



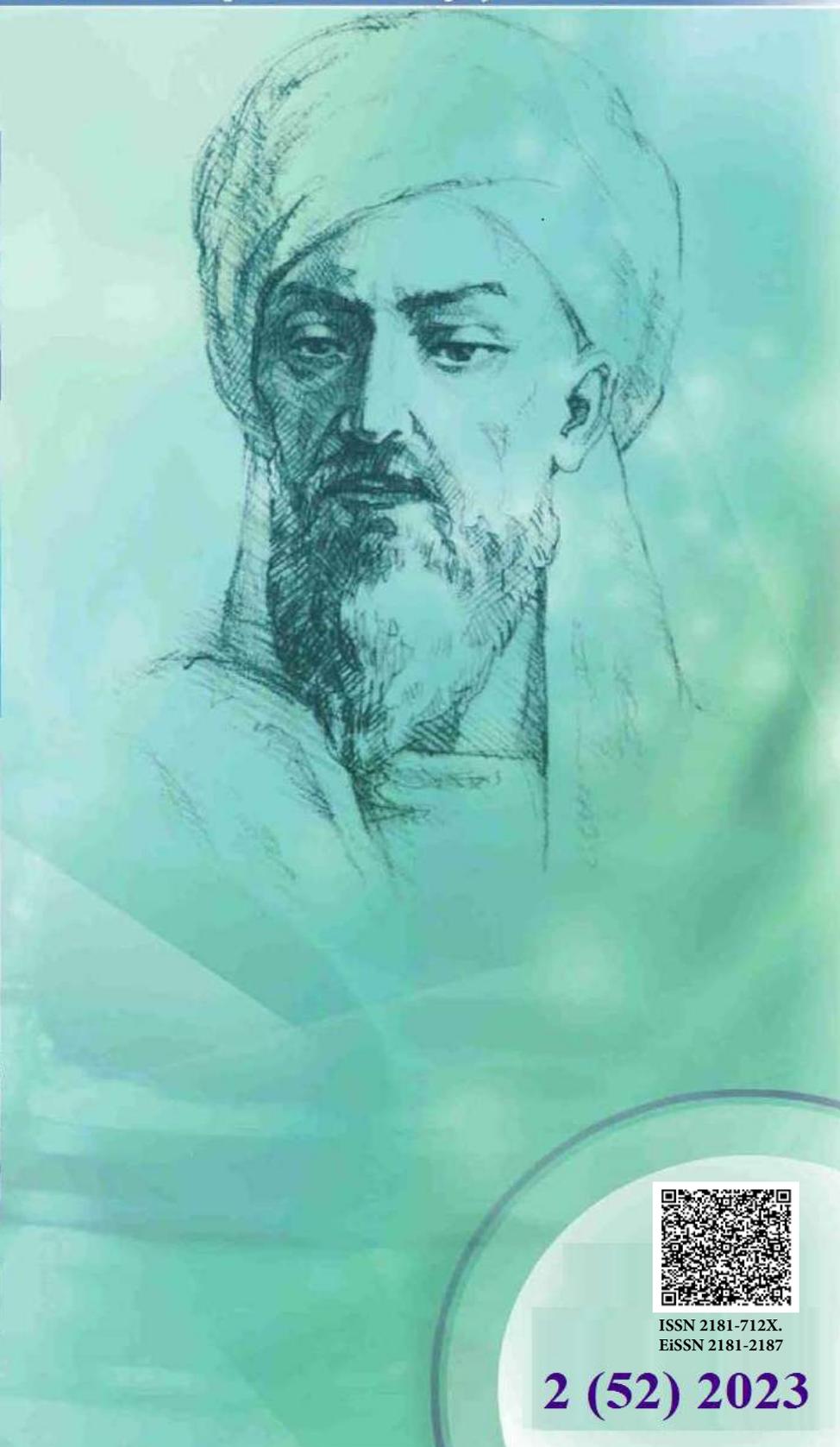
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**2 (52) 2023**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
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)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**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 (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**2 (52)**

**2023**

*февраль*

Received: 20.01.2023,  
Accepted: 10.02.2023,  
Published: 10.02.2023.

