - 2-tip qandli diabetda og'iz bo'shlig'i mikroflorasi muvozanatining buzilishi tufayli funksional mikroblial kalozzonalarining topografik qayta taqsimlanishi sodir bo'ladi, buning sababi shuki, og'iz bo'shlig'i mikroflorasining ekologik muvozanatining buzilishi va ammiak ishlab chiqaruvchi til mikroblari karashining faolligi 1,5 baravargacha oshadi; - parodontit kuchlanish bilan kechadi va 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda - og'iz bo'shlig'ida kislota-ishqor muvozanatini nazorati sekin va tez ta'sirlanish tizimlarining destabilizatsiyasiga olib keladi. Bunga so'lak ajralishining pasayishi, aralash so'lak va milk suyuqligining reaksiyasi va disbakteriozga sabab bo'ladi. Parodont to'qimalari shikastlanishining og'irligi bevosita ushbu buzilishlar darajasiga bog'liq. Parodontitda og'iz bo'shlig'i atsidoz fonida tish toshlarini ko'payishining sababi, til

yuzasidagi karash va tish karashlarinig ureaza-musbat mikroflorasining ammiak ishlab chiqarish faolligining mahalliy va uzoq muddatli kompensatsiyalanmagan o'sishi bilan bog`liq. Parodontal kasalliklar va 2-tip qandli diabet o'rtasidagi bog`liqlikni o'rganish natijasida nafaqat "diabetli parodontit" ko`rinishida, balki teskari tartibda - "parodontit-qandli diabet" mavjudligi aniqlandi. Tadqiqotlarga ko'ra, og'ir parodontit bilan organizm tomonidan ishlab chiqarilgan insulinning samaradorligi pasayadi[14]. Ta'm sezishning buzilishi 2-tip qandli diabetda tilning ta'm bilish so'rg'ichlari innervatsiyasining o'zgarishi bilan bog`liq bo'lishi mumkin degan taxmin mavjud. Biroq, ta'mning sezishning buzilishi va glyukemik buzilish darajasi, shuningdek, qandli diabetning davomiyligi o'rtasida aniq bog`liqlik yo'q. 2-tip qandli diabetda tish kariesining yuqori tarqalishi va intensivligi haqida dalillar mavjud[9]. Qandli diabet bilan og'rigan onalardan tug'ilgan bolalarning tish holatini o'rganish ham fan uchun katta qiziqish uyg'otadi .Elektron mikroskop usuli yordamida onalik Qdning antenatal davrda tish murtaqlari shakllanishiga salbiy ta'siri va sut tishlar emalining mineralizatsiya jarayonining faolligi pasayishi isbotlangan[15]. So'lak mikrokrizalizatsiyasini aniqlash usuli qandli diabetga chalingan onalardan tug'ilgan bolalar so'lagining mineralizatsiya potensialini o'rganish uchun ishlatilgan - past potensial, kristal shakllanishining II va III turlari ustunlik qiladi . Muallif buni karies rivojlanishining omillaridan biri deb hisoblaydi [26]. 2-tip qandli diabet stomatologiyada aniqva ilmiy jihatdan tasdiqlangan klinik ko'rinishlarga ega ekanligini hisobga olib, og'iz bo'shlig'ida va IR bilan o'zgarishlar bo'ladi deb taxmin qilish mumkin. Shu bilan birga, MS va IRni o'rganish, ayniqsa, yaqinda ko'rib chiqila boshlandi va ko'plab masalalar oxirigacha o'rganilmagan. IR ko'pincha semirish bilan bog`liq bo'lib, tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bu nafaqat kattalar orasida, balki dunyoning turli mamlakatlaridagi bolalar orasida ham keng tarqalgan [3]. Ortiqcha tana vaznidanaziyat chekkan bolalarda IR va kompensatsion giperinsulinemiya rivojlanadi , bu uzoq vaqt davomida MSning fonida namoyon bo'lishi mumkin. Bolalar va kattalarda tananing yuqori qismida va markaziy tipdagi yog' to'qimalarining haddan tashqari to'planishi metabolik kasalliklar xavfini oshirishi bilan bog`liqligi isbotlangan [16]. Oxirgi tadqiqotlar

