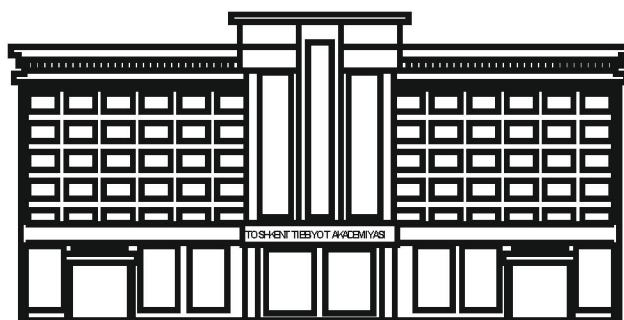


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №2

2011 йилдан чиқа бошлаган

ТОШКЕНТ ТИББИЙОТ АКАДЕМИЯСИ АХБОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

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., Худайберганова 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. PSORIATIK 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

<i>Ризамухамедова М.З., Бердиева Д.У. СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭКСТРАНОДАЛЬНОЙ НК/Т-КЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ НАЗАЛЬНОГО ТИПА, ПРОТЕКАВШЕЙ ПОД МАСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ</i>	<i>Rizamukhamedova M.Z., Berdieva D.U. DIFFICULTIES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF EXTRANODAL NK/T-CELL LYMPHOMA OF THE NASAL TYPE, OCCURRING UNDER THE GUISE OF GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS</i>	153
<i>Ризамухамедова М.З., Ганиева Н.А. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННЫХ БИОМАРКЕРОВ РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ</i>	<i>Rizamukhamedova M.Z., Ganiyeva N.A. DIAGNOSTIC ASPECTS OF MODERN BIOMARKERS OF EARLY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA</i>	157
<i>Ризамухамедова М.З., Зияева Ф.К. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА И КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ</i>	<i>Rizamuhamedova M.Z., Ziyayeva F.K. SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY: CURRENT VIEWS</i>	160
<i>Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СТЕПЕНЬ ОБСЕМЕНЕННОСТИ ЖЕЛУДКА HELICOBACTER PYLORI У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</i>	<i>Tukhtaeva N.Kh., Karimov M.Sh. FREQUENCY AND DEGREE OF HELICOBACTER PYLORI INFESTATION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	163
<i>Умаров А.Э., Солиева Н.А., Мирахмедова Х.Т. ОБНОВЛЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО МЕДИКАМЕНТОЗНОМУ ЛЕЧЕНИЮ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА</i>	<i>Umarov A.E., Solieva N.A., Mirakhmedova Kh.T. UPDATED INSTRUCTIONS FOR MEDICAL TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	167
<i>Хайтимбетов Ж.Ш. БЕМОРЛАРДА БЎФИМ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН БИРГА КЕЛИШИДА ПЕНТОКСИФИЛЛИН (ТРЕНТАЛ) ДОРИ ВОСИТАСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ АНИҚЛАШ</i>	<i>Haitimbetov J. Sh. DETERMINATION OF THE EFFECTIVENESS OF PENTOXIFYLLINE (TRENAL) IN PATIENTS WITH JOINT DISEASES AND CORONARY HEART DISEASE</i>	170
<i>Хамраев Х.Х., Зиядуллаев Ш.Х. ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НА ЭТАНЕ РЕАБИЛИТАЦИИ В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ</i>	<i>Khamraev K.K., Ziyadullaev Sh.K. DYNAMICS OF CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS DURING COMPLEX TREATMENT AT THE STAGE OF REHABILITATION IN A SANATORIUM</i>	173
<i>Шодикүлова Г.З., Бабамуродова З.Б., Туркманов М.М. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ</i>	<i>Shodikulova G.Z., Babamurodova Z.B., Turkmanov M.M. DIFFERENTIATED APPROACH TO SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATUS THERAPY</i>	179
<i>Шодикүлова Г.З., Таирова З.К., Хасанов О.Г. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</i>	<i>Shodikulova G.Z., Tairova Z.K., Khasanov O.G. ASSESSMENT OF THE STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	183
<i>Шодикүлова Г.З., Бабамуродова З.Б., Искандарова Ф.И. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И АТЕРОСКЛЕРОЗ: ДОСТИЖЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ</i>	<i>Shodikulova G.Z., Babamurodova Z.B., Iskandarova F.I. RHEUMATOID ARTHRITIS AND ATHEROSCLEROSIS: ACHIEVE BIOLOGICAL THERAPY AND INTERPRETATION OF CLINICAL STUDIES</i>	186

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННЫХ БИОМАРКЕРОВ РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Ризамухамедова М.З., Ганиева Н.А.