UDK 616.12–005.4:616.314.18-002-036.12  
PARODONTIT VA SURUNKALI YURAK ISHEMIK KASALLIGI O'RTASIDAGI  
BOG'LIQLIK

Agababyan Irina Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>  
Ismoilov Rajabboy Mahmayusuf o'g'li <https://orcid.org/0009-0004-0478-2895>  
Nurmatov Ortiq Sattor o'g'li <https://orcid.org/0009-0000-9454-2035>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66  
2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

✓ **Rezyume**

*Yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy sababi aterosklerozdir. Ateroskleroz - surunkali yallig'lanishli tomir kasalligi bo'lib, arteria devorida lipid pilakchalarning cho'kishiga olib keladi. Ushbu pilakchalarning to'planishi va rivojlanishi qon oqimini kamaytirishi mumkin, bu esa barcha organlar va to'qimalarning ishemiyasiga olib keladi, shuningdek, tromb shakllanishiga yordam beradi. Ateroskleroz bilan bog'liq bo'lgan asosiy yurak kasalliklariga miokard infarkti, o'tkir koronar sindrom, yurak etishmovchiligi, aritmiya va kardiomyopatiya kiradi. Dunyo bo'yicha yurak-qon tomir kasalliklari birinchi o'rinni egallaydi va o'limning asosiy sababidir. Ateroskleroz surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lganligi sababli, tadqiqotchilar boshqa yallig'lanish holatlari aterosklerozga hissa qo'shishi va kasallikning kechishini yomonlashtirishi mumkinligini tushunishga harakat qilishdi. Kam o'rganilgan yallig'lanish kasalliklaridan biri parodontit bo'lgan.. Ba'zi tadqiqotlarga ko'ra, har xil turdagi blyashka natijasida paydo bo'lgan periodontal kasallik (shu jumladan gingivit, AQShda 30 yosh va undan katta yoshdagi kattalar aholisining 47,2 foiziga ta'sir qiladi. 65 yoshdan keyin bu ko'rsatkich 70% gacha oshadi. Og'iz bo'shlig'ini parvarish qilish odatlaridan tashqari, periodontal kasallikka hissa qo'shadigan omillar orasida ijtimoiy-iqtisodiy holat, jins va chekish kiradi. Periodontit dunyoda barcha kasalliklar orasida oltinchi o'rinda turadi. Periodontit bilan birgalikda aterosklerozli bemorlarda yallig'lanishni saqlab qolishda muhim rol o'ynaydigan neytrofilarning roli haqidagi ushbu maqola o'rganilmagan muammolar pardasini biroz ochadi.*

*Kalit so'zlar . Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari, periodontit, neytrofilar, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, giperurikemiya.*

ЗАВИСИМОСТЬ УРОВНЯ НЕЙТРОФИЛОВ ОТ СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У  
БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Агабабян И.Р., Исмаилов Р.М., Нурматов О.С.

Самаркандского государственного медицинского университета, Узбекистан.

✓ **Резюме**

*Основной причиной сердечно-сосудистых заболеваний является атеросклероз. Атеросклероз — это хроническое воспалительное заболевание сосудов, которое приводит к отложению липидных бляшек в стенке артерий. Накопление и прогрессирование этих бляшек может уменьшить кровоток, что приведет к ишемии всех органов и тканей, а также способствовать образованию тромбов. Основные заболевания сердца, связанные с атеросклерозом, включают инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, сердечную недостаточность, аритмию и кардиомиопатию. Во всем мире сердечно-сосудистые заболевания занимают 1 место и являются ведущей причиной смерти. Поскольку атеросклероз является хроническим воспалительным заболеванием, исследователи стремились понять, могут ли другие воспалительные состояния способствовать*

*атеросклерозу и ухудшать течение заболевания. Одним из малоизученных воспалительных состояний был пародонтит. Заболевания пародонта (включая гингивит), возникающие в результате различных видов зубного налета, по оценкам не которых исследований, затрагивают 47,2% взрослого населения в Соединенных Штатах в возрасте 30 лет и старше. Этот показатель увеличивается до 70% после 65 лет. В дополнение к привычкам ухода за полостью рта, факторы, способствующие заболеванию пародонта, включают социально-экономический статус, пол, курение. Пародонтит занимает шестое место в мире среди всех болезней. Настоящая статья о роли нейтрофилов, играющих значительную роль в поддержании воспаления у больных атеросклерозом в сочетании с пародонтитом несколько приоткрывает завесу неизученных проблем.*

*Ключевые слова. Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания, пародонтит, нейтрофилы, провоспалительные цитокины, гиперурикемия.*

