

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



*Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе*

*редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии*

*Начальник отдела: М. Н. Аслонов*

*Редактор русского текста: О.А. Козлова*

*Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева*

*Редактор английского текста: А.Х. Жураев*

*Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева*

*Учредитель: Ташкентская медицинская академия*

*Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации*

*Регистрационное свидетельство 02-00128*

*Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года*

*реестром ВАК в раздел медицинских наук*

*Рукописи, оформленные в соответствии*

*с прилагаемыми правилами, просим направлять*

*по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,*

*Главный учебный корпус ТМА,*

*4-й этаж, комната 444.*

*Контактный телефон: 214 90 64*

*e-mail: rio-tma@mail.ru*

*rio@tma.uz*

*Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.*

*Гарнитура «Cambria».*

*Тираж 150.*

*Цена договорная.*

*Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.*

*100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.*

*Вестник ТМА №3, 2024*  
**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

**Члены редакционноого совета**

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Mirxamidov M.V., Muhammadiyeva S.M., Shiranova Sh.Sh., Raxmonov D.N. REVMAOID ARTRITL BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA BUYRAK DISFUNKTSIYASINI O'RGANISH	Mirxamidov M.V., Mukhammadieva S.M., Shiranova Sh.Sh., Raxmonov D.N. STUDY OF RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS	125
Мухаммадиева С.М., Мирхамидов М.З., Урокова З.У., Исраилов А.А. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВИТАМИНОМ D И МАРКЕРАМИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА	Mukhammadieva S.M., Mirkhamidov M.Z., Uroqova Z.U., Israilov A.A. RELATIONSHIP BETWEEN VITAMIN D AND MARKERS OF RHEUMATOID ARTHRITIS ACTIVITY	129
Nabieva D.A., Tashpulatova M.M. ASSESSMENT OF FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF GOUT IN ELDERLY WOMEN	Nabiyeva D.A., Tashpulatova M.M. KEKSA AYOLLARDA PODAGRANING KLINIK KECHISH XUSUSIYATLARINI BAHOLASH	133
Nabiyeva D.A., Muhammadiyeva S.M., Nurmuxamedova N.S., Kengesbaeva M.S., Muxtorova S.K., Shomuxitdinov Sh.Sh. AKSIAL SPONDILOARTRIT KASALLIGIDA UVEIT RIVOJLANISHIGA BAZIS YALLIG 'LANISHGA QARSHI DAVO VOSITALARINING TA'SIRINI BAHOLASH	Nabieva D.A., Mukhammadieva S.M., Nurmuxamedova N.S., Kengesbaeva M.S., Muxtorova S.K., Shomuxitdinov Sh.Sh. ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF BASIC ANTI-INFLAMMATORY DRUGS ON THE DEVELOPMENT OF UVEITIS IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS	137
Нажмутдинова Д.К., Мирахмедова Х.Т., Худайбергенова Д.Х. ВЛИЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	Nazhmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh. THE ROLE OF HUMORAL IMMUNITY ON THE COURSE OF CKD IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO HAVE HAD COVID-19	140
Po'latova Sh.B., Nabieva D.A., Sagatova D.R., Mirzadjonova G.S. MINERAL ALMASHINUVI BUZILGAN ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK SHIKASTLANISHINI BAHOLASH	Pulatova Sh.B., Nabieva D.A., Sagatova D.R., Mirzadjonova G.S. ASSESSMENT OF CARDIAC DAMAGE IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS WITH DISORDERS OF MINERAL METABOLISM	143
Rasulova N.R., Muxsimova N.R., Shiranova Sh.A. МИОПИК О'ZLI SPORTCHILARNING KO'RUV A'ZOLARI SHIKASTLANISH ASORATLARINI PROFILAKTIKASINI OPTIMALLASHTIRISH	Rasulova N.R., Mukhsimova N.R., Shiranova Sh.A. OPTIMIZATION OF THE PREVENTION OF VISUAL INJURIES IN ATHLETES WITH MYOPIC REFRACTION	147
Rakhimova M., Rakhimov S. CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AFTER COVID-19	Rahimova M., Rahimov S. COVID-19 O'TKAZGAN ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR HODISALARI	149
Rakhimova M., Akhmedov Kh., Rakhimova O. ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AFTER COVID-19	Rahimova M., Axmedov X., Rahimova O. COVID-19 O'TKAZGAN ANKILOZLOVCHI SPONDILIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA ENDOTELIAL DISFUNKSIYA	154
Рахматов А.Б., Расулова Н.А. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА	Rakhmatov A.B., Rasulova N.A. BIOLOGICAL THERAPY FOR PSORIATIC ARTHRITIS	158
Sadikova N.G., Miraxmedova X.T., Botirova N.A. 2 TUR QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYA RIVOJLANISHIDA KLOTNO OMILINING AHAMIYATI	Sadikova N.G., Miraxmedova X.T., Botirova N.A. THE IMPORTANCE OF THE CLOTHO FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES	164
Сибиркина М.В., Маруфханов Х.М. СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И МИКРОБИОЦЕНОЗА У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ПРИЕМА НПВП	Sibirkina M.V., Marufkhanov Kh.M. CONDITION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AND MICROBIOCENOSIS IN RHEUMATOLOGICAL PATIENTS DURING NSAID TAKE	167
Solixov B.M., Narziyev N.M., Srojidinov S.Sh. ERTA REVMAOID ARTRIT KASALLIGIDA BAZIS DAVO FONIDA QONDAGI LIPIDLAR HOLATI	Solikhov B.M., Narziyev N.M., Srojidinov S.Sh. BLOOD LIPID PARAMETERS DURING BASIC THERAPY FOR EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS	172
Султанова М.Х., Зияева Ф.К., Хидоятова М.Р., Рустамов Р.Ш. СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОЧЕЧНОГО РЕЗЕРВА И КАНАЛЬЦЕВЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ХРОНИЧЕСКИМИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАМИ	Sultanova M.Kh., Ziyeva F.K., Khidoyatova M.R., Rustamov R.Sh. THE STATE OF FUNCTIONAL RENAL RESERVE AND RENAL TUBULAR FUNCTIONS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS	175
Xaytimbetov J.Sh., Solixov M.U., Boqiev J. N. REVMAOID ARTRITDA REVMAITIK KACHEKSIYANING KLINIK VA LABORATORIYA BELGILARI	Khaitimbetov Zh.Sh., Solikhov M.U., Bokiev Zh.N. CLINICAL AND LABORATORY MARKERS OF RHEUMATIC CACHEXIA IN RHEUMATOID ARTHRITIS	179
Khaitimbetov J.Sh., Khudaybergenova D.Kh. QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS DEPENDING ON THE THERAPY RECEIVED	Xaytimbetov J.Sh., Xudaybergenova D.X. PSORIATIK ARTRITLI BEMORLARNING HAYOT SIFATI QABUL QILINGAN TERAPIYAGA BOG'LIQLIGI	183