semizlik, IR va 2-tip qandli diabet rivojlanishida yog' to'qimalari va u tomonidan chiqariladigan adipokinlarning rolini muhimligini ko'rsatdi. Adabiyotlarga ko'ra, tana vaznining oshishi bilan qon zardobida adiponektin darajasining pasayishi kuzatiladi, bu ayniqsa IR borligini yaqqol namoyon qiladi. Adiponektin darajasi qon zardobidagi insulin miqdoriga IR indeksleri bilan bog'liqdir[13]. Ammo ortiqcha vazndan aziyat chekadigan barcha odamlar insulinga chidamli emas. IR homiladorlik va balog'at yoshi kabi organizmning fiziologik sharoitlari fonida rivojlanishi mumkin. Balog'atga yetishning boshlanishi immunoreaktiv insulin konsentratsiyasining ortishi bilan birga keladi, u balog'at yoshining o'rtalarida maksimal qiymatlarga yetadi, shundan so'ng u asta-sekin kamayadi. Xuddi shu narsa homiladorlik paytida sodir bo'ladi. Neyrogumoral o'zgarishlar fonida fiziologik IR hosil bo'ladi. IRni aniqlash uchun gomeostatik baholash modeli (HOMA- Homeostatik Model Baholash) dan vasemizlik darajasini aniqlash uchun foydalaniladigan tana massasi indeksi (TMI) dan foydalanib baholash keng tarqaldi. Lipid spektrining ko'rsatkichlari hisoblanadi. Amaliyotda foydalanish uchun ortiqcha vaznda IR paydo bo'lishi va rivojlanishining umumiy klinik xavf omillarini hisobga olish juda muhimdir, masalan, semirish va 2-toifa diabetni irsiyat orqali og'irlashgan holda naslga o'tishi, tug'ilganda tana vaznining kam bo'lishi (2700 g dan kam), balog'at yoshi vaqtida triglitseridlar (TG) darajalari (1,18 nmol / l) dan ortiq bo'lishi va lipoproteinlar (VLDL) (0,54 nmol / l) dan juda past zichlikda bo'lishi. Xavf omillari aniqlanganda, IR tashxisini qo'yish uchun semirib ketgan bemorlarni maqsadli tekshirish talab etiladi. Insulin qarshiligi - bu insulin vositachiligida glyukozaning hujayralar tomonidan so'rilishi va metabolizmining buzilishi metabolik, neyrogumoral va gemodinamik kasalliklar kaskadini keltirib chiqaradigan holat bo'lib, ular ijtimoiy ahamiyatga ega kasalliklarning shakllanishiga asos bo'ladi [2]. IR ning klinik ko'rinishi inson tanasining deyarli barcha a'zolari va tizimlarida uchraydi va yuz-jag' sohasi bundan mustasno emas. IR da og'iz bo'shlig'idagi o'zgarishlar yetarlicha o'rganilmagan. A.A.Gudaryanning tadqiqotlarida turli xil MS komponentlari, shu jumladan IR bo'lgan shaxslarda parodont kasalliklarning tuzilishi taqdim etilgan.

Insulin qarshiligi HOMA indeksini hisobga olmagan holda yuqori insulin (>140,0 nmol / l) sifatida taqdim etildi. IR bilan og'riqan bemorlarda gingivit (IR bilan og'riqan bemorlarning 5%) va generallasganparodontit (bemorlarning 95% ) kabi parodont kasalliklar borligi haqida xabar berilgan . Ortiqcha vazn, 2-tip qandli diabet, qonda TG ortishi MS ning alohida komponentlari sifatida ko'rib chiqildi.Og'iz bo'shlig'i suyuqligining tarkibi va xususiyatlari, tish qattiq to'qimalarining holati, shuningdek, IR bilan og'riqan bemorlarda kariesning tarqalishi va uning asoratlari adabiyotlarda tasvirlanmagan.Shuning uchun IRni o'rganish stomatologiyada yangi, dolzarb va istiqbolli yo'nalishdir.

