

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI**  
**«YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI»**

**TASHKENT MEDICAL ACADEMY**  
**«MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS»**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**  
**«МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ»**

**IXTISOSLASHUVI: «TIBBIYOT SOHASI»**

**ISSN: 2181-3485**

**Mazkur hujjat Vazirlar Mahkamasining 2017 yil i5 sentabrdagi 728-son qarori bilan tasdiqlangan O'zbekiston Respublikasi Yagona interaktiv davlat xizmatlari portali to'g'risidagi nizomga muvofiq shakllantirilgan elektron hujjatning nusxasi hisoblanadi.**

**№ 8 (11), 2023**

«Yosh olimlar tibbiyot jurnali» jurnali O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2023 yil 5 maydagi 337/6-son karori bilan tibbiyot fanlari buyicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ruyxatiga kiritilgan.

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан от 5 мая 2023 г. № 337/6 «Медицинский журнал молодых ученых» внесен в перечень национальных научных изданий, рекомендованных для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам

<b>Брянцева Е.В., Матназарова Г.С., Тиркашев О.С., Шакир Н.К. /</b> Вспышка кори в Республике Узбекистан и её вакцинация.....	156
<b>Kurbaniyazova M.O., Bryansteva E.V., Madenbayeva G.I., Matnazarova G.S. /</b> Epidemiological features of tuberculosis in the Republic of Karakalpakstan in the period 2011-2020 .....	163
<b>Камилова М.Р., Рахимбоева Г.С. /</b> Невролог амалиётида қон томир деменциясининг асосий клиник ўзига хосликлари.....	167
<b>Kamilova A.Sh., Ermatov N.J. /</b> Gelmintoz kasalliklarining tarqalish darajasini tahlil qilish .....	171
<b>Мамасиддиков А.А., Мирахмедова Х.Т., Мамасиддикова С.Б. /</b> Аспекты диагностики и лечения системной красной волчанки.....	177
<b>Мамасиддикова С.Б., Хидоятова М.Р., Набиева Д.А., Мирхамидов М.В., Мамасиддиков А.А., Махмудова М.А. /</b> Сердечно-сосудистые заболевания у пациентов с ревматоидным артритом.....	183
<b>Mirzayeva M.A. /</b> Ko‘krak bezi saratoni va metobolik sindrom.....	190
<b>Мирзоева М.Р., Гаффарова Ф.Х., Эрманов Р.Т. /</b> Клинико-эпидемиологические особенности коронавирусной инфекции у беременных .....	197
<b>Эштемиров А.Н., Мустанов А.Ю., Матназарова Г.С. /</b> Менингококк инфекциясини олдини олишда полисахарид вакцинасининг эпидемиологик ахамияти.....	202
<b>Mustafaqulova K.I., Oxunova M.T., Mnajov K.K. /</b> Bolalar bronxial astma kasalligi reabilitatsiyasida refleksoterapiyani qo‘llanilishi .....	206
<b>Olmasbekov A., Kurbanova M.A. /</b> Alzheimer’s disease and dementia: understanding the chemical basis and emerging research for effective prevention and treatment.....	211
<b>Dusmuxamedova A.F., Yarmuxamedova N.F., Salomova F.I., Bakieva Sh.X. /</b> Maktabgacha tarbiya yoshidagi bolalarning salomatlik holati va haqiqiy ovqatlanishi .....	219
<b>Тиллаева З.У., Шайхова Г.И. /</b> Гигиеническое обоснование мировых стандартов строительства частных дошкольных образовательных учреждений .....	231
<b>Toshmatova G.A., Axmadaliyeva N.O. /</b> O‘smir yoshidagi maktab o‘quvchilarining shahar va qishloq sharoitida ovqatlanishini qiyosiy tahlili.....	236

**СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

**Мамасиддикова С.Б., Хидоятова М.Р., Набиева Д.А., Мирхамидов М.В.,  
Мамасиддиқов А.А., Махмудова М.А.**

*Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** Ревматоидный артрит (РА) является одной из самых распространенных форм хронического воспалительного артрита. Заболевание приводит к значительному количеству инвалидизаций, по этой причине усилия научного сообщества были сосредоточены на контроле симптомов, замедлении повреждения суставов и улучшении их функции. Однако, по имеющимся данным, последние пятьдесят лет РА также неразрывно связан с повышенной смертностью. Для тяжелого течения РА эти показатели соизмеримы по смертности с такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца (ИБС) и некоторые лимфомы. Несмотря на проделанные успехи в лечении, смертность от РА, за последние три десятилетия осталась неизменной. Несомненно, ее контроль заслуживает не меньшего внимания, чем снижение инвалидности. Очевидной целью является снижение сердечно-сосудистой смертности, на долю которой приходится почти половина всех смертей при РА. В этой статье мы описываем природу и значимость проблемы, обсуждаем доказательства вовлечения атеросклеротических ИБС, очерчиваем роль классических и некоторых новых сердечно-сосудистых факторов риска.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, сердечно-сосудистые заболевания.

**REVMATOID ARTRITLI BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI**

**Mamasiddiqova S.B., Xidoyatova M.R., Nabieva D.A., Mirhamidov M.V.,  
Mamasiddiqov A.A., Maxmudova M.A.**

*Toshkent tibbiyot akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Аннотация.** Ревматоид артрит (РА) бог'imning surunkali yallig'lanish kasalliklari orasida eng keng tarqalgan turlaridan biri xisoblanadi. Ushbu kasallik ko'p xollarda nogironlikga sabab bo'ladi va shuning uchun ilmiy hamjamiyatning asosiy e'tibori kasallik belgilarini, bo'g'imlar shikastlanishini va bo'g'im faoliyati buzilishini oldini olishga qaratilgan. Biroq, ma'lumotlarga ko'ra, so'nggi ellik yil ichida RA o'lim ko'rsatkichini oshishi bilan uzviy bog'liq. RAning og'ir kechishi o'lim ko'rsatkichi bo'yicha yurak ishemik kasalligi (YIK) va ba'zi limfomalar bilan bir qatorda turadi. RAning davolashda erishilgan yutuqlarga qaramay, so'nggi 30 yil ichida ushbu kasallik bo'yicha o'lim darajasi o'zgarmasdan qolmoqda. Shubhasiz, kasallikni nazorati, nogironlikni oldini olish bilan bir xil e'tiborga loyiqdir. Maqsadimiz yurak-qon tomir tizimi kasalliklarida o'lim ko'rsatkichini kamaytirishdir chunki bu RA'dagi barcha o'limlarning deyarli yarmini tashkil qiladi. Ushbu maqolada biz kasallikning tabiati va ahamiyatli muammolarini tasvirlaymiz, aterosklerotik YIK ishtirokining dalillarini muhokama qilamiz va ba'zi yangi yurak-qon tomir xavf omillarining rolini ko'rsatib o'tamiz.

**Калит со'злар:** ревматоид артрит, yurak-qon tomir kasalliklari.

## PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS WHO HAVE CARDIOVASCULAR DISORDERS

Mamasiddikova S.B., Khidoyatova M.R., Nabieva D.A., Mirkhamidov M.V.,  
Mamasiddikov A.A., Makhmudova M.A.

*Tashkent medical academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Abstract.** *One of the most prevalent types of chronic inflammatory arthritis is rheumatoid arthritis (RA). The scientific community has concentrated its efforts on managing symptoms, decreasing joint deterioration, and enhancing joint function because it significantly increases disability. However, the data that are now available show that over the past 50 years, RA has also been intimately associated with increased mortality. These fatality rates for severe RA are comparable to conditions like coronary heart disease (CHD) and some lymphomas. Over the past three decades, mortality from RA has not changed despite advancements in treatment. Without a doubt, controlling it requires just as much focus as lowering impairment. The reduction of cardiovascular mortality, which accounts for about half of all fatalities in RA, is the obvious objective. The problem's nature and relevance are discussed in this article, along with the evidence supporting the involvement of atherosclerotic CAD and the significance of both traditional and emerging cardiovascular risk factors.*