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВИТАМИНОМ D И МАРКЕРАМИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

Мухаммадиева С.М., Мирхамидов М.З., Урокова З.У., Исраилов А.А.

**D VITAMINI VA REVMAOID ARTRIT KASSALIGI FAOLLIK MARKERLARI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK**

Muhammadiyeva S.M., Mirhamidov M.Z., O'roqova Z.U., Israilov A.A.

**RELATIONSHIP BETWEEN VITAMIN D AND MARKERS OF RHEUMATOID ARTHRITIS ACTIVITY**

Mukhammadieva S.M., Mirkhamidov M.Z., Uroqova Z.U., Israilov A.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** revmatoid artrit bilan og'riqan bemorlarda D vitamini holatini va D vitamini darajasi va kasallik faolligi belgilari o'rtasidagi munosabatni baholash. **Material va usullar:** revmatoid artrit bilan og'riqan 40 nafar bemorda 25-gidroksivitamin D3 darajasi o'lchandi. D vitamini etishmovchiligi Xalqaro tibbiyot instituti va Endokrinologiya qo'mitasi tasnifiga muvofiq aniqlandi. Klinik amaliyot protokollarini o'rnatish, 25-gidroksivitamin D3, C-reaktiv oqsil va ESR. **Natijalar:** asosiy va nazorat guruhidagi bemorlarda 25(OH)D3 darajasi mos ravishda  $16,46 \pm 1,08$  va  $26,3 \pm 1,7$  ng/ml ( $p < 0,001$ ), C-reaktiv oqsil miqdori  $8,6 \pm 1,57$  mg/l (normal  $< 3$  mg/l), ESR –  $38,0 \pm 4,6$  mm/soat). 25 (OH) D3 darajasi DAS28 (korrelyatsiya koeffitsienti -0,083), shuningdek, C-reaktiv oqsil va ESR (korrelyatsiya koeffitsienti -0,115 va -0,18) bilan salbiy bog'liq edi. **Xulosa:** revmatoid artrit bilan og'riqan bemorlarda juda ko'p tarqalgan D vitamini etishmovchiligi kasallikning og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. D vitamini osteoporozning oldini olish uchun ham, revmatoid artritli bemorlarda og'riqni yo'qotish uchun ham kerak bo'lishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** kasallikning faolligi, revmatoid artrit, D vitamin.