TIZIMLI SKLERODERMIYALI BEMORLARDA ERTA ATEROSKLEROZNING ZAMONAVIY BIOMARKYORLARINI DIAGNOSTIK JIHLTLARI

Rizamuxamedova M.Z., Ganiyeva N.A.

DIAGNOSTIC ASPECTS OF MODERN BIOMARKERS OF EARLY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA

Rizamukhamedova M.Z., Ganiyeva N.A.

Ташкентская медицинская академия

Tizimli sklerodermiya (TSD) — teri va ichki a'zolar tomonidan geterogen klinik belgilar bilan namoyon bo'ladigan tizimli kasallik hisoblanadi. Uning rivojlanishini qo'zg'atuvchi mexanizm bu tomirlarning boshlang'ich zararlanishi bo'lib, bunda yallig'lanish reaksiyalariga hujayradan tashqari matritsada kollagen va boshqa tarkibiy qismlarini to'planishi rivojlanishiga olib keladigan jarayondir. Maqolaning maqsadi sklerodermiyasi bo'lgan bemorlarda yurak va fibrotik biomarkerlarga e'tibor berishdir. Bularga o'sish omillari, sitokinlar va proteazlar, ularning ingibitorlari, shuningdek, TSD bilan kasallangan bemorlarning teri biopsiyalari va zardobi namunalariga moslashtirilgan hujayradan tashqari matritsa oqsillari, ayniqsa kollagenlar kiradi. Invaziv bo'lmagan fizik va laborator tadqiqotlari bo'yicha umumiy ma'lumotlar taklif qilindi, bu yurak-qon tomir kasalliklari va fibrotik faollikni yaxshiroq tushunishga imkon beradi, potentsial terapevtik javobni baholash uchun samarali ishlatilishi mumkin va TSD uchun samarali davolash usullarini tanlashda yordam beradi.

Kalit so'zlar: tizimli skleroz, ateroskleroz, yurak kasalligi, fibroz, endotelial disfunktsiya.

Systemic scleroderma (SSC) - is a systemic disease with heterogeneous clinical manifestations from the skin and internal organs. It is believed that the triggering mechanism of its development is the initial vascular lesion, which leads to inflammatory reactions and the development of the accumulation of collagen and other components of the extracellular matrix. The purpose of the review is to focus on cardiac and fibrotic biomarkers in patients with scleroderma. These include growth factors, cytokines and proteases, their inhibitors, as well as extracellular matrix proteins, especially collagens, adapted to skin biopsies and serum samples from patients with SSC. Generalized information on non-invasive physical and laboratory studies has been proposed, which allows a better understanding of cardiovascular diseases and fibrotic activity, can be effectively used to assess the potential therapeutic response and help in choosing optimal treatment options for SSC.

Keywords: systemic sclerosis, atherosclerosis, heart disease, fibrosis, endothelial dysfunction.

Системная склеродермия (ССД) - хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, относится к группе системных заболеваний соединительной ткани и характеризуется прогрессирующим поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и генерализованным поражением сосудов, занимающим ключевые позиции в патогенезе и клинической картины ССД и имеет прогностическое значение [1]. В патогенезе заболевания ведущую роль играют три основных фактора - аутоиммунные нарушения, васкулопатия и фиброз [2]. Основные клинические признаки ССД обусловлены распространенными нарушениями микроциркуляции, фиброзом кожи и внутренних органов. Эндотелиальная дисфункция рассматривается как центральное звено патогенеза синдрома Рейно и других сосудистых нарушений. При ССД объектом иммуновоспалительного поражения является микроциркуляторное русло, приводящее к нарушению сосудистого тонуса, сосудистой архитектоники и кровотока в пораженных органах. На клеточном уровне эндотелиальная дисфункция характеризуется изменением фенотипа эндотелиальных клеток в сторону провоспалительного и про-

констрикторного компонентов их метаболизма. Синдром Рейно (СР), обязательный клинический признак системного склероза (СС), является следствием этого патогенетического механизма. Эндотелиальная гипотеза предполагает снижение продукции медиаторов вазодилатации (простациклин, оксид азота - NO) и повышение синтеза сосудосуживающих средств (эндотелин) в патогенезе СР. Повышение уровня эндотелина у больных ССД отмечается многими исследователями, однако снижение концентрации нитратов (являющихся метаболитами NO) обнаруживается нечасто. Наряду с дефицитом у части больных выявлялись его избыточные концентрации, что сопоставимо с физиологическими эффектами NO - как положительными (вазодилатация), так и отрицательными (повреждение тканей) [3].