## RELATIONSHIP OF THE LEVEL OF NEUTROPHILS IN PERIODONTITIS WITH ATHEROSCLEROTIC CARDIOVASCULAR DISEASES

*Aghababyan I.R., Ismailov R.M., Nurmatov O.S.*

Samarkand State Medical University, Uzbekistan

### ✓ *Resume*

*The main cause of cardiovascular disease is atherosclerosis. Atherosclerosis is a chronic inflammatory vascular disease that results in the deposition of lipid plaques in the arterial wall. The accumulation and progression of these plaques can reduce blood flow, leading to ischemia of all organs and tissues, as well as contribute to the formation of blood clots. Major heart diseases associated with atherosclerosis include myocardial infarction, acute coronary syndrome, heart failure, arrhythmias, and cardiomyopathy. Worldwide, cardiovascular disease is the number one cause of death and is the leading cause of death. Because atherosclerosis is a chronic inflammatory disease, researchers sought to understand whether other inflammatory conditions could contribute to atherosclerosis and worsen the course of the disease. One of the little-studied inflammatory conditions was periodontitis. Periodontal disease (including gingivitis) resulting from various types of plaque is estimated by some studies to affect 47.2% of adults in the United States aged 30 years and older. This figure increases to 70% after age 65. In addition to oral care habits, factors that contribute to periodontal disease include socioeconomic status, gender, and smoking. Periodontitis ranks sixth in the world among all diseases. This article on the role of neutrophils, which play a significant role in maintaining inflammation in patients with atherosclerosis in combination with periodontitis, somewhat opens the veil of unexplored problems.*

*Keywords. Atherosclerotic cardiovascular disease, periodontitis, neutrophils, pro-inflammatory cytokines, hyperuricemia.*

### **Dolzarbliqi**

**A**terosklerotik yurak-qon tomir kasalligi (AYuQK) va periodontal kasallik (PD) global sog'liq muammolaridir. AYuQK aterosklerotik kelib chiqishi bo'lgan koronar yurak kasalligi (CHD), serebrovaskulyar kasallik (insult) yoki periferik arterial kasallik (PAK) sifatida aniqlanadi [2,3]. AYUQK butun dunyo bo'ylab kasallanish va o'limning birinchi sababidir [7,23]. 2017 yilda butun dunyo bo'ylab yurak-qon tomir kasalliklari bilan kasallanish darajasi 126 million kishini tashkil etdi (100 000 kishiga 1,655), bu dunyo aholisining 1,72% ni tashkil qiladi. Hisob-kitoblarga ko'ra, 2030 yilga borib koronar arteriya kasalligi bilan kasallanish 100 000 kishiga 1,845 gacha ko'tariladi. Bundan tashqari, SAPR butun dunyo bo'ylab o'lim, nogironlik va inson azobining birinchi sababidir [12,22]. 2019 yilda PAK va insult bilan kasallanish darajasi mos ravishda 113 million va 101 millionni tashkil etdi [10,14]. AYuQK ning bunday yuqori chastotasi ushbu kasalliklar uchun ko'plab xavf omillarining tarqalishi bilan bog'liq. AYuQK uchun xavf omillari orasida to'yib ovqatlanmaslik, kam harakat turmush tarzi, qandli diabet, giperlipidemiya, semizlik, chekish, arterial gipertenziya, alkogolsiz yog'li jigar kasalligi, surunkali buyrak kasalligi, arterial gipertenziya, giperhomosisteinemiya, giperurikemiya, haddan tashqari stress, revmatizm va arteriya kasalliklari kiradi. revmatoid artrit),

yallig'lanishli ichak kasalligi, inson immunitet tanqisligi virusi infeksiyasi, qalqonsimon bez kasalliklari, menopauza, testosteron va genetik moyillik [1,27].

