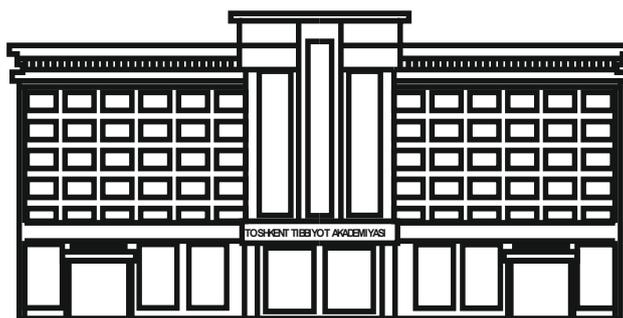


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №2

*2011 йилдан чиқа бошлаган*

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AХВОРОТНОМАСИ**



**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 № 2, 2022

## 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.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

## Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Д.П.Н. АБДУЛЛАВЕВА Р.М.

**EDITORIAL BOARD**

**Editor in chief**

prof. A.K. Shadmanov

**Deputy Chief Editor**

prof. O.R. Teshayev

**Responsible secretary**

prof. F.Kh. Inoyatova

**EDITORIAL TEAM**

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Daminov T.A.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazirov F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

**EDITORIAL COUNCIL**

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z. (Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

DSc. Abdullaeva R.M.

Journal edited and printed in the computer of Tashkent  
Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information  
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30  
of December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.  
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi,  
4-qavat, 444-xona.

Contact number: 71- 214 90 64

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

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department  
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENT

Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Азизова Ф.Л., Эргашев Ш.Б. РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ОСТЕОАРТРОЗА	Abduazizova N.Kh., Nabieva D.A., Azizova F.L., Ergashev Sh.B. THE ROLE OF CHONDROPROTECTOR DRUGS IN THE TREATMENT OF GENERALIZED OSTEOARTHRITIS	8
Abduazizova N.X., Abdullaeva N.X., Samaraxonova Sh.J. HOMILADORLIK DAVRIDA TIZIMLI QIZIL YUGURUK KASALLIGINING KECHISHI VA DAVOLASH TAMOYILLARI	Abduazizova N.Kh., Abdullaeva N.Kh., Samaraxonova Sh.J. FEATURES COURSE AND TREATMENT SYSTEMIC LUPUS ERYTHEIS IN PREGNANCY	12
Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Солихов Б.М., Жаксымуратова Х.Т. ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ БАЗИСНОГО ЛЕЧЕНИЯ	Abduazizova N.Kh, Alieva K.K., Solikhov B.M., Zhaksymuratova H.T. LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS ON THE BACKGROUND OF BASIC TREATMENT	15
Абдуллаев У. С., Мирахмедова Х.Т. ИССЛЕДОВАНИЕ ОСНОВНЫХ ПАРАМЕТРОВ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ	Abdullaev U.S., Mirahmedova H.T. STUDY OF THE MAIN PARAMETERS OF CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS	18
Абдураззакова Д.С., Матчанов С.Х. CHLAMYDIA TRACHOMATIS БИЛАН БИЛАН БИРГАЛИҚДА КЕЛГАН РЕВМАТОИД АРТРИТИНГ КЛИНИК ВА ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ	Abdurazzakova D.S., Matchanov S.X. CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF RHEUMATOID ARTHRITIS ASSOCIATED WITH CHLAMYDIA TRACHOMATIS	21
Абдурахманова Н. Мирза-Бахтиярхановна МЕТОДЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19	Abdurahmanova N. Mirza-Bakhtiyarkhanovna METHODS OF SECONDARY PREVENTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS UNDER COVID-19	24
Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Худайбергана Н.Х., Абзалова Д.А. КЛИНИКО- МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ С УЧЕТОМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ	Azadaeva K.E., Tukhtaeva N.Kh., Khudaiberganova N.Kh., Abzalova D.A. CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE GASTRODUODENAL ZONE WITH ACCOUNT OF DRUGS USED FOR THE TREATMENT OF PATIENTS WITH REACTIVE ARTHRITIS	29
Азизова Ф.Л., Солихов М.У., Нормуродов Ф.Т. ПОТРЕБЛЕНИЕ БОГАТОЙ ПУРИНАМИ ПИЩИ, МОЛОКА И БЕЛКА И РИСК ПОДАГРЫ	Azizova F.L., Solikhov M.U., Normurodov F.T. CONSUMPTION OF FOOD RICH IN PURINE, MILK PROTEIN AND THE RISK OF GOUT	32
Дадабаева Н.А., Махмудова М.С., Ахмедова Д.Т. НОВЫЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРОЗА КРУПНЫХ СУСТАВОВ	Dadabayeva N.A., Makhmudova M.S., Akhmedova D.T. NEW PHARMACOLOGICAL APPROACHES TO THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS OF LARGE JOINTS	37
Дадабаева Н.А., Мирахмедова Х.Т., Шожалилов Ш.Ш. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ	Dadabayeva N.A., Mirahmedova H.T., Shojalilov Sh.Sh. PSORIATIC ARTRITLI BEMORLARDA ICHACNING FUNKTSIONAL XOLATI	40
Джураева Э.Р., Арипова Н.А. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	Djuraeva E.R., Aripova N.A. CLINICAL SIGNIFICANCE OF SERUM AUTOANTIBODIES IN SYSTEMIC SCLERODERMA	44
Джураева Э.Р., Ганиева Н.А., Ахмедова Ш.Ш. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	Djurayeva E.R., Ganiyeva N.A., Akhmedova Sh.Sh. CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN PATIENTS WITH COVID-19	47

**СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА И КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ**

Ризамухамедова М.З., Зияева Ф.К.

**TIZIMLI QIZIL YUGURIK VA YURAK-QON TOMIR PATOLOGIYASI: ZAMONAVIY TALQINLAR**

Rizamuhamedova M.Z., Ziyayeva F.K.

**SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY: CURRENT VIEWS**

Rizamuhamedova M.Z., Ziyayeva F.K.

*Ташкентская медицинская академия*

*Tizimli qizil yugurik (TQY) juda keng klinik ko'rinishga ega bo'lgan tizimli autoimmun kasallikdir. TQY asoratlari mavjud bemorlarda yuzaga kelgan o'limning asosiy sababi ateroskleroz va uning asoratlari sanaladi. An'anaviy va o'ziga xos xavfomillari mavjud, glyukokortikoidlarqo'llagan bemorlar hamda antifosfolipid antitanachalar aniqlangan bemorlar guruhida ateroskleroz uchrash xavfi ham yuqori bo'ladi. Mavjud dalillar shuni ko'rsatadiki, TQYda uchrovchi an'anaviy yurak qon tomir kasalliklarini uchrash darajasini baholashda malariyaga qarshi dorilarni qo'llashdagi ijobiy ta'sirlar va glyukokortikoidlardan uzoq muddatli foydalanishning salbiy natijalarini hisobga olish zarur bo'ladi.*

**Kalit so'zlar:** tizimli qizil yuguruk, yurak-qon tomir patologiyasi, diagnostika, klinik kechishi

*Systemic lupus erythematosus (SLE) is a systemic autoimmune disease with an extremely wide range of clinical manifestations. The main cause of late mortality among patients with SLE complications is atherosclerosis and its complications. Traditional risk factors, the presence of specific risk factors - the duration of the course, the use of glucocorticoids (GC), the presence of autoantibodies to double-stranded (native) DNA and the presence of antiphospholipid antibodies, create conditions for accelerating the development of atherosclerosis in this group of patients. The available evidence indicates that traditional CVD risk factors should be corrected, taking into account the positive effect of antimalarial drugs and the unfavorable prognostic effect of long-term GC use.*

**Key words:** systemic lupus erythematosus, cardiovascular pathology, diagnosis, clinical course

**С**истемная красная волчанка (СКВ) является системным аутоиммунным заболеванием с чрезвычайно широким спектром клинических проявлений [1]. В разных странах Европы относительно низкие показатели распространенности СКВ, оцениваемые в пределах от 25 до 39 случаев на 100 тысяч населения, несмотря на это заболевание имеет огромное социальное значение в связи с тяжелым и часто непредсказуемым характером течения, преимущественным поражением лиц молодого возраста, а также высокими цифрами смертности [2]. В последние десятилетия достигнут значительный прогресс в лечении СКВ, обусловленный успешным внедрением в лечебную практику высоких дозировок глюкокортикоидов (ГК), в том числе пульс-терапии метилпреднизолоном, современных режимов применения цитостатиков, гемодиализа и трансплантации почки.