**Key words:** *rheumatoid arthritis, cardiovascular disease*

**Введение.** Ревматоидный артрит (РА) является одной из самых распространенных форм хронического воспалительного артрита. РА приводит к значительному количеству инвалидизаций, по этой причине усилия научного сообщества были сосредоточены на контроле симптомов, замедлении повреждения суставов и улучшении их функции. Однако по имеющимся данным [1], последние пятьдесят лет РА также неразрывно связан с повышенной смертностью [2]. Помимо нескольких исследований [3], большинство эпидемиологических работ предполагает, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний при РА увеличивается со стандартизованными коэффициентами смертности от 1,13 до 5,15. Этот очень широкий диапазон может отражать переменную восприимчивость изучаемых популяций (например, географические, генетические и диетические различия), различные методы лечения как для РА, так и для сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

**Результаты и их обсуждение.** Есть только два возможных объяснения чрезмерной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний при РА: сердечно-сосудистые заболевания либо более распространены, либо более смертельны у пациентов с РА, чем в общей популяции. ССЗ в сово-

купности составляют большую часть сопутствующей патологии РА [4]. В последнее время появляется все больше данных о том, что основной причиной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний при РА является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Это подтверждается исследованиями, показывающими, что частота и/или распространенность ишемической сердечной патологии, такой как инфаркт миокарда (ИМ), застойная сердечная недостаточность (ЗСН) и коронарная смерть, выше при РА по сравнению с остальными заболеваниями. Используя сканирование перфузии миокарда при однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) в условиях фармакологического стресса, есть доказательства, что распространенность стабильной ИБС при РА (50%) в два раза выше, чем в близко подобранном контроле с остеоартрозом (27%). РА был независимым предиктором ИБС в общей исследованной популяции [5]. Половина больных РА с подтвержденной ИБС имели клинически бессимптомное заболевание, что также было отмечено при суточном холтеровском мониторинге [6]. В отдельном исследовании мы обнаружили, что у пятой части пациентов с РА, у которых развился острый коронарный синдром (ОКС: нестабильная стенокардия, ИМ с зубцом Q или без зубца Q),

не было боли в груди при поступлении, по сравнению ни с одним из контрольных пациентов. Рецидивирующий ОКС был более распространенным, возникал раньше и был связан с большим количеством смертей у этих пациентов с РА, чем в контрольной группе. Таким образом, имеется достаточно данных, позволяющих предположить, что основной причиной повышенной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний при РА является ИБС, а не другие кардиальные патологии, и что ИБС более распространена и с большей вероятностью приводит к смерти при РА, чем в общей популяции.

Интересно, что эта общая картина напоминает сахарный диабет 2 типа (СД). Чрезмерная сердечно-сосудистая заболеваемость (в том числе безболевая ИБС) и смертность при СД 2-го типа аналогичны тем, которые появляются в настоящее время для РА. Как и СД, РА является независимым фактором риска развития ИБС. Распространенность этих двух состояний не отличается, особенно в возрастных группах от 45 до 75+ (РА против СД: женщины 1,67–2,99% против 1,0–2,9%; мужчины 0,58–2,18% против 1,6–4,6%) [7]. В контексте профилактики, диагностики, терапии и социально-экономических последствий ИБС РА может иметь такое же значение, как и СД 2-го типа.

В общей популяции атеросклеротическая ИБС является наиболее частой. Более высокая частота стабильной ИБС, первого и рецидивного ОКС, а также связанных с ними летальных исходов при РА может быть объяснена ускоренным формированием и повышенной нестабильностью коронарных атеросклеротических бляшек. В настоящее время прямых фактов, доказывающих это, очень мало. Большинство работ было сосредоточено на толщине интимамедиа (ТИМ) сонных артерий. В общей популяции ТИМ является маркером раннего атеросклероза и последующих сосудистых событий. Исследования при РА предполагают, что ТИМ повышена по сравнению с контролем, что указывает на ускоренный каротидный атеросклероз [8]. Сравнительных исследований характера и степени поражения коронарных сосудов и характери-

стик атеросклеротических бляшек между пациентами с РА и контролем не проводилось. Однако есть несколько перекрывающихся линий косвенных свидетельств, подтверждающих достоверность этой информации. Они указывают на потенциальные причины (и, следовательно, потенциальные области для вмешательства) и включают (1) наличие профиля неблагоприятного фактора риска ИБС при РА, (2) данные, свидетельствующие о том, что хроническое воспаление является основным патогенетическим механизмом при атеросклерозе, и (3) связь воспалительного процесса с сердечно-сосудистыми событиями или смертью.