Neytrofillar odamlarda eng ko'p uchraydigan yallig'lanish hujayralari va tug'ma immunitet tizimidagi infeksiyaga qarshi birinchi himoya chizig'idir [5,11]. Ular suyak iligidagi gematopoetik ildiz hujayralarining (GIPH) miyeloid differensiasiyasining nasl-nasabidan olingan. Patogenlar aniqlanganda, neytrofillar fagotsitoz va hujayra ichidagi degradatsiya, degranulyatsiya va neytrofil hujayradan tashqari tuzoqlarni (NETs) hosil qilish orqali invaziv patogenlarni ushlaydi va yo'q qiladi [20,21]. Bundan tashqari, so'nggi o'n yillikdagi yangi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, neytrofillar surunkali yallig'lanishda ishtirok etadi va surunkali yallig'lanish kasalliklarida, shu jumladan periodontit va aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarida ishtirok etadi [4]. Periodontit giperreaktiv neytrofillar bilan bog'liq ko'rinadi, bu hech bo'lmaganda qisman og'iz bo'shlig'i kasalliklari gematopoetik to'qimalarning faolligiga va o'rgatilgan immunitetga ta'sir qilishi mumkin degan tushuncha bilan izohlanishi mumkin [8]. O'rgatilgan immunitet - bu yuqumli yoki yallig'lanish stimullariga ilgari ta'sir qilish natijasida paydo bo'ladigan va bir xil yoki turli xil ogohlantirishlar bilan kelajakdagi qiyinchiliklarga immun javoblarini kuchaytiradigan tug'ma immunitet hujayralarida o'ziga xos bo'lmagan xotira. Shu bilan birga, aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarida (AYUQK) neytrofillar aterosklerozning turli bosqichlari va klinik ko'rinishlarida ishtirok etadi [25] va adabiyotlarda yallig'lanishga moslashgan gematopoetik ildiz va progenitor hujayralar (GIPH) kasallikning patogenezida muhim rol o'ynashi mumkin.

Periodontit - og'iz bo'shlig'ining mikrobial disbiyozi natijasida yuzaga keladigan keng tarqalgan surunkali yallig'lanish kasalligi. Kasallikning boshlanishi va rivojlanishi o'nlab yillar davom etishi mumkin va genetik va atrof-muhit omillariga bog'liq. Ushbu keng tarqalgan og'iz kasalligi tishni qo'llab-quvvatlaydigan qattiq va yumshoq to'qimalarning, shu jumladan periodontal ligament va alveolyar suyakning progressiv nobud bo'lishi bilan tavsiflanadi. Davolanmagan periodontit muqarrar ravishda nafaqat tishlarning yo'qolishiga, balki chaynash buzilishiga olib keladi va bemorning hayot sifatiga salbiy ta'sir qiladi. AYUQK singari, periodontit ham sog'liqni saqlashning asosiy muammosi hisoblanadi, chunki u dunyo aholisining yarmidan ko'piga ta'sir qiladi va dunyo aholisining 5-15 foizi kasallikning og'ir shakliga ega, bu og'iz bo'shlig'ini parvarish qilish xarajatlarining oshishiga olib keladi. Periodontitning tizimli kasallik bilan bog'liqligi haqidagi dalillar ilgari periodontal bakteriyalar va ularning endotoksinlari qon aylanish orqali jismoniy ravishda tarqalishi haqidagi ma'lumotlarga qaratilgan. Shu bilan birga, periodontit tizimli yallig'lanishni ham keltirib chiqaradi, chunki bemorlarning qon zardobida C-reaktiv oqsil (CRP), TNFa, IL-1b va IL-6 ning yuqori darajalari ko'rsatilgan [23]. Surunkali periodontal yallig'lanish, endotoksemiya, bakteriemiya va tizimli yallig'lanish birgalikda ko'plab tizimli kasalliklarga, shu jumladan aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklariga (AYUQK) olib keladi [24]. Neytrofillar odamlarda eng keng tarqalgan yallig'lanish hujayralari va tug'ma immunitet tizimida infeksiyaga qarshi birinchi himoya chizig'idir.

Aterosklerozning paydo bo'lishi va rivojlanishida yallig'lanish hal qiluvchi rol o'ynaydi. Periodontit - bu aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi (AYUQK) kabi boshqa surunkali yallig'lanish kasalliklari bilan bog'liq keng tarqalgan surunkali kasallik. Ushbu assotsiatsiyaning mexanizmlari hali to'liq tushunilmagan. Periodontit tufayli yuzaga kelgan tizimli yallig'lanish gematopoetik ildiz va progenitor hujayralarning (GIPH) moslashishiga olib kelishi mumkin, natijada suyak iligida (o'qitilgan) granulopoez paydo bo'ladi va shu bilan neytrofillar ishlab chiqarishni oshiradi va bu ko'plab tug'ma immunitet hujayralari giperreaktiv bo'lishiga olib keladi. Ushbu o'zgarishlar aterosklerozning boshlanishi, rivojlanishi va asoratlariga yordam berishi mumkin. Periodontitni davolash yurak-qon tomir kasalliklarining surrogat belgilarini yaxshilashiga oid yangi dalillarga qaramay, periodontitni adekvat davolash har doim ham neytrofillarning giperreaktivligining pasayishiga olib kelishi mumkin emas. Periodontitni qoniqarli davolashdan so'ng, neytrofillarning giperreaktivligini kamaytirish har doim ham mumkin emas, chunki granulopoezning yuqori yallig'lanishli qayta dasturlanishi yallig'lanish qo'zg'atuvchilari yo'q qilinganidan keyin ham uzoq davom etishi mumkin. Neytrofillar soni va funksiyasini manipulyatsiya qilishning yangi va maqsadli yondashuvlari periodontitni davolash, shuningdek, uning aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklariga potentsial ta'sirini yumshatish kontekstida oqlanadi.