**Objective:** To evaluate vitamin D status in patients with rheumatoid arthritis and the relationship between vitamin D levels and markers of disease activity. **Material and methods:** In 40 patients with rheumatoid arthritis, the level of 25-hydroxyvitamin D3 was measured; vitamin D deficiency and insufficiency were determined according to the classification of the International Institute of Medicine and the Endocrinology Committee for the Establishment of Clinical Practice Protocols, 25-hydroxyvitamin D3, C-reactive protein and ESR. **Results:** The level of 25(OH)D3 in patients of the main and control groups was  $16.46 \pm 1.08$  and  $26.3 \pm 1.7$  ng/ml, respectively ( $p < 0.001$ ), the content of C-reactive protein was  $8.6 \pm 1.57$  mg/l (normal  $< 3$  mg/l), ESR –  $38.0 \pm 4.6$  mm/h). The level of 25(OH)D3 was negatively correlated with DAS28 (correlation coefficient -0.083), as well as with C-reactive protein and ESR (correlation coefficient -0.115 and -0.18, respectively). **Conclusions:** Vitamin D deficiency, which is highly prevalent in patients with rheumatoid arthritis, may be associated with disease severity. Vitamin D may be needed both to prevent osteoporosis and to relieve pain in patients with rheumatoid arthritis.

**Key words:** disease activity, rheumatoid arthritis, vitamin D.

До недавнего времени считалось, что доминирующей функцией активной формы витамина D (кальцитриола) является его влияние на кальций-фосфорный гомеостаз, однако последние исследования доказали его плеiotропное действие на многочисленные физиологические процессы. В подавляющем большинстве случаев кальцитриол осуществляет свое влияние через рецепторы к витамину D (VDR), которые находятся более чем в 40 тканях-мишенях. Последние исследования доказали, что VDR находятся в первичных лимфоидных органах – тимусе и костном мозге, то есть в местах дифференциации клеток иммунной системы, а также в мононуклеарах, дендритных, антиген-несущих и активированных В-клетках, в CD4+Т-клетках и нейтрофилах. Активация VDR в клетках иммунной защиты ведет к транскрипции генов и инициирует каскад процессов антипролиферативного и иммунорегулирующего направления.

Учитывая, что дефицит витамина D (ДВД) связан с обострением Th1-опосредованного иммунного ответа, специалисты проявляют интерес к изучению роли витамина D в патогенезе развития ревматоидного ар-

трита (РА), влияния дефицита витамина D на прогрессирование и течение, а также на результаты лечения заболевания. Витамин D – секостероидный гормон, участвующий в метаболизме костей и кальция. Он участвует в регуляции гомеостаза кальция, поскольку регулирует всасывание кальция из желудочно-кишечной системы [8]. Неклассические действия витамина D в настоящее время обсуждаются. Установлено иммуномодулирующее действие витамина D [4,5].

Ревматоидный артрит – хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани неизвестной этиологии, характеризующееся воспалением преимущественно периферических суставов; эрозивно-деструктивным, прогрессирующим, симметричным полиартритом в сочетании с системным иммуновоспалительным поражением внутренних органов. В патогенезе РА ведущую роль играют аутоиммунные процессы и продукция большого количества провоспалительных цитокинов и простагландинов [1].

В последние годы появились данные о роли дефицита витамина D в развитии РА. Роль Т-лимфоцитов, а также В-лимфоцитов в патогенезе

РА была дополнительно доказана терапевтической эффективностью методов, влияющих как на Т-, так и на В-лимфоциты, а именно биологических агентов. В последнее время обсуждается роль дефицита витамина D в патогенезе РА, а также взаимосвязь между дефицитом витамина D и активностью РА [9]. РА – воспалительное заболевание, характеризующееся обострениями и ремиссиями, причем обострения характеризуются болью.