ССД различается по степени тяжести и прогрессированию. У большинства пациентов развиваются висцеральные осложнения, которые обычно являются причиной смерти [4]. Первичное поражение сердца, развивающееся как прямое следствие СС, может проявляться изменениями миокарда, перикарда и клапанного аппарата. У больных ССД кардиальная

патология также может быть вторичной при острой склеродермии почек и легочной артериальной гипертензии. Васкулопатия при ССД характеризуется прогрессирующей структурной перестройкой микроциркуляторного русла, что может способствовать развитию разнообразных сердечно-сосудистых изменений. Эндотелиальная дисфункция и гемореологические нарушения, характерные для СС, также считаются факторами риска раннего развития АС. Общие патогенетические механизмы ССД и атеросклероза (АС) предполагают высокую вероятность атеросклеротического поражения сосудов у больных ССД [5]. Г. С. Нгиан и др. предположили, что АС у больных ССД вносит определенный вклад в макро- и микрососудистые повреждения миокарда [10]. У больных ССД отмечается четырехкратное увеличение смертности по сравнению с общей популяцией, при этом сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) составляют треть причин смертности [9]. При СС ведущей причиной смерти, не связанной с болезнью сосны, являются ССЗ, на долю которых приходится от 20 до 30% летальных исходов. АС представляет собой сложный патологический процесс, частью которого является воспаление, лежащее в основе всех стадий эволюции атеросклеротических бляшек (АСБ) [11]. При аутоиммунных воспалительных ревматических заболеваниях, таких как ревматоидный артрит (РА), системная красная волчанка (СКВ), первичный антифосфолипидный синдром, системные васкулиты, одной из основных причин инвалидизации и смертности являются ССЗ, связанные с ускоренным развитием АС. По сравнению с общей популяцией развитие АС при РА и СКВ происходит в более раннем возрасте и часто протекает бессимптомно [6]. Помимо традиционных факторов риска (ТРФ) при системных заболеваниях соединительной ткани важное значение имеют дополнительные факторы риска: хроническое воспаление, длительность и активность аутоиммунного заболевания, иммуносупрессивная терапия. На роль хронического воспаления указывает тот факт, что медиаторы воспаления, такие как С-реактивный белок и белки теплового шока, также участвуют в патогенезе АС [7]. При ревматических заболеваниях хроническое воспаление может ускорить образование АСП как за счет прямого воздействия на стенки артерий, так и опосредованно, влияя на липидный профиль. Наряду с воспалением антитела, вырабатываемые при аутоиммунных заболеваниях, также могут приводить к изменению липидного спектра крови. Развитию преждевременного АС могут способствовать и другие специфические факторы (снижение количества и функции эндотелиальных клеток-предшественников, ускоренный апоптоз эндотелиальных клеток, эпигенетические изменения) [8].

В последние десятилетия наряду с патофизиологическими основами СС в мире изучаются отдельные клинико-лабораторные параметры его активности, однако проблема остается нерешенной, в основном в связи с выраженной гетерогенностью и сложным патогенезом заболевания. Сочетанное ис-

пользование инструментальных методов и полуколичественных шкал (индексов) позволяет более корректно диагностировать стадию заболевания, оценивать эффективность терапевтического вмешательства (но не степень прогрессирования фиброза), прогнозировать скорость развития фиброза и связь с поражением внутренних органов, прежде всего легких и почек. Лабораторные показатели активности воспаления мало информативны, могут быть значительно повышены при подостром течении и менее выражены при остро-прогрессиентном течении ССД с преобладанием фиброза. В связи с этим значительно возрастает роль биомаркеров, которые легко выявляются, чувствительны и воспроизводимы, коррелируют с фиброзной активностью. Определение циркулирующих фрагментов коллагена, его предшественников или продуктов деградации перспективно и хорошо зарекомендовало себя. Эти исследования отражают не только особенности фиброзного процесса в соединительной ткани, но и сложные патогенетические механизмы, позволяющие оценить фиброзную активность и прогнозировать течение заболевания. Таким образом, высокие уровни сывороточных уровней металлопротеиназ, хрящевого олигомерного белка 1 (COMP1), различных цитокинов TNF-семейства и их лигандов (OX40, OX40L), тромбоцитарного фактора 4 (PLF4), лизооксидазы (LOX), VCAF четко коррелируют с диффузным характером поражения. кожи и могут быть предикторами развития некоторых фенотипов заболевания, в частности ДФ-ССД. Напротив, CXCL 10 и 11 связаны с развитием СС. Комплексное и последовательное использование новых сывороточных биомаркеров позволит на ранней стадии СС адекватно оценить активность воспалительных и фиброзных процессов в коже, а также определить фенотип заболевания, прогнозировать скорость поражения сосудов и сердца.