Periodontit va ateroskleroz yallig'lanish mexanizmlarining [18], genetik [23, 15] va umumiy xavf omillarining [9] o'xshash belgilariga ega. Shu bilan birga, ko'plab dalillar to'plami birgalikda kasalliklar va umumiy xavf omillariga moslashtirilgandan so'ng, periodontit va AYUQK o'rtasidagi

mustaqil munosabatni qo'llab-quvvatlaydi. Ushbu mustaqil munosabatni periodontitning engil, ammo doimiy tizimli yallig'lanishni keltirib chiqarish qobiliyati bilan izohlash mumkin, bu AYUQK rivojlanishiga yordam beradi. Periodontit bilan og'rigan bemorlarda CRP, TNFa, IL-1b, IL-6 ni o'z ichiga olgan tizimli yallig'lanishga qarshi vositachilar darajasining oshishi, shuningdek qondagi neytrofillar sonining ko'payishi kuzatiladi. 60 174 ishtirokchining retrospektiv tadqiqoti shuni ko'rsatdiki, hatto chalkash omillarga moslashtirilgandan keyin ham periodontit bilan og'rigan bemorlarda AYUQK bilan kasallanish ehtimoli 59 baravar yuqori. Ilgari, 11 869 ishtirokchi ishtirok etgan 8 yillik istiqbolli kogort tadqiqoti, shuningdek, og'iz bo'shlig'i gigienasi yomonligi haqida xabar berganlarda yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlanish xavfi, shuningdek, qon zardobidagi CRP va fibrinogen darajalari ko'tarilganligi aniqlandi [16]. Periodontit tufayli yuzaga kelgan tizimli yallig'lanish bakterial tarqalishi yoki periodontal to'qimalardan olingan yallig'lanish vositachisining qon oqimiga kirishi natijasida yuzaga keladi. Periodontitning mahalliy yallig'lanishi tufayli epiteliyaning yarasi, uning boy qon tomirlarini qo'llab-quvvatlash bilan birga, qon aylanishiga bakteriyalar va ularning endotoksinlari, masalan, lipopolisaxaridlar (LPS) ko'proq kirishiga imkon beradi, bu esa bakteriemiyaga olib keladi [13]. Ushbu hodisa periodontit bilan og'rigan bemorlarda chaynash, cho'tkalash va tarash paytida qayd etilgan. Bakteremiya endoteliyda yallig'lanish o'zgarishlarini keltirib chiqaradi, bu esa (adezyon) molekulalarining ko'payishiga va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ishlab chiqarilishiga olib keladi.

