

RHEUMATOLOGY OF KAZAKHSTAN
Scientific and practical specialized journal

ҚАЗАҚСТАН РЕВМАТОЛОГИЯСЫ

Ғылыми-практикалық мамандандырылған журнал

№2(6) | 2022



QCR

Қазақстан Республикасының Ғылым және
Инновациялар Министрлігінің
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ РЕВМАТОЛОГИЯ АҚПАРАТ ҚОҒАМЫ

ҚАЗАҚСТАН РЕВМАТОЛОГИЯСЫ

Ғылыми-практикалық мамандандырылған журнал

**Научно-практический специализированный журнал «Ревматология Казахстана»
"Rheumatology of Kazakhstan" Scientific and practical specialized journal**

Иесі мен құрылтайшысы: «Қазақ ревматология алқасы» республикалық қоғамдық бірлестігі
Собственник и учредитель: Республиканское общественное объединение «Казахская коллегия ревматологии»
Owner and founder: Republican Public Association "Qazaq College of Rheumatology"

Журнал ҚР Ақпарат және қоғамдық даму министрлігінде тіркелген
№KZ74VPY00032259, тіркеу күелігі 11.02.2021 жылы
Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и общественного развития РК
№KZ74VPY00032259, свидетельство о регистрации от 11.02.2021 года

Шығу жиілігі: Тоқсан сайын
Периодичность: Ежеквартально
Frequency: Quarterly

Бас редактор: Ғалымжан Тоғызбаев, м. ғ. д., профессор, «Қазақ ревматология алқасы» РҚБ төрағасы, ҚР ДСМ штаттан тыс бас ревматологы

Главный редактор: Ғалымжан Тоғызбаев, д.м.н., профессор, председатель РОО «Казахская коллегия ревматологии», главный внештатный ревматолог МЗ РК

Editor-in-chief: Galymzhan Togizbayev, MD, Professor, Chairman of the ROO «Qazaq College of Rheumatology», Chief external rheumatologist of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan

Редакция алқасы/Редакционная коллегия/Editorial Board:

Eugene J. Kucharz (Катовица, Польша)
Matucci Marco C. (Флоренция, Италия)

Feist Eugen (Гоммерн, Германия)

Абишева Сауле Тлеубаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Асылбекова Макеш Қуантаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Аубакирова Бахыт Амантаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Баймухамедов Чокан Тлеукулович (Шымкент, Қазақстан)

Горемыкина Майя Валентиновна (Семей, Қазақстан)

Дербисалина Гульмира Аждадиновна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Дильманова Дина Сатыбалдиновна (Алматы, Қазақстан)

Жусупова Айнаш Ахаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Иванова Райфа Латыфовна (Семей, Қазақстан)

Исаева Бахытшолпан Габдулхакимовна (Алматы, Қазақстан)

Кабыкенова Раушан Касымовна (Алматы, Қазақстан)

Каратеев Дмитрий Евгеньевич (Мәскеу, Ресей)

Кузденбаева Раиса Салмаганбетовна (Алматы, Қазақстан)

Лиля Александр Михайлович (Мәскеу, Ресей)

Мазуров Вадим Иванович (Санкт-Петербург, Ресей)

Машкунова Ольга Васильевна (Алматы, Қазақстан)

Мартусевич Наталья Альбертовна (Минск, Беларусь)

Мукушева Зауре Серикпаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Насонов Евгений Львович (Мәскеу, Ресей)

Хабижанов Болат Хабижанович (Алматы, Қазақстан)

Хабижанова Венера Болатовна (Алматы, Қазақстан)

Цурко Владимир Викторович (Мәскеу, Ресей)

Ялкин Шухрат Шақурович (Алматы, Қазақстан)

Шығарушы редактор/Выпускающий редактор/Issuing Editor:
Нұртолқын Карманова

Журналисттер/Журналисты: Айбала Шеру, Наргиз Есиркепова
Корректоры/Корректор: Разия Макетова

Техникалық редактор/Технический редактор: Оксана Канахина
Дизайн мен теру/Дизайн и верстка: Татьяна Терещенко
Фотограф: Айбала Шеру