#### Adabiyotlar

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Значение сосудистого эндотелиального фактора роста у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным метаболическим синдромом //Пародонтология. – 2019. – Т. 24. – №. 4. – С. 123-126.
2. 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.
3. Берштейн Л.М. «Метаболически здоровые» лица с ожирением и метаболические признаки ожирения у лиц с нормальной массой тела: что за этим стоит? / Л.М. Берштейн, И.Г. Коваленко // Проблемы эндокринологии. - 2010. - №3. - С.47-50.
4. Битюкова Е.В. Состояние и регуляция кислотно-основного равновесия в полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Е.В. Битюкова. - Тверь, 2008. - С.111.
5. Галикеева А. Ш. Клинико-патогенетическое обоснование комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с учетом нарушения минерального обмена и степени остеопороза костной



системы / Башк. гос. мед. ун-т, Респ. стоматол. поликлиника Респ. Башкортостан, дис.канд.мед.наук. - Екатеринбург. 2001, -15 с.

6. Гордюнина С.В. Инсулинрезистентность и регуляция метаболизма / С.В. Гордюнина // Проблемы эндокринологии. - 2012. - № 3. - С.31-34.

7. Гударьян А.А. Частота и особенности клинического проявления генерализованного пародонтита при различных компонентах метаболического синдрома // Вестник стоматологии. 2003. - № 1. - С. 20-25.

8. Гуревич К.Г. с соавт. Пародонтит. XXI век. Руководство для врачей / Под редакцией О.О. Янушевича, Л.А. Дмитриевой, З.Э. Ревазовой. Москва, 2016.

9. Джураева Ш.В. Ассоциированные параллели в течении основных стоматологических заболеваний и сахарного диабета: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Ш.В. Джураева. – М., 2010. – 189 с.

10. Діагностика інсулінрезистентності у дітей та підлітків з ожирінням: [метод. реком. ] / [Будрейко О.А., Нікітіна Л.Д., Чумак С.О. та ін.]. – К., 2011. – 24 с.

11. Леонова Л.Е., Некрутенко Л.А. Аксенова В.М. и др. Состояние гемодинамики пародонта, систем гемостаза и перекисного окисления липидов у больных гипертонической болезнью. //Перспективы развития современной стоматологии. Екатеринбург, 1997. -С. 96-100.

12. Маркина Н.В. Роль инсулинорезистентности в развитии эндотелиальной дисфункции и нарушении пуринового обмена: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н.В. Маркина. - М., 2009. – 136 с.

13. Петеркова В.А. Адипонектин сыворотки крови при ожирении у детей и подростков / В.А. Петеркова, А.В. Косыгина, О.В. Васюкова // Проблемы эндокринологии. - 2011. - № 6. - С.9-14.