Литература:

1. Assassi S., Swindell W.R., Wu M. et al. Dissecting the heterogeneity of skin gene expression patterns in systemic sclerosis // *Arthritis Rheum.* – 2015. - Vol. 67, №11. – P. 3016-3026. DOI: 10.1002/art.39289.
2. Ayers N.B., Sun C.M., Chen S.Y. Transforming growth factor-signaling in systemic sclerosis // *J. Biomed. Res.* – 2018. - Vol. 32, №1. – P. 3-12. DOI: 10.7555/JBR.31.20170034.
3. Bosello S., de Santis M., Lama G. et al. B cell depletion in diffuse progressive systemic sclerosis: Safety, skin score modification and IL-6 modulation in an up to thirty-six months follow-up open-label trial // *Arthritis Res. Ther.* – 2015. - Vol. 12, №2. – P. 54. DOI: 10.1186/ar2965.
4. Ganiyeva N.A., Rizamukhamedova M.Z., Nabiyeva D.A., Arpova N.A. Clinic - Diagnostic Aspects of Modern Biomarkers of Early Atherosclerosis and Fibrotic activity of Systemic Scleroderma // *Asian Journal of Medical Principles and Clinical Practice.* – 2021. - Vol. 4, №3. – P. 1-13.
5. Costa S., Mondini M., Caneparo V. et al. Detection of anti IFI 16 antibodies by ELISA: Clinical and serological associations in systemic sclerosis // *Rheumatol.* – 2016. - Vol. 50, №4. – P. 674-681. DOI: 10.1093/rheumatology/keq372.
6. Farina G., Lafyatis D., Lemaire R. et al. A four-gene biomarker predicts skin disease in patients with diffuse cutaneous systemic sclerosis // *Arthritis Rheum.* – 2010. - Vol. 62. - P. 580-588. DOI: 10.1002/art.27220.

7. Fett N. Scleroderma: Nomenclature, etiology, pathogenesis, prognosis and treatments: Facts and controversies // Clin. Dermatol. – 2013. - Vol. 31, №4. - P. 432-437. DOI: 10.1016/j.clinidmatol.2013.01.010.

8. Gheita T.A., Hussein H. Cartilage Oligomeric Matrix Protein (COMP) in Systemic Sclerosis (SSc): Role in disease severity and subclinical rheumatoid arthritis overlap // Joint Bone Spine. – 2016. - Vol. 79. - P. 51-56. DOI:10.1016/j.jbspin.2011.02.022.

9. Pizzorni C., Sulli A., Smith V., Ruaro B., Trombetta A.C., Cutolo M., Paolino S. Primary Raynaud's phenomenon and nailfold videocapillaroscopy: Age-related changes in capillary morphology // Clin Rheumatol. – 2017. - Vol. 36. - P. 1637-1642.

10. Ruaro B., Nallino M.G., Casabella A., Salton F., Confalonieri P., De Tanti A., Bruni C. Monitoring the microcirculation in the diagnosis and follow-up of systemic sclerosis patients: Focus on pulmonary and peripheral vascular manifestations // Microcirculation. – 2020. DOI: 10.1111/micc.12647.

11. Smith V., Thevissen K., Trombetta A.C., Pizzorni C., Ruaro B., Piette Y., Paolino S., De Keyser F., Sulli A., Melsens K., Cutolo M.N. Capillaroscopy and clinical applications in Systemic Sclerosis // Microcirculation. – 2016. - Vol. 105. P. 119-124.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННЫХ БИОМАРКЕРОВ РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Ризамухамедова М.З., Ганиева Н.А.

Системная склеродермия (ССД) — системное заболевание с гетерогенными клиническими проявлениями со стороны кожи и внутренних органов. Считается, что пусковым механизмом его развития является начальное поражение сосудов, которое приводит к воспалительным реакциям и развитию накопления коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса. Цель обзора сосредоточена на сердечных и фиброзных биомаркерах у пациентов со склеродермией. К ним относятся факторы роста, цитокины и протеазы, их ингибиторы, а также белки внеклеточного матрикса, особенно коллагены, адаптированные к биоптатом кожи и образцам сыворотки больных ССД. Предложена обобщенная информация о неинвазивных физикальных и лабораторных исследованиях, которая позволяет лучше понять сердечно-сосудистые заболевания и фиброзную активность, может быть эффективно использована для оценки потенциального терапевтического ответа и помощи в выборе оптических вариантов лечения ССД.

Ключевые слова: системный склероз, атеросклероз, болезнь сердца, фиброз, эндотелиальная дисфункция.