Редакцияның мекен-жайы/Адрес редакции:
050010 Қазақстан Республикасы, Алматы қ., Достық д-лы, 2106
моб. +7 701 722 9644
E-mail: nur-karmanova@yandex.kz, secretary.qcr@mail.ru

№2(6)|2022

Барлық құқықтар қорғалған. Ақпараттың шынайылығына авторлар мен жарнама берушілер жауап береді. Редакция авторлар мен кеңесшілердің пікірімен боліспеуі мүмкін. Барлық мақалалар міндетті түрде екі жақты жабық рецензиялаудан өтеді. Қолжазбалар ғылыми және әдеби материалдарын ашық қол редакциядан өтеді. Журнал редакциясына материалдарды жібере отырып, автор жариялау ережелерімен және өз материалдарын ашық қол жетімді орналастыруға келіседі. Редакция рецензенттердің қорытындысы бойынша авторлармен хат алмаспайды. Редакция не разделяет мнения авторов и консультантов. Все статьи в обязательном порядке проходят двустороннее слепое рецензирование. Рукописи проходят научное и литературное редактирование. Направляя материалы в редакцию журнала, автор заведомо соглашается с правилами публикации и на размещение своих материалов в открытом доступе. Редакция не вступает в переписку с авторами по поводу заключения рецензентов.

МАТЕРИАЛЫ VI ЕВРАЗИЙСКОГО КОНГРЕССА РЕВМАТОЛОГОВ

СОДЕРЖАНИЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Состояние и пути совершенствования ревматологической службы Казахстана. <i>Г.А. Тогизбаев, Р.К. Кабыкенова</i>	8
О деятельности Лиги Евразийских Ревматологов (LEAR)	18

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные изменения кардиоваскулярных аспектов у больных псориазическим артритом. <i>У.С. Абдуллаев, Х.Т. Мирахмедова, М.У. Турсунова, М.У. Салихов</i>	22
Сравнительное значение спонтанной иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов при различных клинических вариантах реактивного артрита. <i>А.П. Ирисов, А.Т. Мамасаидов, Г.А. Кулчинова</i>	26
Корреляция показателей спонтанной пролиферативной и иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов с некоторыми клинико-лабораторными показателями анкилозирующего спондилита. <i>Г.А. Кулчинова, А.Т. Мамасаидов, А.Т. Кошуев</i>	31
Спонтанная иммуноглобулинсинтезирующая активность В-лимфоцитов при различных клинических вариантах системной красной волчанки. <i>Ф.А. Мамасаидов, Г.А. Тогизбаев, А.Т. Мамасаидов</i>	36
Оценка статуса витамина D у населения Кыргызстана. <i>А.А. Асанбаева, О.В. Лобанченко, Н.Н. Бримкулов</i>	41
Влияния компонентов метаболического синдрома на течения остеоартрита. <i>Н.А. Рамазанова, Х.Т. Мирахмедова, Н.А. Дадабаева</i>	44
Теноксикам при остеоартрите коленных суставов – сравнительное исследование эффективности при различных способах введения. <i>Дёмин Е.П.</i>	50
Клинико-генетические особенности болезни Бехчета (ББ) в северном регионе Казахстана. <i>К.К. Карина, Б.А. Айнабекова, А.А. Булгакова, Б. Аубакирова, Н.А. Садырбаева, А.А. Исильбаева, А.М. Мейрамова</i>	57
Клиническое проявление остеоартрита под влиянием цитокинов. <i>Н.А. Рамазанова</i>	63

ОБЗОРЫ

Фенотипы болезни Бехчета. <i>С.М. Шукурова, С.С. Холов, Ф.М. Зоидова</i>	67
--	----

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Диагностическое значение аутоантител при ревматоидном артрите. <i>М.В. Волкова</i>	74
Клиническое и патогенетическое значение спонтанной иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов при раннем ревматоидном артрите. <i>Ч.А. Эшбаева, А.Т. Мамасаидов</i>	81
Оптимизация профиля безопасности метотрексата при ревматоидном артрите: о чем говорит реальная практика? <i>О.В. Машкунова</i>	85
Эффективность анти-В-клеточной терапии при ревматоидном артрите с бронхиолитом. <i>А.Т. Мамасаидов, Р.Ш. Салиева</i>	92