Несколько исследований в общей популяции выявили классические факторы риска развития ИБС. К ним относятся модифицируемые факторы, такие как курение, диабет, артериальная гипертензия, высокий уровень общего [или липопротеинов низкой плотности (ЛПНП)] и низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) холестерина, а также фиксированные факторы, такие как возраст и мужской пол. В совокупности на эти факторы приходится около половины всех случаев ИБС в общей популяции. Ожирение и малоподвижный образ жизни также имеют значение. Было описано много новых факторов, которые могут объяснить события, которые нельзя объяснить наличием классических факторов риска. К ним относятся, помимо многих других, гомоцистеинемия, протромботические факторы и серологические маркеры системного воспаления, такие как С-реактивный белок (СРБ) и сывороточный амилоид А.

Курение может быть фактором риска развития РА [9] и может быть связано с его тяжестью. Хотя ни в одном исследовании серопозитивных пациентов с РА курение не было предиктором сердечно-сосудистых событий или смерти, оно является логической мишенью для модификации в популяции РА. Распространенность диабета не увеличивается при РА, но инсулинорезистентность, которая сама по себе считается способствующей атеросклерозу, была зарегистрирована при РА и других системных воспалительных заболеваниях [10].

Артериальная гипертония распространена при РА [11], но неясно, встречается ли она чаще, чем в контроле. В исследованиях было обнаружено, что более половины (56%) пациентов с РА без известных сердечно-сосудистых заболеваний (включая гипертонию) имеют систолическое артериальное давление выше 140 мм.рт.ст. Другие исследователи обнаружили более высокое диастолическое артериальное давление у пациентов с РА, чем в контрольной группе. Многие эпидемиологические исследования показали связь между нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) и артериальной гипертензией, но клинические испытания, направленные на доказательство этой связи, дали неоднозначные результаты. Два крупных метаанализа подтверждают, что НПВП вызывают клинически значимое повышение артериального давления у пациентов, получающих антигипертензивную терапию; увеличение нормотензивных лиц меньше и, возможно, клинически незначимо. Новые ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ)-2 (коксибы) оказывают влияние на артериальное давление, аналогичное действию традиционных НПВП. И ЦОГ-1, и ЦОГ-2 экспрессируются в почечной ткани. Блокирование выработки почечных простагландинов, селективное или неселективное, может привести к снижению функции почек и задержке жидкости, что может усугубить артериальную гипертензию. Это важно, поскольку даже небольшое повышение диастолического артериального давления на 5–6 мм рт. ст. увеличивает риск сердечно-сосудистых и cerebro-vasкулярных событий на 15 и 67% соответственно. Поэтому гипертонию следует активно искать и рассматривать как фактор риска у пациентов с РА. Использование НПВП и коксибов должно быть разумным, а пациентов с артериальной гипертензией, получающих такие препараты, следует контролировать на предмет потери контроля артериального давления и принимать антигипертензивные препараты [12].

В общей популяции риск сосудистых событий имеет положительную связь с общим холестерином или холестерином ЛПНП и обратную связь с холестерином