В XXI веке 15-летняя выживаемость при СКВ увеличилась до 85%, но недостаточный контроль активности болезни, необходимость практически постоянного приема (ГК) и иммуносупрессивных препаратов приводят к накоплению необратимых (accrual) повреждений внутренних органов и, как следствие, снижению качества жизни, инвалидности, социальной дезадаптации, преждевременной летальности [3]. При этом «ранняя» летальность связана с активностью иммунопатологического процесса и инфекционными осложнениями, в то время как «поздняя» летальность – скардиоваскулярными осложнениями, обусловленными атеросклеротическим поражением сосудов [4].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) как причина летальности больных СКВ составляют по данным разных авторов от 4 до 76% [5]. Согласно проведенных исследований распространенность ССЗ у больных СКВ, несмотря на относительно молодой средний возраст больных (30-45 лет) и превалирование женщин среди больных, составляет 6%-10%, а ежегодная заболеваемость – 1,5%. Кардиоваскулярный риск в Питтсбургской когорте больных СКВ был в 5-6 раз выше по сравнению с пациентами, участвовавшими в известном Фрамингемском исследовании. У женщин в возрасте 35-44 лет, страдающих СКВ, частота развития кардиоваскулярных событий (КВС) превышает аналогичный показатель в контрольной группе в 50 раз [6]. В исследовании шведских ревматологов, проследивших 86 взрослых пациентов с СКВ на протяжении 6 лет, было установлено 9-кратное повышение частоты ИМ по сравнению с общей популяцией [7,16]. В основе повышения кардиоваскулярного риска при СКВ, лежит ускоренное развитие атеросклеротического процесса. Многие исследования, изучавшие маркеры преคลินิกического атеросклероза периферических артерий при ревматических заболеваниях, демонстрируют более выраженную распространенность и выраженность таких предикторов будущих сердечно-сосудистых катастроф, как утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий, эндотелиальная дисфункция (ЭД), снижение эластичности артериальной стенки, наличие атеросклеротических бляшек (АБ) в периферических артериях и кальцификатов в коронарных артериях [8].

Клинические проявления атеросклероза (стенокардия, ИМ, поражение мозговых и периферических артерий) наблюдаются примерно у 20% пациентов. Средний возраст возникновения ИМ у больных СКВ составляет 49 лет, что на 20 лет меньше, чем в основной популяции. Субклинические формы заболевания регистрируются значительно чаще - у 35-40% пациентов [9]. Классические факторы риска КВЗ при СКВ подобны таковым в основной популяции: дислипидемия, сахарный диабет (СД), курение, избыточный вес, артериальная гипертензия (АГ), возраст, малоподвижный образ жизни, отягощенная наследственность по ССЗ и др. В недавних исследованиях показано значительное увеличение частоты ИМ и инсульта у больных СКВ, поэтому само заболевание и его лечение признаны вероятными факторами риска кардиоваскулярного поражения [10]. В ряде работ ускоренное развитие атеросклероза связывают с активностью и длительностью заболевания, тяжестью повреждения внутренних органов, кумулятивной дозой ГК, наличием нефрита, повышением антител к кардиолипину [17].

Одним из возможных объяснений ускоренного течения атеросклероза и связанных с ним заболеваний у больных СКВ представляется увеличение выраженности и частоты экспрессии известных «классических» факторов кардиоваскулярного риска. В самом деле, учитывая частое вовлечение в патологический процесс почек, сниженную физическую активность, применение ГК и нестероидных противовоспалительных препаратов, а также более раннее наступление менопаузы у больных СКВ вполне резонно ожидать увеличенной экспрессии АГ, нарушения липидного спектра и СД.

