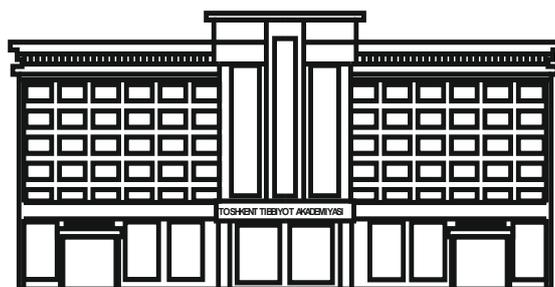


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**ВЕСТНИК**  
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 № 5, 2023

**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 редакционного 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)

Sadikova N.G., Botirova N.A. AYOLLARDA HAYZ OLDI SINDROMIDA PSIXOVEGETATIV BUZILISHLAR	Sadikova N.G., Botirova N.A. PSYCHOVEGETATIVE DISORDERS IN PREMENSTRUAL SYNDROME IN WOMEN	137
Джурова Э.Р., Дауренбекова А.Ш., Матчанов С.Х., Сидиков О.И., Атаков С.С. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ ОСТЕОАРТРОЗА СУСТАВОВ КИСТЕЙ	Djuraeva E.R., Daurenbekova A.Sh., Matchanov. S.X., Sidikov O.I., Atakov S.S. MODERN VIEWS ON DIAGNOSTICS OF HAND'S JOINTS OSTEOARTHRITIS	139
Исмаилова Ф.Р., Рустамова М.Т., Тагаева М.Х., Рахматуллаева Г.К. ОСОБЕННОСТИ ВСТРЕЧАЕМОСТИ КОМБИНАЦИЙ ГЕНОТИПОВ ГЕНОВ HELICOBACTER PYLORI И ГЕНА ЦИТОКИНА IL6 (C174G) У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ЯЗВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА	Ismailova F.R., Rustamova M.T., Tagaeva M.H., Rakhmatullayeva G.K. FEATURES OF OCCURRENCE OF COMBINATIONS OF GENOTYPES OF HELICOBACTER PYLORI GENES AND THE IL6 CYTOKINE GENE (C 174G) IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY PEPTIC ULCER DISEASES OF THE STOMACH	142
Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А., Матчанов С.Х. КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ РАННИМ ОСТЕОАРТРИТОМ	Abdurazzakova D.S., Nabieva D.A., Matchanov S.X. COMORBID CONDITIONS IN PATIENTS WITH EARLY OSTEOARTHRITIS	146
Nabieva D.A., Mahamatkhodzhaeva X.B., Yusupova G.SH. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT ERTA TASHXISOTI	Nabieva D.A., Mahamatkhodzhaeva H.B., Yusupova G.SH. EARLY DIAGNOSIS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS	149
Мирахмедова Х.Т., Мухсимова Н.Р., Саидрасулова Г.Б. ПСОРИАТИК АРТРИТ КЕЧИШИДА ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁҒЛИ КАСАЛЛИГИДАГИ АДИПОЦИТОКИНЛАРНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ	Mirakhmedova X.T., Mukhsimova N.R., Saidrasulova G.B. RELATIONSHIP OF ADIPOCYTOKINES WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN PSORIATIC ARTHRITIS	154
Ризамухамедова М.З., Бердиева Д.У., Джурова Э.Р., Якубова Х.З. ЯРАЛИ КОЛИТДА ГАНГРЕНОЗ ПИОДЕРМИЯНИ ДАВОЛАШДА ИНФЛКСИМАБ САМАРАДОРЛИГИ	Rizamukhamedova M.Z., Berdieva D.U., Juraeva E.R., Yakubova H.Z. EFFECTIVENESS OF INFLIXIMAB IN THE TREATMENT OF PYODERMA GANGRENOUS IN ULCERATIVE COLITIS	159
Сагатова Д.Р. КЛИМАКТЕРИК ДАВРДАГИ ОСТЕОАРТРИТЛИ АЁЛЛАРНИ ДАВОЛАШДА БИОРЕГУЛЯТОР ДОРИ ВОСИТАЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ	Sagatova D.R. ASSESSMENT OF THE EFFICIENCY OF BIOREGULATOR DRUGS IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS IN THE CLIMACTERIC PERIOD	162
Mirahmedova X.T., Saidrasulova G.B., Mukhsimova N.R. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITNING RADIOLOGIK SIMPTOMLARI	Mirakhmedova Kh.T., Saidrasulova G.B., Mukhsimova N.R. RADIOLOGICAL SYMPTOMS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS	170
Саидхонова А.М., Салаева М.С., Миррахимова М.Х., Парпибаева Д.А., Турсунова М.У., Эргашов Н.Ш. ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ	Saidkhonova A.M., Salayeva M.S., Mirrakhimova M.Kh., Parpibaeva D.A., Tursunova M.U., Ergashov N.S. THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS IN OUTPATIENT CONDITIONS	175
Сирлибоев И.А., Джурова Э.Р., Матчанов С.Х., Мансурова Н.Н. РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	Sirliboev I.A., Djuraeva E.R., Matchanov S.X., Mansurova N.N. DEVELOPMENT OF CAROTID ARTERY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS ON THE BACKGROUND OF PATHOGENETIC THERAPY	180

## РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Сирлибоев И.А., Джуряева Э.Р., Матчанов С.Х., Мансурова Н.Н.

## PATOGENETIK TERAPIYA FONIDA REVMATOID ARTRITLI BEMORLARDA UYQU ARTERIYASI ATEROSKLEROZINING RIVOJLANISHI

Sirliboyev I. A., Djurayeva E. R., Matchanov S.X., Mansurova N.N.

## DEVELOPMENT OF CAROTID ARTERY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS ON THE BACKGROUND OF PATHOGENETIC THERAPY

Sirliboev I.A., Djuraeva E.R., Matchanov S.X., Mansurova N.N.

Ташкентская медицинская академия

**Аннотация.** Сердечно-сосудистые заболевания – самая распространенная причина смертности и заболеваемости у пациентов с ревматоидным артритом. Вне традиционных факторов риска хроническое системное воспаление является решающим фактором в развитии атеросклероза и его прогрессии от эндотелиальной дисфункции до разрыва атеросклеротической бляшки и тромбоза. Многие исследования показали, что атеросклероз не является пассивным накоплением липидов в стенках сосудов, а представляет собой активное воспаление сосудов [8]. В этой статье представлены данные лабораторно-инструментальных исследований пациентов ревматоидным артритом, получавших патогенетическую терапию.

**Ключевые слова:** Ревматоидный артрит, традиционные факторы риска, атеросклероз, атеросклеротическая бляшка, воспаление, тромбоз.

**Annotatsiya.** Yurak-qon tomir kasalliklari revmatoid artritli bemorlarda o'lim va kasallanishning eng keng tarqalgan sababidir. An'anaviy xavf omillaridan tashqari, surunkali tizimli yallig'lanish aterosklerozning rivojlanishida va uning endotelial disfunktsiyadan aterosklerotik pilakcha yorilishi va trombozga o'tishida hal qiluvchi omil hisoblanadi. Ko'pgina tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ateroskleroz qon tomirlari devorlarida lipidlarning passiv to'planishi emas, balki qon tomirlarining faol yallig'lanishidir [8]. Ushbu maqolada patogenetik terapiya olgan revmatoid artritli bemorlarning laboratoriya va instrumental tadqiqotlari ma'lumotlari keltirilgan.

**Kalit so'zlar:** revmatoid artrit, an'anaviy xavf omillari, ateroskleroz, aterosklerotik pilakcha, yallig'lanish, tromboz.

Ревматоидный артрит (РА) является системным заболеванием, поражающим примерно 1% населения, характеризующийся хроническим воспалением в синовиальной оболочке и сопровождающийся при неадекватном лечении деструкцией хряща и эрозированием костей суставов, что в конечном счете приводит к грубым двигательным нарушениям и инвалидизации [1]. Персистирующее воспаление при РА не ограничивается локомоторной системой и может затрагивать практически все органы и ткани, в частности, сердечно-сосудистую систему, приводя наряду с традиционными факторами риска (ТФР) к высокой частоте сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которые являются основной причиной смертности при РА [5]. Согласно эпидемиологическим данным, риск смерти от ССЗ при РА повышается до 50%, а увеличение сердечно-сосудистых событий сопоставимо с таковым у больных сахарным диабетом [7]. Считается, что высокий уровень маркеров воспаления приводит к эндотелиальной дисфункции, которая становится благоприятной почвой для быстрого и агрессивного прогрессирования атеросклероза [6]. Ранее атеросклероз считался следствием пассивного накопления липидов в стенке сосуда, но, в