COVID-19

Ankylosing spondyloarthritis and COVID-19. <i>Kh.T. Mirakhmedova, N.A. Dadabayeva, G.B. Saidrasulova, N.M. Narziyev</i>	95
---	----

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Трудности диагностики и лечения гранулематоза с полиангиитом (описание клинического случая). <i>Р.Л. Иванова, М.В. Горемыкина, А.С. Бейсенгазинова</i>	99
Трудности дифференциальной диагностики некротизирующих васкулитов. <i>А.Х. Альмухамедова, А.С. Исмаилова, Б.Б. Алатаев, Е.Н. Калиев, А.А. Раев</i>	105
Специфичность диагностики системных заболеваний. <i>Н.Д. Иманбаева, Х.С. Жетписбаева</i>	113

ТЕЗИСЫ

Эффективность нафталана в комплексной физиотерапии у больных аксиальным спондилитом. <i>Н.И. Гусейнов, П.С. Мехтиев, Н.М. Ахмедова</i>	117
Структура и частота коморбидного фона у пациентов с остеоартритом. <i>М.В. Горемыкина, А.С. Бейсенгазинова</i>	118
Лечение синдрома ограничения подвижности суставов у больных с эндокринной артропатией. <i>Н.И. Гусейнов, П.С. Мехтиев, Н.М. Ахмедова, Р.Т. Сулейманова</i>	119
Нафталанотерапия при периферических спондилоартритах. <i>Н.И. Гусейнов, П.С. Мехтиев, Н.М. Ахмедова</i>	120

НПА, РЕЗОЛЮЦИИ

Приказ МЗ РК от 24 марта 2022 года номер КР-ДСМ-27 «Об утверждении Стандарта оказания медицинской помощи в стационарных условиях в Республике Казахстан»	121
--	-----

Лабораторные изменения кардиоваскулярных аспектов у больных псориазическим артритом

Для цитирования:
У.С. Абдуллаев,
Х.Т. Мирахмедова,
М.У. Турсунова,
М.У. Салихов. Лабораторные изменения кардиоваскулярных аспектов у больных псориазическим артритом. Ревматология Казахстана. 2022;2(6):22-25.

У.С. Абдуллаев, Х.Т. Мирахмедова, М.У. Турсунова, М.У. Салихов
Кафедра пропедевтики внутренних болезней №1 Ташкентской медицинской академии,
г. Ташкент, Республика Узбекистан

Аннотация. Изучение роли факторов кардиоваскулярных аспектов и воспаления в развитии сердечно-сосудистой патологии у больных псориазическим артритом является актуальной междисциплинарной проблемой. Представляет интерес наличие взаимосвязи между клиническими проявлениями псориазического артрита, лабораторными показателями, воспалением и изменениями сердечно-сосудистой системы у больных псориазическим артритом.
Ключевые слова: псориазический артрит, кардиоваскулярный аспект, липидный обмен, гемокоагуляция.

Сведения об авторах
Абдуллаев Улугбек Сайфуллаевич – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней №1 Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан.
Тел: +998935290527, ulugbek.abdullaev-1987@mail.ru

Мирахмедова Хилола Тухтасиновна – д.м.н., заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней №1 Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5074-2107>

Тел: +998901881932, hilolamirahmedova@mail.ru

Турсунова Минавара Улугбековна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней №1 Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан.
Тел: +998911905549, Minavartursunova@mail.ru

Салихов Миралхом Усмонович – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней №1 Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан.
Тел: +998946193747, miralhomssalikhov@gmail.com

Abstract. The study of the role of factors of cardiovascular aspects and inflammation in the development of cardiovascular pathology in patients with psoriatic arthritis is an urgent interdisciplinary problem. Of interest is the relationship between the clinical manifestations of psoriatic arthritis, laboratory parameters, inflammation and changes in the cardiovascular system in patients with the arthritis.