В последние десятилетия взгляды на атеросклеротическую болезнь претерпели значительные изменения, сейчас ее патогенез не представляется как простое следствие аккумуляции липидов в стенках артериях, а напротив, рассматривается как сложный процесс, в который вовлечены многие метаболические, микроструктурные, воспалительные и даже иммунные изменения. Первичным звеном в цепи патологических изменений при атеросклеротической болезни в настоящее время считается ЭД, индуцируемая различными факторами риска, такими как курение, АГ, СД, воздействие на сосудистую стенку ЛПНП и ЛПОНП. ЛПВП обычно играют защитную роль при атеросклерозе, осуществляя обратный транспорт холестерина и защищая ЛПНП от окисления. Однако при СКВ так называемые провоспалительные ЛПВП обнаружены у 45% пациентов, их наличие коррелирует с повышенным формированием окисленных ЛПНП, количеством каротидных атеросклеротических бляшек и увеличением толщины КИМ [11]. Помимо традиционных факторов риска ССЗ, ассоциация между СКВ и атеросклерозом может быть обусловлена дополнительными факторами риска - воспалением и аутоиммунными процессами [18]. При СКВ важную роль в повышении риска нежелательных КВС и ускорении атеросклероза также играют антифосфолипидные антитела, которые провоци-

руют развитие Т-клеточно-опосредованного воспаления сосудистой стенки с последующей активацией фактора Хагемана и агрегацией тромбоцитов, приводят к повышению захвата окисленных ЛПНП макрофагами и являются важнейшим фактором нестабильности АБ и тромботических осложнений [12].

В последние годы большое внимание уделяется интерферонам I типа (ИФН I) как важному медиатору патогенеза СКВ. Отмечена способность ИФН I к иницированию повреждения эндотелия и формированию атеромы, наличие которых коррелирует с активностью СКВ. В 2004 г. была описана новая форма запрограммированной смерти клетки - формирование нейтрофильной внеклеточной ловушки (НВЛ) [13]. НВЛ представляют собой внеклеточный хроматин в сочетании с белками нейтрофила и предназначены для того, чтобы «заманить» в ловушку и уничтожить болезнетворные микроорганизмы. У пациентов с СКВ отмечено нарушение образования НВЛ. Нейтрофилы при СКВ обладают способностью усиленно формировать НВЛ, стимулирующие продукцию ИФН I и аутоантител, таких как антикателицидин-LL37 и антирибонуклеопротеин; кроме того, волчаночные нейтрофилы способны выделять НВЛ, оказывающие повреждающее действие на эндотелий *in vitro* [14].

На темпы прогрессирования атеросклеротической болезни у больных СКВ также оказывают влияние и лекарственные препараты. С одной стороны, применение ГК, цитостатиков, микофенолатамофетила и анти-В-лимфоцитарных препаратов позволяет снизить активность системного воспалительного процесса и ослабить его влияние на прогрессирование атеросклеротической болезни, а с другой стороны, ГК, особенно их высокие дозы могут приводить к гиперэкспрессии традиционных факторов риска атеросклероза. С целью ослабления негативного воздействия ГК на сердечно-сосудистую систему важно при достижении их противовоспалительного эффекта стремиться к установлению наименьшей эффективной поддерживающей дозы.

В настоящее время получены данные о благоприятном влиянии аминокислотных производных на риск развития атеросклеротической болезни при СКВ, которые основаны на способности гидроксихлорохина и хлорохина снижать уровень ЛПНП и повышать уровень ЛПВП, снижать прокоагуляционные свойства сыворотки крови больных СКВ и продукцию антифосфолипидных антител [15]. Широко известен положительный эффект метотрексата в профилактике ССЗ у больных РА. Однако имеющиеся данные не позволяют делать заключения относительно протективного эффекта метотрексата на развитие ССЗ при СКВ. Статины могут играть роль в предотвращении ускоренного развития атеросклероза при СКВ. Их применение приводит к снижению содержания протромботических факторов при АФС и уменьшению числа сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СКВ [19]. Они также обладают иммуномодулирующим эффек-

том. Лечение пациентов с СКВ флувастатином в течение 1 мес уменьшало индекс активности SLEDAI, уровень липидов, окислительный стресс и сосудистое воспаление [20].