14. Сахарный диабет как фактор риска заболеваний пародонта : материалы V Междунар. науч.-практ. конф., посв. 980-летию г. Курска / Журбенко В.А., Зайцева О.В. – Курск, 2012. - С.35-38.
15. Смоляр Н.І. Рентгеноструктурний аналіз малімолочних зубів у дітей, народжених матерями, хворими на цукровий діабет / Н.І. Смоляр, О.В. Колесніченко // Вісник стоматології. - 2003. - №1. - С.68- 71.
16. Частота абдоминального ожирения и ассоциированных с ним метаболических нарушений у детей 7-13 лет / Е.Г. Вайнилович, М.Л. Луцки, Ж.Л. Сретенская [и др.] // Проблемы эндокринологии.- 2011. - №5. - С.15-23.
17. Abduvakilov J., Rizaev J. Characteristic Features of Hemostasis System Indicators in Patients with Inflammatory Periodontal Diseases Associated with Metabolic Syndrome //Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. – 2019. – Т. 7. – №. 4. – С. 13-15.
18. Aguilar M., Bhuket T., Torres S. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. JAMA 2015 19: 1973–1974;
19. Bullon P., Jaramillo R., Santos-Garcia R. et al. Relation of periodontitis and metabolic syndrome with gestational glucose metabolism disorder. J Periodontol 2014 85: e1–e8.
20. Chistiakov DA, Orekhov AN, Bobryshev YV. Links between atherosclerotic and periodontal disease. ExpMolPathol 2016 100: 220–235.
21. International Diabetes Federation. The IDF consensus world- wide definition of the metabolic syndrome. Available from: Available from [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Meta\\_def\\_final.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf). Accessed 2 July 2015.
22. Iwasaki M, Minagawa K, Sato M et al. Serum antibody to Porphyromonas gingivalis in metabolic syndrome among an older Japanese population. Gerodontology 2016 33: 193–200.
23. Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. Trends EndocrinolMetab 2015 26: 315–321.
24. Kononen E, Muller HP. Microbiology of aggressive periodontitis. Periodontol (2000) 2014 65: 46–78.; Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabe E et

al. Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *J Dent Res* 2013 92: 592–597.

25. Lamster I.B., Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome / *International Dental Journal* 2017; 67: 67–77.

26. Levy-Marchal Claire. Insulin Resistance in Children: Consensus, Perspective, and Future Directions / Claire Levy-Marchal, Silva Arslanian, Wayne Cutfield // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*- 2010. - December. - 95(12). – P.5189–5198.

27. Marchetti E., Monaco A., Procaccini L. et al. Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome. *NutrMetab (Lond)* 2012 9: 88.

28. National Heart, Lung and Blood Institute. Metabolic syndrome. Available from: <http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/Diabetes/insulin-resistance-prediabetes/Pages/index.aspx#metabolic>. Accessed 27 March 2016.

29. O’Neill S, O’Driscoll L. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev* 2015 16: 1–12.

30. World Health Organization. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications. Available from: Available from [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66040/1/WHO\\_NCD\\_NCS\\_99.2.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66040/1/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf). Accessed 14 August 2015.

31. Axmatovich J. R. In vitro rearing of trichogramma (Hymenoptera: Trichogrammatidae) // *European science review*. – 2016. – №. 9-10. – С. 11-13.

32. Jumaev R. A. et al. The technology of rearing Braconidae in vitro in biolaboratory // *European Science Review*. – 2017. – №. 3-4. – С. 3-5.

33. Жумаев Р. А. Массовое размножение трихограммы на яйцах хлопковой совки в условиях биологической лаборатории и ее применение в агробиоценозах // *Халқаро илмий-амалий конференция “Ўзбекистон мева-сабзавот маҳсулотларининг устунлиги” мақолалар тўплами*. Тошкент. – 2016. – С. 193-196.

34. Жумаев Р. А. Значение представителей семейства BRACONIDAE в регулировании численности совок в агробиоценозах //ЎзМУ Хабарлари. – 2017. – Т. 3. – №. 1.
35. Жумаев Р. А. РАЗМНОЖЕНИЯ ИН ВИТРО BACON HAVETOR SAY И BRACON GREENI ASHMEAD //Актуальные проблемы современной науки. – 2017. – №. 3. – С. 215-218.
36. Axmatovich J. R. In Vitro Rearing of Parasitoids (Hymenoptera: Trichogrammatidae and Braconidae) //Texas Journal of Agriculture and Biological Sciences. – 2022. – Т. 4. – С. 33-37.
37. Suleymanov B. A., Jumaev R. A., Abduvosiqova L. A. Lepidoptera Found In Cabbage Agrobiocenosis The Dominant Types Of Representatives Of The Category Are Bioecology //The American Journal of Agriculture and Biomedical Engineering. – 2021. – Т. 3. – №. 06. – С. 125-134.