Key words: psoriatic arthritis, cardiovascular aspect, lipid metabolism, hemocoagulation

Актуальность

Псориазический артрит (ПсА) – хроническое прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, при котором патологический процесс преимущественно локализуется в тканях опорно-двигательного аппарата и приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита [1]. Помимо суставных и кожных проявлений, у большинства пациентов с ПсА имеется более одного сопутствующего состояния, такого как кардиометаболическое заболевание, включая ожирение (диабет, гипертензию, гиперлипидемию, стеатоз печени, сердечно-сосудистые исходы), воспалительное заболевание кишечника, увеит, инфекции, злокачественные новообразования и фибромиалгия. Все эти факторы могут играть важную роль при выборе терапии. В этой связи возникает необходимость изучения вышеуказанного заболевания и его взаимосвязь с сопутствующей патологией [2]. Распространенность ПсА в общей популяции оценивается в 0,3-1%, псориаза (ПС) в мире составляет 2-3%, а частота развития артрита у больных ПС колеблется от 5 до 42 % [3].

ПсА долгое время считался заболеванием, отличающимся более благоприятным течением и прогнозом по сравнению с другими артритами. Однако анализ большого числа наблюдений показывает, что ПсА не только приводит к выраженному нарушению функции суставов, но и обуславливает раннюю и высокую летальность больных [3]. Смертность больных ПсА превышает популяционную на 59% у женщин и на 65% у мужчин [3, 4]. Среди причин смерти больных ПсА наиболее часто встречаются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), также поражение дыхательной системы. Объяснить повышение сердечно-сосудистой смертности больных ПсА только позиции классических сердечно-сосудистых факторов риска не представляется возможным. Среди возможных причин высокой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, у больных ПсА следовало бы выделить системное воспаление, действие которого не только усугубляет действие традиционных факторов сердечно-сосудистого риска, но и оказывает независимое влияние на сосудистую стенку, способствуя повреждению эндотелия, повышению жесткости сосудов, нарушению функции эндотелия и атеротромбогенезу [5].

За последнее два десятилетия произошли значительные изменения во взглядах исследователей на патогенез атеросклероза (АС) и связанных с ним коронарогенных осложнений (ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН)), что в итоге позволило рассматривать АС как «воспалительное» заболевание человека [6, 7]. Данные, представленные в литературе последних лет, показывают, что активация иммунного ответа, приводящая к состоянию дисбаланса в цитокиновой сети (гиперпродукция провоспалительных цитокинов на фоне относительной недостаточности противовоспалительных медиаторов), индуцирует функциональные изменения со стороны эндотелия [8]. При этом установлено наличие тесных ассоциативных взаимосвязей между фатальными ССО и уровнем концентрации многих провоспалительных медиаторов, которые традиционно применялись для оценки активности иммуновоспалительных реакций [9]. В перечень указанных провоспалительных медиаторов традиционно включают: С-реактивный белок (СРБ), провоспалительные цитокины, клеточные молекулы адгезии, неоптерин, иммунные комплексы [10].

Многие исследователи считают, что небольшое повышение концентрации СРБ может свидетельствовать о наличии субклинического воспалительного процесса в сосудистой стенке, связанного с атерогенезом [9, 10].

Цель: изучить лабораторные изменения кардиоваскулярных аспектов у больных псориатическим артритом.

Материал и методы исследования

В исследование включено 62 пациента с подтвержденным диагнозом активного псориатического артрита (основная группа) и 32 пациента с псориатическим артритом без признаков воспалительного поражения суставов (группа сравнения), группу контроля составило 20 здоровых человек. Активность течения заболевания оценивали по критериям CASPAR, 2006.

Всем пациентам с ПсА, включенным в настоящее исследование, при первой госпитализации в клинику и при необходимости в условиях про-

следования. Наряду с общепринятыми методами лабораторной диагностики, комплексное лабораторное исследование включало в себя: биохимический анализ крови с исследованием основных показателей липидного обмена и гемостаза, количество билирубина, концентрации мочевой кислоты, уровня креатинина, АЛТ и АСТ, С-реактивного белка, фибриногена.

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении состояния липидного обмена у больных псориатическим артритом было отмечено, что выраженность дислипидемии имеет тесную ассоциативную связь с активностью воспалительного процесса и наличием висцеральных проявлений заболевания и является минимальной у больных с низкой активностью псориатического артрита.