Таким образом, атеросклероз и его осложнения – главная причина поздней смертности среди пациентов с СКВ. СКВ и ИБС объединяют общие патофизиологические механизмы, связанные с системным хроническим воспалением. В то же время традиционные факторы риска не могут полностью объяснить механизм ускоренного развития атеросклероза при СКВ. Наличие специфических факторов риска, таких как длительность течения, применение ГК, присутствие аутоантител к двуспиральной (нативной) ДНК и АФА, создают условия для ускорения развития атеросклероза в данной группе больных. Дальнейшие исследования должны помочь разработать эффективные шкалы риска развития и конкретные терапевтические программы профилактики и лечения ССЗ у больных СКВ.

#### Литература:

1. Асеева ЕА, Соловьев СК, Попкова ТВ и др. Ведение пациентов системной красной волчанкой в реальной клинической практике. // Научно-практическая ревматология. - 2019; - № 57 (2) - С.191-6
2. Насонов Е.Л., редактор. Системная красная волчанка. // В кн.: Российские клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАРМедиа; - 2017. - С. 113-41.
3. Dorner T, Lipsky PE. Beyond pan-B-cell-directed therapy – new avenues and insights into the pathogenesis of SLE. // Nat Rev Rheumatol. 2016;12:645-57. doi: 10.1038/nrrheum.2016.158
4. Guillot M, Rafat C, Buob D, et al. Eculizumab for catastrophic antiphospholipid syndrome – a case report and literature review. // Rheumatology (Oxford). -2018;57(11):2055-7. doi: 10.1093/rheumatology/key228
5. Isenberg DA, Merrill JT. Why, why, why de-lupus (does so badly in clinical trials). // Expert Rev Clin Immunol. 2016;2:95-8. doi: 10.1586/1744666X.2016.1112270
6. Kaul A, Gordon C, Crow MK, et al. Systemic lupus erythematosus. // Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16039. doi: 10.1038/nrdp.2016.39
7. Lightstone L, Doria A, Wilson H, et al. Can we manage lupus nephritis without chronic corticosteroids administration? Independent association of glucocorticoids with damage accrual in SLE. // Autoimmun Rev. 2018;17(1):4-10. doi: 10.1016/j.autrev.2017.11.002 Kaul A, Gordon C, Crow MK, et al. Systemic lupus erythematosus. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16039. doi: 10.1038/nrdp.2016.39 .
8. Little J, Parker B, Lunt M, et al. Glucocorticoid use and factors associated with variability in this use in the systemic lupus international collaborating clinics inception cohort. // Rheumatology. 2018;57:677-87. doi: 10.1093/rheumatology/kex444
9. Pisetsky DS, Bossuyt X, Meroni PL. ANA as an entry criterion for the classification of SLE. // Autoimmun Rev. 2019 Oct 19:102400. doi: 10.1016/j.autrev.2019.102400
10. Ruiz-Limon P, Barbarroja N, Perez-Sanchez C, et al. Atherosclerosis and cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: effects of in vivo statin treatment. // Ann Rheum Dis. 2015;74(7):1450-8. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204351
11. Tsokos GC, Lo MS, Costa Reis P, Sullivan KE. New insights into the immunopathogenesis of systemic lupus erythematosus. // Nat Rev Rheumatol. 2016;12(12):716-30. doi: 10.1038/nrrheum.2016.186
12. Chang HD, Tokoyoda K, Hoyer B, et al. Pathogenic memory plasma cells in autoimmunity. // Curr Opin Immunol. 2019;61:86-91. doi: 10.1016/j.coi.2019.09.005

### СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА И КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ

Ризамухамедова М.З., Зияева Ф.К.

*Системная красная волчанка (СКВ) является системным аутоиммунным заболеванием с чрезвычайно широким спектром клинических проявлений. Главная причина поздней смертности среди пациентов с СКВ осложнения – атеросклероз и его осложнения. Традиционные факторы риска, наличие специфических факторов риска - длительность течения, применение глюкокортикоидов (ГК), присутствие аутоантител к двуспиральной (нативной) ДНК и наличие антифосфолипидных антител, создают условия для ускорения развития атеросклероза в данной группе больных. Имеющиеся факты указывают на то, что должна проводиться коррекция традиционных факторов риска ССЗ, учитывать позитивное влияние противомаларийных средств и прогностически неблагоприятный эффект длительного применения ГК.*

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, кардиоваскулярная патология, диагностика, клиническое течение