Ateroskleroz miyokard infarkti, ishemik kardiomiopatiya va ishemik insultning sababi bo'lib, butun dunyo bo'ylab o'limning aksariyat qismiga sabab bo'ladi [14]. Qon lipid profilidagi nomutanosiblik, o'zgaruvchan siljish stressi va yallig'lanishga qarshi vositachilar tufayli arterial devorning shikastlanishi AYUQK ning ushbu asosiy patologiyasini boshlaydi. Keyingi jarayon arterial to'qimalarda endotelial hujayralarning faollashishi, miyeloid hujayralarning endoteliyaga yopishishi va arterial intimaga infiltratsiyasi [25]. Aterosklerozning kech bosqichida yallig'lanish hujayralarining to'planishi, lipoproteinlarning cho'kish va hujayrali qoldiqlarning to'planishi arterial plaklarning shakllanishiga, so'ngra aterosklerotik plitalarning yorilishiga olib keladigan blyashka beqarorligidan mas'uldir [25]. Aterosklerozning boshlanishi neytrofillarning endoteliyaga to'planishiga olib keladigan endotelial disfunktsiya bilan tavsiflanadi. Xususan, disfunktsiya E-selektin, P-selektin va hujayra ichidagi yopishish molekulasi-1 [28] kabi turli endotelial hujayra yopishish molekulalarining ifodasini oshiradi. Keyin trombositlar CCR5 ning asosiy ligandlari bo'lgan CCL5 ni endoteliyaga etkazib beradi va neytrofillar tomonidan katepsin G sekretsiyasini rag'batlantiradi, bu esa hujayraning kuchli yopishishiga va endoteliyda to'planishiga olib keladi [6,17]. Bundan tashqari, neytrofillar reaktiv kislorod turlarini, azurocidin, proteinaza 3, katelitsidin, a-defensin va katepsin G ni ajratish orqali endotelial disfunktsiyani kuchaytiradi. Neytrofillar arterial lümenidagi katepsin G bilan periodontit va CVD ni bog'laydi [25,26]. ROS va proteazlar endotelial hujayra qatlamini faollashtiradi va tartibga soladi va asosiy hujayradan tashqari matritsani buzadi, leykotsitlar infiltratsiyasi va past zichlikdagi lipoproteinlar (LDL) ekstravazatsiyasiga yordam beradi [25]. Azurocidin, shuningdek, endotelial o'tkazuvchanlikni rag'batlantiradi [19,25,26], azurocidin, proteinaz 3, katelitsidin, a-defensin va katepsin G esa miyeloid hujayralarni to'plashni rag'batlantiradi va monositlarning aterosklerotik lezyonga kirib borishini osonlashtiradi.

Periodontit gematopoetik faollikni o'zgartirishi mumkin bo'lgan tizimli yallig'lanishni keltirib chiqaradi. matolar ichida suyak miya, bu o'qitilgan miyelopoezga olib keladi. Neytrofillar sonining ko'payishini ko'rsatadigan klinik tadqiqotlar, shuningdek, ularning yallig'lanish reaksiyasi kuchayishi bu fikrni qo'llab-quvvatlaydi. Lokal davolashdan keyin periodontitni bartaraf etishga qaramay, doimiy ravishda ko'tarilgan neytrofillar soni va neytrofil fenotiplari o'zgarganligi haqidagi dalillar, shuningdek , periodontit bilan qo'zg'atilgan tizimli yallig'lanish tug'ma kasallikka xos bo'lgan miyelopoezning uzoq muddatli aberatsiyasiga olib kelishi mumkin degan fikrni qo'llab-quvvatlaydi.

Neytrofillardagi miqdoriy va sifat o'zgarishlar aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari patologiyasining barcha bosqichlarini rivojlanishiga yordam beradi [28,31,32]. Klinik aralashuv tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki, periodontal terapiya aterosklerotik CVD uchun surrogat markerni yaxshilaydi. Ushbu yaxshilanishni saqlab qolish uchun og'iz orqali davolash va periodontitni muvaffaqiyatli davolash ateroskleroz xavfini yoki chastotasini kamaytirishi mumkinligi haqidagi asoslab beruvchi dalillarni o'rganish kerak. Shu bilan birga, mahalliy periodontal terapiyani samarali takomillashtirish uchun neytrofillarga maqsadli ta'sir ko'rsatish kerak. Bunday maqsadli yondashuvlar aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarini to'g'ridan-to'g'ri davolashda ham, periodontit tufayli

kuchaygan tizimli yallig'lanishni kamaytirish orqali kasallikka bilvosita aralashuv uchun ham qo'llanilishi mumkin [30].

Yallig'lanishni kamaytirishga qaratilgan urinishlarga e'tibor qaratgan holda, aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklariga maqsadli terapevtik yondashuv ishlab chiqilgan. Birinchi klinik sinov, CANTOS, klinikadan oldingi tadqiqotlar va klinik amaliyot o'rtasidagi tafovutni bartaraf etish maqsadida o'tkazildi va yallig'lanishni kamaytirish insonda aterosklerozni davolashga ta'sir qilishi mumkinligini isbotladi. Ushbu tadqiqotda anti-IL-1b antitana kanakinumab doimiy o'tkir miokard infarkti bo'lgan shaxslarga teri ostiga yuborildi. Tadqiqot takroriy CV hodisalari, yurak etishmovchiligi uchun kasalxonaga yotqizish va yurak etishmovchiligi bilan bog'liq o'limlarning sezilarli darajada kamayganligini aniqladi.