Полученные результаты были использованы для изучения взаимосвязи основных показателей липидного обмена и интенсивности воспалительного процесса. Установлено, что у пациентов с псориатическим артритом низкой степени активности наблюдалось минимальное повышение липидного состава крови по сравнению с контрольной группой ($p > 0,05$). Пациенты с псориатическим артритом средней степени имели менее высокое содержание показателей липидного спектра крови в отличие от контрольной группы ($p < 0,05-0,01$).

При анализе и оценке характера дислипидемии у пациентов с псориатическим артритом с активностью высокой степени выявлено статистически значимое увеличение концентрации общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина (ХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и выявлено снижение содержания холестерина и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) ($p < 0,01-0,001$).

В то же время, у пациентов с ПсА как в нашей работе, так и в исследованиях других авторов, патологические сдвиги всех изучаемых параметров, отражающих состояние липидного профиля крови (ОХ, ТГ, ХСЛПНП, ХС ЛПВП, ИА), носили более яркий характер и в целом демонстрировали достоверность различия ($p < 0,05-0,001$) при сравнении с таковыми показателями

Установлено, что у больных с I степенью активности ПсА наблюдалось увеличение показателей липидного состава в крови, при этом различия показателей в данной группе по отношению к контрольной были статистически незначимыми ($p > 0,05$).

У больных со II степенью ПсА наблюдалось более высокое содержание показателей липидного спектра крови, средний уровень которых за исключением ИА, статистически значимо отличался от таковых показателей в контрольной группе ($p < 0,05-0,01$). При анализе и оценке характера дислипидемии у больных ПсА с III степенью активности было выявлено статистически значимое повышение концентрации ОХС, ТГ, ХС ЛПНП и снижение содержания ХС ЛПВП ($p < 0,01-0,001$) (табл. 2).

С целью более корректной оценки возможности ассоциативной взаимосвязи между степенью активности ПсА и параметрами, отражающими состояние липидного обмена крови, все пациенты с ПсА были разделены на две группы в за-

висимости от уровня С-реактивного белка и СОЭ (табл. 3).

В первую группу было включено 29 пациентов с незначительно повышенными уровнями СРБ (до 18 мг/л) и СОЭ (до 30 мм/ч). Во вторую группу были включены 33 больных со значительным повышением данных показателей (более 18 мг/л СРБ и более 30 мм/ч, соответственно).

В ходе исследования обнаружены статистически значимые различия между основными показателями активности воспалительного процесса (СРБ, СОЭ) и параметрами, отражающими состояние липидного спектра крови.

Полученные результаты показали, что по мере прогрессирования воспалительного процесса у больных с ПсА отмечалось усугубление дислипидемии атерогенного характера. Также в группе пациентов с активным ПсА наблюдалась прямая зависимость между уровнями С-реактивного белка, СОЭ и показателями ОХС и триглицеридов. Кроме того, установлено, что интенсивность иммуновоспалительной

Таблица 1. Параметры липидного спектра крови у пациентов с ПсА (основной группы и группы сравнения) по сравнению с группой контроля

Показатель	ПсА (основная группа) (n=62)	ПсА (группа сравнения) (n=32)	Группа контроля (n=20)	Н-критерий Краскела-Уоллиса
ОХС, ммоль/л	6,4±1,2	6,1±1,3 $p_1 > 0,05$	4,52±0,2 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	<0,05
ТГ, ммоль/л	1,16±0,04	0,98±0,06 $p_1 < 0,001$	0,48±0,03 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	<0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,8±0,02	3,4±0,04 $p_1 < 0,001$	2,1±0,02 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	<0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,12±0,03	1,23±0,04 $p_1 < 0,001$	1,51±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	<0,001
Индекс атерогенности	4,7±0,08	3,9±0,06 $p_1 < 0,001$	3,1±0,02 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	<0,001

Примечание: p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в основной группе; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой сравнения (по U-критерию Манна-Уитни).