Дефицит витамина D вовлечен в патогенез аутоиммунных заболеваний, таких как ревматоидный артрит, сахарный диабет 1-го типа и рассеянный склероз. Снижение потребления витамина D связано с повышенной восприимчивостью к развитию РА.

#### Цель исследования

Оценка статуса витамина D у пациентов с РА и взаимосвязи между уровнем витамина D и маркерами активности заболевания.

#### Материал и методы

Под наблюдением были 40 пациента с РА, которые включались в исследование по мере поступления на обследование в поликлинику отделения ревматологии Ташкентской медицинской академии. Все пациенты соответствовали классификационным критериям РА Американского колледжа ревматологов/Европейской лиги по борьбе с ревматизмом 2010 г. [2]. 40 пациентов контрольной группы были сопоставимы по возрасту и полу. Всем больным проводилось полное клинико-лабораторное обследование, которое включало общий и биохимический анализ крови, определение уровня ревматоидного фактора (РФ) и С-реактивного белка (СРБ) иммунотурбидиметрическим методом, антител к циклическому цитруллиновому пептиду (А-ССР) с помощью проточной цитофлуориметрии. Скорость оседания эритроцитов измеряли методом Вестергрена. DAS28-СОЭ рассчитывали с помощью

формулы, которая учитывает показатель СОЭ и количество отекающих и болезненных суставов по 28/28 шкале (DAS28). Дополнительно рассчитывали индекс боли по вопроснику оценки здоровья (HAQ), оценку боли проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Уровень 25-гидроксивитамина D3 (25(OH)D3) у 40 пациентов с РА измеряли с помощью радиоиммунного анализа (РИА) с использованием двухэтапной процедуры. Первый этап включал быструю экстракцию 25(OH)D и других гидроксированных метаболитов из сыворотки или плазмы ацетонитрилом. После экстракции обработанные образцы анализировали с помощью конкурентного радиоиммунного анализа с использованием антитела, специфичного к 25(OH)D. Образец, антитело и индикатор инкубировали в течение 90 минут при температуре 20-25°C. Разделение фаз осуществлялось после 20-минутной инкубации при 20-25°C со вторым комплексом, осаждающим антитела. Чтобы уменьшить неспецифическое связывание, после инкубации перед центрифугированием добавляли буфер. Окончательное измерение проводилось с помощью гамма-счетчика производства Packard. Чувствительность анализа составляла менее 1,6 нг/мл. Выход 25(OH)D3 составил примерно 100%. Точность внутри партии и между партиями составляла соответственно менее 12% и менее 11%.

Статистический анализ проводился с использованием пакета Statistica 6.0. Для сравнения группы пациентов с контролем использовался t-критерий Стьюдента. Для анализа связи между показателями активности заболевания и уровнем 25(OH)D3 был проведен регрессионный анализ.

#### Результаты и обсуждение

Клинико-лабораторная характеристика обследованных пациентов в зависимости от активности заболевания представлена в таблице.

Таблица

Клинико-лабораторная характеристика пациентов с РА в зависимости от активности заболевания

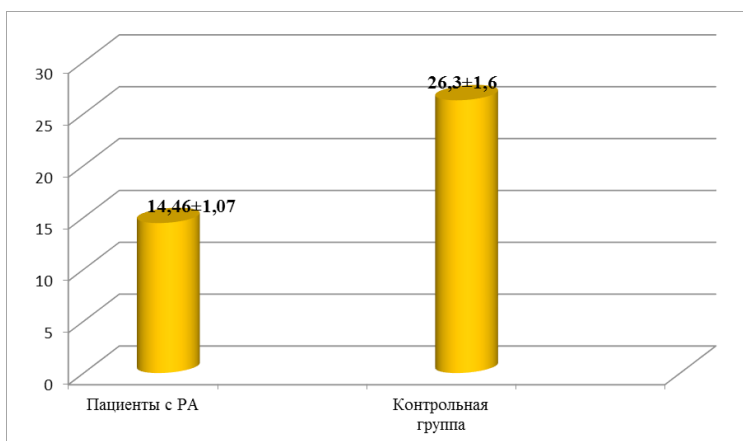
Показатель	Активность заболевания, степень		
	I, n=9	II, n=18	III, n=13
Возраст, лет	48,44±10,34	54,46±10,21	54,85±13,22
Длительность заболевания, лет	8,67±4,55	9,22±6,72	7,40±5,46
Длительность утренней скованности, мин	83,33±65,00	177,36±125,17	193,13±127,83
Количество болезненных суставов	48,78±9,56	49,14±12,0	53,23±9,55
Количество отекающих суставов	36,40±17,35	40,98±15,99	41,67±13,69
Средняя доза метотрексата, мг	12,72±2,93	11,16±2,59	12,12±2,86
Средняя доза преднизолона, мг	7,25±4,84	9,12±3,74	11,70±6,07 <sup>a</sup>
СОЭ, мм/ч	12,83±7,03	23,77±9,44 <sup>b</sup>	45,37±12,79 <sup>b</sup>
СРБ, мг/л	4,22±3,67	16,76±23,86 <sup>c</sup>	69,60±101,64 <sup>c</sup>
DAS28-СОЭ, од.	6,13±0,61	6,71±0,70 <sup>a</sup>	6,89±1,03 <sup>c</sup>
Hb, г/л	127,28±14,38	122,73±16,46 <sup>c</sup>	110,52±16,50 <sup>c</sup>