ЛПВП. Дислипидемия хорошо описана при РА и, по-видимому, связана с острофазовым ответом. Во время активного РА общий холестерин и холестерин ЛПНП могут быть повышены или снижены, но ЛПВП постоянно снижаются, что приводит к неблагоприятному липидному профилю. Контроль активности заболевания несколькими препаратами или применение циклосприна может привести к повышению уровня всех липидов. Это поднимает важные вопросы об оптимальном времени оценки липидов и ее полезности для оценки сердечного риска у пациентов с ревматоидным артритом, которые необходимо решить в крупных проспективных исследованиях кардиологических факторов риска, специфичных для РА. Тем не менее, некоторые вмешательства могут иметь смысл на этом этапе. Исследования при ревматоидном артрите, волчанке и даже диабете предполагают, что противомаларийные препараты могут как снижать уровни общего холестерина и холестерина ЛПНП, так и/или повышать уровень ЛПВП, что приводит к благоприятному липидному профилю [13]. Это, наряду с хорошими показателями безопасности и благоприятным влиянием на контроль РА при использовании в сочетании с другими противоревматическими препаратами, модифицирующими заболевание (БМАРП), позволяет предположить, что противомаларийные препараты могут быть хорошим вариантом лечения РА с точки зрения сердечно-сосудистой системы. Заместительная гормональная терапия в основном благотворно влияет на липиды и может быть подходящей для многих пациентов с РА для профилактики остеопороза. Однако недавнее исследование Women's Health Initiative показало повышенный риск развития ИБС среди женщин, получавших лечение. Интересным вариантом, требующим оценки при РА, является использование статинов. Доказано положительное влияние статинов на липидный профиль и снижение частоты сердечно-сосудистых событий у населения в целом независимо от уровня холестерина. Они также могут оказывать противовоспалительное и иммуномодулирующее действие, имеющее отношение как к атеросклеротической, так и к

ревматоидной патологии, они могут оказывать положительное антигипертензивное действие и снижать риск остеопоротических переломов [14].

Липиды и артериальная гипертензия могут быть связаны с ожирением и малоподвижным образом жизни, которые в настоящее время сами по себе считаются основными факторами риска ИБС. Умеренное снижение массы тела и/или увеличение физической активности может значительно повысить выживаемость. Такие изменения образа жизни могут показаться трудными, но не невозможными при РА и могут привести к многочисленным преимуществам, включая снижение сердечно-сосудистого риска.

Гомоцистеинемия является независимым фактором риска ИБС, возможно, за счет множественного воздействия на эндотелиальные клетки, окисление ЛПНП и гемостаз [15]. Метотрексат (МТХ) может снижать уровень фолиевой кислоты и, таким образом, повышать уровень гомоцистеина. Высокие уровни гомоцистеина описаны при РА, в том числе у пациентов, получающих метотрексат или метотрексат и сульфасалазин [16]. Остается неясным, важно ли это в контексте смертности от сердечно-сосудистых заболеваний при РА. Одно исследование показало значительное увеличение смертности пациентов с РА с уже существующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, получавших метотрексат, по сравнению с другими БПВП. Напротив, в другом исследовании сообщалось о значительном снижении смертности у пациентов с сердечно-сосудистым РА без отбора, получавших метотрексат, вероятно, из-за его лучшего контроля воспаления по сравнению с другими БПВП. Для выяснения этого необходимы дальнейшие исследования. В настоящее время имеет смысл убедиться, что все пациенты с РА, получающие метотрексат, получают адекватную добавку фолиевой кислоты; также может быть целесообразным по возможности избегать применения метотрексата для лечения РА у пациентов с ранее существовавшими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Воспаление при РА может иметь значительный протромботический эффект. Это может способствовать как тяжести стабильного атеротромботического коронарного заболевания, так и ухудшению исхода после ОКС. Уровень фибриногена и других тромботических факторов риска (например, тканевого активатора плазминогена, D-димеров, фактора фон Виллебранда) повышен и может ассоциироваться с сердечно-сосудистыми событиями при РА. Некоторые из препаратов, используемых при РА, могут влиять на тромботические параметры, и в связи с изменениями в практике существует острая необходимость в определении этих эффектов. Противомаларийные препараты могут обладать полезными антитромботическими свойствами [17], но это необходимо подтвердить. НПВП (например, напроксен) обладают хорошо описанным аспириноподобным антитромбоцитарным действием и, как сообщается, уменьшают сосудистые события при РА, замедляют развитие атеросклероза и снижают смертность после ИМ так же эффективно, как аспирин в общей популяции. Однако доказательства этого следует рассматривать с осторожностью. Некоторые НПВП (например, ибупрофен), по-видимому, противодействуют ингибированию тромбоцитов, вызванному аспирином, в то время как другие (например, диклофенак) этого не делают. Влияние коксибов на антитромботическое действие аспирина спорно и при этом, они даже сами могут оказывать протромботическое действие, вероятно, за счет снижения выработки сосудистого простаглицина. Приводит ли это к учащению сердечно-сосудистых событий, все еще остается предметом дискуссий. Согласно имеющимся данным, было бы нецелесообразно воздерживаться от приема аспирина у пациентов, получающих его для защиты сердечно-сосудистой системы, независимо от того, получают ли они НПВП или коксибы. Возможно, также следует избегать назначения ибупрофена пациентам, получающим аспирин.