Biroq, kanakinumab guruhidagi noxush hodisalar platsebo guruhiga nisbatan infeksiya yoki sepsis tufayli o'lim darajasi sezilarli darajada yuqori edi (25,26). Shuningdek, yaqinda miokard infarkti bo'lgan bemorlarga kolxitsinni og'iz orqali yuborish ishemik yurak-qon tomir hodisalari xavfini sezilarli darajada kamaytirdi (27,28). Surunkali koronar kasalligi bo'lgan bemorlarda kolxitsinning foydalari ham kuzatilgan (28). Afsuski, kolxitsin guruhidagi bemorlarda pnevmoniya va yurak-qon tomir bo'lmagan kasalliklardan o'lim holatlari platsebo guruhiga qaraganda ko'proq bo'lgan.

Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarini davolashda yallig'lanishga qaratilgan boshqa klinik tadqiqotlar boshqa joylarda ko'rib chiqilgan (29). Ushbu klinik sinovlar shuni ko'rsatadiki, foyda xavfdan ustun bo'lgan natijalarga erishish uchun ishlarni bajarishning muqobil usullari zarur. Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarini davolashda yallig'lanishga qaratilgan qo'shimcha klinik tadqiqotlar boshqa joylarda ko'rib chiqilgan (32). Ushbu klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, foydalari xavflardan ustun bo'lgan natijalarga erishish uchun kolxitsin terapiyasining kanakinumabga nisbatan xavfi va foydalari qayta-qayta sinovdan o'tkazilishi kerak.

### Xulosa

Hozirgi dalillar shuni ko'rsatadiki, aterosklerozning asta-sekin progressiv tabiati eng yaxshi uchta asosiy ustun bilan hal qilinadi: dislipidemiyaning nazorat qilish, gemostaz va yallig'lanishga qarshi javob, bu hozirgi vaqtda ateroskleroz va periodontit rivojlanishining asosiy omili hisoblanadi. Kristalli yallig'lanish - bu interleykinlar, neytrofillar va komplementlarning o'zaro ta'siri. Va bu holatda, kolxitsin bir nechta hujayrali yo'llarni bostirish qobiliyatiga ega. Bundan tashqari, preparat turli yurak-qon tomir kasalliklarida uzoq muddatli foydalanish uchun xavfsizdir. Umumiy yallig'lanishni bostirish uchun periodontit va aterosklerotik kelib chiqadigan surunkali yurak-qon tomir kasalliklarini kolxitsin bilan birgalikda davolash bo'yicha keyingi tadqiqotlar shubhasiz mavjud bo'lishga haqli.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Agababyan I.R., Ismailov Zh.A., Adilov A.S. Inflammation of adipose tissue is the main predictor in the development of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome // *Achievements of science and education*. 2020; 3(57):88-91.
2. Ризаев Э.А., Агабабян И.Р., Арзикулова М.Ш.К. Аутоиммунное воспаление как причинно-следственная связь пародонтита и атеросклероза // *Вопросы науки и образования*. 2022; 6(162):50-64.
3. Agababyan I.R., Ruziyeva A.A. "The diagnostic value of routine research methods electrocardiography and echocardiography in patients with chronic heart failure elderly." *International Conference «Process Management and Scientific Developments*. 2019.
4. Alard J.E, Ortega-Gomez A, Wichapong K, Bongiovanni D, Horckmans M, Megens RT, et al. Recruitment of Classical Monocytes Can be Inhibited by Disturbing Heteromers of Neutrophil HNP1 and Platelet CCL5. *Sci Transl Med* 2018; 7(317):317ra196-317ra196. doi:10.1126/scitranslmed.aad5330
5. Alisherovna K.M., Akmalovna K.N., Mamasoliyevna D.N. Kidney dysfunction in chronic heart failure // *Texas Journal of Medical Science*. 2022; 13:104-109.
6. Alimdjanovich R.J., Rubenovna A.I., Abduvokhidovna I.Y. Specialized center for the patients with chronic heart failure-extension of life // *Вопросы науки и образования*. 2021; 22(147):14-24.
7. Counteracts Chemokine-induced Arterial Myeloid Cell Recruitment. *Circ Res* 2018; 116(5):827-35. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305825
8. Disease: a Review of Initiators and Protective Factors. *Inflammopharmacology* 2016; 24(1):1- 10. doi: 10.1007/s10787-015-0255-y

9. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and Systemic Mechanisms Linking Periodontal Disease and Inflammatory Comorbidities. *Nat Rev Immunol* 2021; 21(7):426-440. doi: 0.1038/s41577-020-00488-6
10. Herrera D, Molina A, Buhlin K, Klinge B. Periodontal diseases and association with atherosclerotic disease. *Periodontol 2000* 2020; 83(1):66-89. doi: 10.1111/prd.12302
11. Irina Agababyan, Sitora Soliyeva, and Yulduz Ismoilova. "Condition of Coronary Arteries and Change of Lipid Profile in Coronary Heart Disease." *Annals of RSCB, ISSN: 1583-6258*.
12. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal Diseases. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3(1):17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38
13. Kobilova N.A., Jabbarova N.M. Effect of cardioprotectors on quality of life of patients with ischemic heart disease complicated with chronic heart failure // *Journal of biomedicine and practice*. 2022; 7(1).
14. Kobilova N. Trimetazidine in combined therapy of ischemic heart disease with myocardial infarction // *Journal of cardiorespiratory research*. 2021; 2(4):31-33.
15. Konkel JE, O'Boyle C, Krishnan S. Distal Consequences of Oral Inflammation. *Front Immunol* 2019; 10:1403. doi: 10.3389/fimmu.2019.01403
16. Libby P. The Biology of Atherosclerosis Comes Full Circle: Lessons for Conquering Cardiovascular Disease. *Nat Rev Cardiol* 2021; 18(10):683-4. doi: 10.1038/s41569-021-00609-1
17. Loos BG, Van Dyke TE. The Role of Inflammation and Genetics in Periodontal Disease. *Periodontol 2000* 2020; 83(1):26-39. doi: 10.1111/prd.12297
18. Oliveira C, Watt R, Hamer M. Toothbrushing, Inflammation, and Risk of Cardiovascular Disease: Results from Scottish Health Survey. *BMJ* 2017; 27(340):c2451. doi: 720 10.1136/bmj.c2451
19. Ortega-Gomez A, Salvermoser M, Rossaint J, Pick R, Brauner J, Lemnitzer P, et al. Cathepsin 727 G Controls Arterial but Not Venular Myeloid Cell Recruitment. *Circulation* 2019; 134(16):1176-88. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024790
20. Paul O, Arora P, Mayer M, Chatterjee S. Inflammation in Periodontal Disease: Possible Link to Vascular Disease. *Front Physiol* 2021; 14(11):609614. doi: 10.3389/fphys.2020.609614.
21. Rasmuson J, Kenne E, Wahlgren M, Soehnlein O, Lindbom L. Heparinoid Sevuparin Inhibits Streptococcus-induced Vascular Leak Through Neutralizing Neutrophil-derived Proteins. *FASEB J* 2019; 33(9):10443-52. doi: 10.1096/fj.201900627R
22. Rizaev Zh.A., Agababyan I.R. Relationship of periodontal diseases with acute coronary syndrome (literature review) // *Journal of biomedicine and practice*. 2022; 7:no. Four.
23. Rosales C. Neutrophil: a Cell with Many Roles in Inflammation or Several Cell Types? *Front Physiol* 2018; 9:113. doi: 10.3389/fphys.2018.00113
24. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76(25):2982-3021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010
25. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez- Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and Cardiovascular Diseases: Consensus Report. *J Clin Periodontol* 2020; 47(3):268-88. doi: 10.5334/gh.400
26. Schenkein HA, Papapanou PN, Genco R, Sanz M. Mechanisms Underlying the Association Between Periodontitis and Atherosclerotic Disease. *Periodontol 2000* 2020; 83(1):90-106. doi: 10.1111/prd.12304
27. Silvestre-Roig C, Braster Q, Ortega-Gomez A, Soehnlein O. Neutrophils as Regulators of Cardiovascular Inflammation. *Nat Rev Cardiol* 2020; 17(6):327-40. doi: 10.1038/s41569-019-0326-7
28. Soehnlein O. Multiple Roles for Neutrophils in Atherosclerosis. *Circ Res* 2018; 110(6):875-730 88. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.257535 731
29. Zarbock A, Ley K. Mechanisms and Consequences of Neutrophil Interaction with the Endothelium. *Am J Pathol* 2018; 172(1):1-7. doi: 10.2353/ajpath.2008.070502
30. Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А. Эффективность амбулаторного контроля больных с хронической сердечной недостаточностью // *Достижения науки и образования*. 2022; 2(82):99-103.
31. Агабабян И.Р., Солеева С.Ш. Место статинов в комплексном лечении SARS-COV-2 // *Вопросы науки и образования*. 2021; 14(139):70-81.
32. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // *Вестник врача*. 2021; 3:100.

**Qabul qilingan sana 20.01.2023**