Примечание. а –  $p < 0,05$ , б –  $p < 0,01$ , в –  $p < 0,001$  – по сравнению с группой пациентов, у которых была I степень активности РА.



У пациентов с РА уровень 25(OH)D3 оказался ниже, чем у лиц контрольной группы: 25(OH)D3 составил  $14,46 \pm 1,07$  нг/мл (среднее значение  $\pm$  стан-

дартная ошибка среднего (SEM), диапазон 7,00-44,8 и  $26,3 \pm 1,6$  нг/мл, диапазон 6,8-80,0 нг/мл в основной и контрольной группах;  $p < 0,001$ ) (рисунок).



**Рисунок. Уровень 25-гидроксивитамина D3 (нг/мл) у пациентов с РА и у лиц контрольной группы.**

В сыворотке крови у 54,8% пациентов с РА отмечался дефицит витамина Д (ДВД), у 37,6% – недостаточность витамина Д (НВД), у 14,0% обследованных обнаружен тяжелый ДВД (уровень 25(OH)D ниже 10 нг/мл.

Изучение среднего уровня 25(OH)D в сыворотке крови у пациентов с разной степенью активности РА показало, что у пациентов с I степенью активности РА содержание 25(OH)D в сыворотке крови было достоверно выше, чем у обследованных с III степенью ( $22,59 \pm 9,74$  против  $16,55 \pm 9,26$  нг/мл;  $p < 0,05$ ), и существенно не отличалось от такового у пациентов со II степенью активности РА ( $19,4 \pm 8,6$  нг/мл;  $p > 0,05$ ).

По результатам исследования установлено, что риск иметь высокую активность РА достоверно увеличивается при уровне 25(OH)D в сыворотке крови менее 20 нг/мл (OR=3,00 (ДИ 95%: 1,01-8,86;  $p < 0,05$ ).

При изучении лабораторных маркеров активности РА установлена взаимосвязь между уровнем 25(OH)D в сыворотке крови и показателем DAS28-СОЭ ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,001$ ), СОЭ ( $r = -0,26$ ,  $p < 0,05$ ) и уровнем С-реактивного белка ( $r = -0,24$ ,  $p = 0,05$ ). Не обнаружено такой связи между уровнем ревматоидного фактора и 25(OH)D в сыворотке крови ( $r = -0,07$ ,  $p = 0,66$ ) и А-ССР и 25(OH)D в сыворотке крови ( $r = -0,04$ ,  $p = 0,77$ ).

Полученные результаты соответствуют данным других исследователей. Так, в исследовании здоровья женщин Айовы, проведенном L. Merlino и соавт. [10], были проанализированы данные проспективного когортного исследования с участием 29368 женщин в возрасте 55-69 лет. L. Merlino и его коллеги обнаружили, что большее потребление витамина D может быть связано с меньшим риском развития РА. За 11 лет наблюдения было зарегистрировано 152 случая РА. Было обнаружено, что большее потребление витамина D обратно пропорционально связано с риском развития РА. Обратная связь была очевидна как для диетического, так и для дополнительного витамина D.