Атеросклероз, как и РА, является хроническим воспалительным заболеванием и может даже иметь аутоиммунный компонент. Иммуногистохимические исследова-

ния предполагают значительное сходство между механизмами, ответственными за хронический синовит и повреждение ревматоидного сустава, и образованием и разрывом атеросклеротической бляшки. К ним относятся клеточные инфильтраты, экспрессия молекул адгезии, среда цитокинов и высвобождение свободных радикалов и ферментов деградации [18]. Важность воспаления дополнительно подтверждается работами на животных моделях и эпидемиологическими исследованиями в общей популяции, показывающими, что несколько серологических маркеров системного воспаления могут быть связаны с сердечно-сосудистыми исходами. Наиболее изученным является СРБ: его уровень является хорошим предиктором будущего ИМ или ишемического инсульта в общей популяции, независимо от того, есть ли ранее существовавшие сердечно-сосудистые заболевания. Остается неизвестным, отражает ли СРБ лежащие в основе воспалительные механизмы или сам участвует в патогенезе посредством воздействия на эндотелиальные клетки и макрофаги.

Очевидно, что системное воспаление при РА может быть связано с ускоренным атеросклерозом, ИБС и смертью от сердечно-сосудистых заболеваний по-разному. Из этого следует, что повышенная воспалительная нагрузка должна быть связана с большим количеством сердечно-сосудистых событий и смерти, тогда как ее эффективный контроль должен быть связан с лучшим исходом. Нынешние доказательства, хотя и косвенные, подтверждают это. Было показано, что активность заболевания, оцениваемая по скорости оседания эритроцитов, отеку суставов или комбинированному показателю активности, связана с сердечно-сосудистыми событиями, смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертностью соответственно. Эффекты различных видов лечения РА менее четко определены: БПВП, по-видимому, не увеличивают общую смертность. Напротив, эффективный контроль воспалительной активности, по-видимому, улучшает выживаемость [19], но в большинстве случаев еще предстоит доказать, связано ли это с улучшением сердечно-со-

судистых исходов. Будет интересно посмотреть на эффекты препаратов против фактора некроза опухоли (ФНО) в будущем. В настоящее время любые предположения были бы преждевременными. Лечение ХСН анти-ФНО-препаратами имеет прочную теоретическую основу (сверхэкспрессия ФНО- $\alpha$ , связанная с отрицательными инотропными эффектами, дисфункцией левого желудочка, кардиомиопатией и отеком легких). Тем не менее, испытания анти-ФНО при ЗСН предполагают, что они могут привести к ухудшению ЗСН, увеличению числа госпитализаций и большему количеству смертей, а не к клиническому улучшению.

**Выводы.** Причина повышенной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при РА, вероятно, является многофакторной. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы распутать взаимозависимость большинства факторов, обсуждавшихся выше, отделить причину от следствия и присвоить им относительную важность, чтобы можно было осуществлять информированные вмешательства. Это может быть гораздо более серьезной проблемой при РА, чем среди населения в целом, но при этом мы можем извлечь уроки из работы в других условиях. Выше уже была проведена параллель между РА и сахарным диабетом 2 типа. Считается, что избыточный сердечно-сосудистый риск при СД частично связан с прямыми эффектами гипергликемии и частично с ее неблагоприятным влиянием на факторы риска [20]. Хотя строгий гликемический контроль показал явное преимущество при микрососудистых осложнениях, он, по-видимому, не оказывает заметного влияния на макрососудистые заболевания [21]. По этой причине недавние рекомендации обеспечивают основу для агрессивного классического воздействия на факторы риска и их снижение у пациентов с СД и других групп высокого риска [22]. Мы можем следовать аналогичному подходу, пытаясь прояснить роль системного воспаления при РА и найти наилучший способ его подавления без ущерба для сосудистой системы. Признавая, что пациенты с РА представляют собой группу высокого риска, мы можем активно



искать и активно лечить их классические сердечно-сосудистые факторы риска как в учреждениях первичной, так и вторичной медицинской помощи.