Таблица 2. Анализ и оценка состояния липидного спектра крови у больных ПсА в зависимости от степени активности заболевания (I, II, III) по сравнению с группой контроля (n=62)

Показатель	Контроль (n=20)	Пациенты с ПсА (n=62)		
		I (n=8)	II (n=21)	III (n=33)
ОХС, ммоль/л	4,52±0,2	5,1±0,2	6,3±0,2	7,2±0,2
ТГ, ммоль/л	0,48±0,03	0,57±0,03	1,18±0,04	1,46±0,06
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,1±0,02	2,2±0,08	3,8±0,04	4,1±0,06
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,51±0,04	1,36±0,09	0,78±0,02	0,62±0,02

Таблица 3. Анализ и оценка состояния липидного спектра крови у больных ПсА в зависимости от степени активности заболевания (I, II, III) по сравнению с группой контроля (n=62)

Показатель	Концентрация СРБ и уровень СОЭ		P
	<18 мг/л (n=29) <30 мм/ч.	> 18 мг/л (n=33) >30 мм/ч.	
ОХС, ммоль/л	5,1±0,9	7,4±1,2	<0,05
ТГ, ммоль/л	0,92±0,03	1,40±0,06	<0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,9±0,03	4,7±0,07	<0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,37±0,03	0,97±0,02	<0,001

реакции отражается на степени нарушения липидного обмена.

У обследованных пациентов с активным псориатическим артритом оценивалось состояние свертывающей системы крови. При анализе результатов исследования параметров свертывания крови, которые сравнивали с аналогичными показателями в контрольной группе, выявлено статистически значимое ($p < 0,05-0,01$) снижение протромбинового времени, АЧТВ, а также заметное снижение ПТИ и МНО (табл. 4).

Кроме того, выявлено повышение уровня фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов ($p < 0,01$). Основным показателем, свидетельствующим об изменении состояния гемостаза у пациентов с высокоактивными формами псориатического артрита, является достоверное снижение индекса АЧТВ. Это связано с тем, что последний свидетельствует о нарушении функции основных факторов свертывающей системы крови, а также является косвенным признаком дефицита прокалликрина и высокомолекулярного кининогена.

По результатам исследования состояния системы гемокоагуляции у больных псориатическим артритом установлено повышение, в первую очередь, уровней АЧТВ, МНО, растворимых фибрин-мономерных комплексов и фибриногена ($p < 0,01$). Наблюдается повышение свертываемости крови на фоне обострения тяжести течения псориатического артрита, что, безусловно, свидетельствует о корреляции между этими параметрами.

Основным показателем, указывающим на изменение состояния гемостаза у больных с высокоактивными формами ПсА, является значительное снижение показателя АЧТВ. Обусловлено это тем, что последний указывает на дисфункцию ос-

Таблица 4. Параметры свертывающей системы крови у больных активным ПсА (n=62)

Показатель	Пациенты с ПсА (n=62)	Группа контроля (n=20)	P
ПТ время, сек.	11,6±0,5	16,2±1,3	<0,001
АЧТВ, сек.	25,6±1,6	35,4±2,6	<0,001
ПТИ, %	73,8±5,9	94,6±7,8	<0,001
МНО, у.е.	1,36±0,06	1,52±0,12	<0,05
Фибриноген, г/л	5,4±0,5	3,5±0,5	<0,001

новных факторов свертывающей системы крови, а также является косвенным признаком дефицита прокалликрина (фактор Флетчера) и высокомолекулярного кининогена (фактор Фицджеральда).

Наблюдаемое повышение свертываемости крови на фоне усугубления тяжести течения ПсА, безусловно, свидетельствует о корреляционной связи между данными параметрами. В связи с этим, было решено провести корреляционный анализ между отдельными параметрами свертывающей системы крови и лабораторными показателями интенсивности воспалительного процесса при ПсА.

Выводы

Коморбидность активного псориатического артрита с сердечно-сосудистой патологией представляет собой своеобразные нарушения липидного спектра, которая характеризуется атерогенными нарушениями липидного обмена (индекс атерогенности $> 3,5$). Выявлен основной фактор, способствующий развитию дислипидемии и гиперкоагуляции: активность основного заболевания.

Список литературы находится в редакции