В мета-анализе исследований, оценивающих связь между потреблением витамина D и риском РА, G. Song, S. Bae, Y. Lee [12] показали связь между потреблением витамина D и заболеваемостью РА без гетерогенности между исследованиями. Когортные исследования

включали 215757 участников и 874 случая РА. Было обнаружено, что у лиц из группы с самым высоким уровнем общего потребления витамина D риск развития РА на 24,2% ниже, чем у лиц из группы с самым низким уровнем потребления. Мета-анализ подгрупп также показал значительную связь между приемом добавок витамина D и заболеваемостью РА. Напротив, недавнее исследование не обнаружило связи между потреблением витамина D и риском РА [3]. В настоящем исследовании более низкие уровни витамина D по сравнению с контрольной группой наблюдались у когорты пациентов с РА.

В настоящем исследовании наблюдалась обратная связь между уровнем витамина D и активностью заболевания РА. В нескольких исследованиях оценивалась связь между уровнем витамина D и активностью РА. В исследовании с участием 1191 пациента с РА и 1019 пациентов из контрольной группы M. Rossini и соавт. [11], обнаружили обратную связь между уровнем витамина D и активностью заболевания при РА. P. Welsh и соавт. [15] обнаружили, что дефицит витамина D связан с активностью заболевания при РА. Y. Braun-Moscovici и соавт. [6] не выявили корреляции между уровнем витамина D и активностью заболевания среди 85 пациентов с РА. Однако в целом у их испытуемых наблюдалась высокая активность заболевания и низкие уровни 25(OH)D3, что объясняет высокий уровень дефицита витамина D, что могло повлиять на результат исследования и отсутствие корреляции с активностью заболевания.

#### **Заключение**

Известно, что витамин D вызывает иммунологическую толерантность [6]. Таким образом, дефицит витамина D может нарушить иммунную толерантность и вызвать развитие аутоиммунных заболеваний, таких как РА. Витамин D обладает иммуномодулирующими свойствами, воздействуя на иммунную систему как эндокринным, так и паракринным образом. По-видимому, он регулирует иммунный ответ с помощью различных механизмов, таких как снижение презентации антигена, ингибируя профиль провоспалительных Т-хелперов 1 типа и индуцируют регуляторные Т-клетки. 1,25(OH)2D3 подавляет про-

лиферацию и продукцию иммуноглобулинов и замедляет дифференцировку предшественников В-клеток в плазматические клетки. Эти данные подтверждают роль дефицита витамина D в развитии и прогрессировании аутоиммунных воспалительных состояний в целом и РА в частности. Тем не менее, есть данные, показывающие, что витамин D может подвергаться негативному воздействию при острой реакции, то есть его уровни могут снижаться на фоне воспаления, например, при активном РА. Несмотря на это, лечение ритуксимабом при РА не влияло на уровень витамина D, хотя и снижало показатели воспаления [7].

Добавки витамина D были предложены как средство, индуцирующее иммунную толерантность и, таким образом, предотвращающее развитие аутоиммунных заболеваний [14]. Недавно при РА была предложена комбинация противоревматических препаратов с витамином D [9]. Пациенты с РА склонны к остеопорозу и страдают от боли в период обострения заболевания. Добавление витамина D было предложено пациентам с РА для профилактики и лечения остеопороза, а также из-за его возможного влияния на активность заболевания [13].

#### Выводы

1. Имеются достоверные коррелирующие взаимосвязи между уровнем 25(OH)D в сыворотке крови и показателями активности ревматоидного артрита: DAS28-COЭ ( $r=-0,36$ ,  $p<0,001$ ), СОЭ ( $r=-0,26$ ,  $p<0,05$ ) и уровнем С-реактивного белка ( $r=-0,24$ ,  $p<0,05$ ).

2. Дефицит витамина D увеличивает риск высокой активности ревматоидного артрита в три раза по сравнению с группой пациентов с уровнем 25(OH)D в сыворотке крови более 20 нг/мл (ОР=3,00 (ДИ 95%: 1,01-8,86;  $p<0,05$ )).

3. Дефицит витамина D можно рассматривать как один из факторов, способствующих ухудшению течения ревматоидного артрита, который обосновывает включение препаратов витамина D в комплексную терапию ревматоидного артрита.