### Литература.

1. Cobb S, Anderson F, Bayer W. Length of life and cause of death in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2018; 249: 553–6.
2. Goodson N. Coronary artery disease and rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2022; 14: 115–20.
3. Van Doornum S, McColl G, Wicks IP. Accelerated atherosclerosis. An extraarticular feature of rheumatoid arthritis? *Arthritis Rheum* 2020; 46: 862–73.
4. Pincus T, Callahan LF. Rheumatology function tests: grip strength, walking time, button test and questionnaires document predict longterm morbidity and mortality in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2017; 19: 1051–7.
5. Pincus T, Callahan LF. Taking mortality in rheumatoid arthritis seriously: predictive markers, socioeconomic status and comorbidity. *J Rheumatol* 2017; 13: 841–5.
6. Gabriel SE, Crowson CS, O'Fallon WM. Mortality in rheumatoid arthritis: have we made an impact in 4 decades? *J Rheumatol* 2019; 26: 2529–33.
7. Ward MM. Recent improvements in survival in patients with rheumatoid arthritis: better outcomes or different study designs? *Arthritis Rheum* 2020; 44: 1467–9.
8. Reilly PA, Cosh JA, Maddison PJ, Rasker JJ, Silman AJ. Mortality and survival in rheumatoid arthritis: a 25-year prospective study of 100 patients. *Ann Rheum Dis* 2019; 49: 363–9.
9. Linos A, Worthington JW, O'Fallon WM, Kurland LT. The epidemiology of rheumatoid arthritis in Rochester, Minnesota: a study of incidence, prevalence, and mortality. *Am J Epidemiol* 2006; 111: 87–98.
10. Lindqvist E, Eberhardt K. Mortality in rheumatoid arthritis patients with disease onset in the 1980s. *Ann Rheum Dis* 2010; 58: 11–4.
11. Sokka T, Mottonen T, Hannonen P. Mortality in early 'saw-tooth' treated rheumatoid arthritis patients during the first 8–14 yr. *Scand J Rheumatol* 2015; 28: 282–7.
12. Kroot EJ, van Leeuwen MA, van Rijswijk MH et al. No increased mortality in patients with rheumatoid arthritis: up to 10 yr of follow up from disease onset. *Ann Rheum Dis* 2020 ;59 :954–8.
13. Riise T, Jacobsen BK, Gran JT et al. Total mortality is increased in rheumatoid arthritis: a 17-year prospective study. *Clin Rheumatol* 2021; 20: 123–7.
14. Monson RR, Hall AP. Mortality among arthritics. *J Chron Dis* 2010; 29: 459–67.
15. Allebeck P, Ahlbom A, Allander E. Increased mortality among persons with rheumatoid arthritis, but where RA does not appear on death certificate—eleven-year follow-up of an epidemiological study. *Scand J Rheumatol* 1981; 10: 301–6.
16. Prior P, Symmons DPM, Scott DL, Brown R, Hawkins CF. Cause of death in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 2016; 23: 92–9.
17. Mutru O, Laakso M, Isomaki H et al. Ten-year mortality and causes of death in patients with rheumatoid arthritis. *Br Med J* 2015; 290: 1797–9.
18. Mutru O, Laakso M, Isomaki H, Koota K. Cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis. *Cardiology* 2017; 76: 71–7.
19. Jacobsson LTH, Knowler WC, Pillemer S et al. Rheumatoid arthritis and mortality: a longitudinal study in Pima Indians. *Arthritis Rheum* 2019; 36: 1045–53.
20. Myllykangas-Luosujarvi R, Aho K, Kautianen H, Isomaki H. Cardiovascular mortality in women with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2018; 22: 1065–7.
21. Turesson C, Jacobsson L, Bergstrom U. Prevalence and mortality of extraarticular rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2017; 40: 741
22. Wallberg-Jonsson S, Ohman ML, Rantapaa-Dahlqvist S. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with seropositive rheumatoid arthritis in Northern Sweden. *J Rheumatol* 2017; 24: 445–51.