#### Литература

1. Каримов М.Ш., Эшмурзаева А.А., Азимова М.М., Сибиркина М.В. Факторы риска развития ревматоидного артрита // Тер. вестн. Узбекистана. – 2021. – №4. – С. 186-192.
2. Aletaha D., Neogi T., Silman A. et al. Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative // Arthritis Rheum. – 2010. – Vol. 62: P. 2569-2581.
3. Baker J., Baker D., Toedter G. et al. Associations between vitamin D, disease activity, and clinical response to therapy in rheumatoid arthritis // Clin. Exp. Rheumatol. – 2017. – Vol. 30. – P. 658-664.
4. Bartley J. Vitamin D: emerging roles in infection and immunity // Exp. Rev. Anti Infect. Ther. – 2010. –Vol. 8. – P. 1359-1369.
5. Bikle D. Vitamin D regulation of immune function // Vitam. Horm. – 2011. – Vol. 86. – P. 1-21.
6. Braun-Moscovici Y., Toledano K., Markovits D. et al. Vitamin D level: is it related to disease activity in inflammatory joint disease? // Rheumatol. Int. – 2016. –Vol. 31. – P. 493-499.
7. Hasan E., Olusi S., Al-Awadhi A. et al. Effects of rituximab treatment on the serum concentrations of vitamin D and interleukins 2, 6, 7, and 10 in patients with rheumatoid arthritis // Biologics. – 2012. – Vol. 6. – P. 31-35.

8. Holick M. Vitamin D: evolutionary, physiological and health perspectives // Curr. Drug. Targets. – 2011. – Vol. 12. – P. 4-18.

9. Karimov M.Sh., Eshmurzaeva A.A., Marufhanov Kh.M. Features of the prevalence of rheumatoid arthritis (literature review) // Centr. Asian J. Med. – Vol. 2021 (Issue 3). – P. 29-36.

10. Merlino L., Curtis J., Mikuls T. et al. Iowa Women's Health Study Vitamin D intake is inversely associated with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study // Arthritis Rheum. – 2014. – Vol. 50. – P. 72-77.

11. Rossini M., Maddali Bonghi S., La Montagna G. et al. Vitamin D deficiency in rheumatoid arthritis: prevalence, determinants and associations with disease activity and disability // Arthritis Res. Ther. – 2016. –Vol. 12. – P. R216.

12. Song G., Bae S., Lee Y. Association between vitamin D intake and the risk of rheumatoid arthritis: a meta-analysis // Clin. Rheumatol. – 2012. –Vol. 2.

13. Varena M., Manara M., Cantatore F. et al. Determinants and effects of vitamin D supplementation on serum 25-hydroxyvitamin D levels in patients with rheumatoid arthritis // Clin. Exp. Rheumatol. – 2012. – Vol. 30. – P. 714-719.

14. Weiss S. Bacterial components plus vitamin D: the ultimate solution to the asthma (autoimmune disease) epidemic? // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 127. – P. 1128-1130.

15. Welsh P., Peters M., McInnes I. et al. Vitamin D deficiency is common in patients with RA and linked to disease activity, but circulating levels are unaffected by TNF $\alpha$  blockade: results from a prospective cohort study // Ann. Rheum. Dis. – 2019. – Vol. 70. – P. 1165-1167.

#### ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВИТАМИНОМ D И МАРКЕРАМИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Мухаммадиева С.М., Мирхамидов М.З., Урокова З.У., Исраилов А.А.

**Цель:** оценка статуса витамина D у пациентов с ревматоидным артритом и взаимосвязи между уровнем витамина D и маркерами активности заболевания. **Материал и методы:** у 40 пациентов с ревматоидным артритом измеряли уровень 25-гидроксивитамина D3, дефицит и недостаточность витамина D устанавливали согласно классификации Международного института медицины и Комитета эндокринологов по созданию протоколов по клинической практике, 25-гидроксивитамина D3, С-реактивного белка и СОЭ. **Результаты:** уровень 25(OH)D3 у пациентов основной и контрольной групп составил соответственно  $16,46\pm 1,08$  и  $26,3\pm 1,7$  нг/мл ( $p<0,001$ ), содержание С-реактивного белка –  $8,6\pm 1,57$  мг/л (норма  $<3$  мг/л), СОЭ –  $38,0\pm 4,6$  мм/ч). Уровень 25(OH)D3 отрицательно коррелировал с DAS28 (коэффициент корреляции  $-0,083$ ), а также с содержанием С-реактивного белка и СОЭ (коэффициент корреляции соответственно  $-0,115$  и  $-0,18$ ). **Выводы:** дефицит витамина D, который широко распространен у пациентов с ревматоидным артритом, может быть связан с тяжестью заболевания. Витамин D может быть необходим как для профилактики остеопороза, так и для облегчения боли у пациентов с ревматоидным артритом.

**Ключевые слова:** активность заболевания, ревматоидный артрит, витамин D.