настоящее время признано, что это динамический воспалительный процесс, начинающийся с активации сосудистого эндотелия, миграции лейкоцитов, окисления липидов и достигающий высшей точки при дестабилизации атеросклеротической бляшки (АТБ) и тромбозе. РА является примером хронического системного воспалительного заболевания и, что интересно, поразительные общие черты были отмечены между патогенезом атеросклероза и РА. Клеточный состав АТБ и воспалительного инфильтрата синовиальной оболочки при РА одинаков (локальное накопление моноцитов, макрофагов, Т-клеток) [2]. На сегодняшний день отсутствуют РА-специфические шкалы прогнозирования риска ССЗ с доказанным преимуществом над общепопуляционными моделями. Для более точной оценки сердечно-сосудистого риска у больных РА требуется проведение дополнительных методов обследования, позволяющих выявлять изменения в сердечно-сосудистой системе на субклинической стадии. Одним из таких методов является дуплексное сканирование экстракраниального отдела сонных артерий (СА), которое позволяет определять толщину комплекса интима-медиа (ТИМ) и выявлять АТБ [4]. Проведение дуплексного сканирования СА

значительно улучшает стратификацию риска ССЗ у больных РА. По результатам мета-анализа, проведенного Ambrosino P. и соавт., ТИМ СА у больных РА выше, чем в общей популяции. Схожие результаты были получены и в мета-анализе, проведенном Wang P. и соавт. Результаты работ, посвященных изучению ТИМ СА, свидетельствуют о вовлечении артериальной стенки в патологический процесс уже на ранних стадиях РА. Внедрение стратегии раннего назначения базисных противовоспалительных (БПВП) и генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) в рутинную клиническую практику привело к снижению активности и тяжести РА, что позволяет добиться уменьшения общей смертности и частоты сердечно-сосудистых осложнений. Данные о влиянии патогенетической терапии, проводимой у больных РА на ТИМ СА разнятся. Имеются сообщения, что активное лечение раннего РА в течение 1 года сопровождается уменьшением ТИМ СА. Напротив, некоторые авторы выявили быстрое увеличение ТИМ СА у больных РА, несмотря на терапию. Имеются сообщения о том, что наличие терапии метотрексатом, ингибиторами ФНО-а у больных РА ассоциируется с меньшей частотой атеросклероза сонных артерий (АСА) [3]. Все это послужило основанием для проведения нашего исследования и определило цель и задачи работы.

**Цель.** Изучить развитие АСА у больных РА на фоне патогенетической терапии

**Материалы и методы исследования.** Исследование проведено в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии. В исследование включено 32 пациента (18 женщин (56,2%) и 14 мужчин (43,8%) в возрасте старше 18 лет (средний возраст  $43,7 \pm 3,4$ ), с верифицированным диагнозом РА, длительностью заболевания менее 12 месяцев. У всех пациентов проведены клинические (определение степени активности заболевания (DAS28), шкала SCORE, лабораторные (оценка острофазовых показателей воспаления, биохимическое исследование крови (АЛТ, АСТ, билирубин), липидный спектр крови, иммунологические (ревматоидный фактор, АЦЦП) исследования, коагулограмма, дуплексное сканирование СА, а также оценены факторы риска атеросклероза. Всем пациентам назначены монотерапия метотрексатом в дозе 10 мг в неделю внутрь и у 62,5% пациентов дополнительно проводилось лечение аторвастатином 10 мг/день. Через 12 месяцев лечения сделаны повторные исследования.

**Результаты и обсуждение.** Исходно у больных РА выявлена высокая частота факторов риска АСА (75%). Наличие АСА положительно коррелировали с возрастом, артериальной гипертензией, ИБС. Исходно среди больных РА выявлены дислипидемия (общий холестерин - 5,22, ЛПНП - 3,41, ЛПВП - 1,32) у 20 пациентов (62,5%), АСА у 17 (53%) пациента. А также среди больных РА средняя ТИМ СА находилась на верхней границе нормальных значений (слева - 0,90; справа - 0,85 мм). После проведения

дуплексного сканирования СА 13 пациентов были переведены в категорию высокого сердечно-сосудистого, которые до исследования были отнесены к категории низкого и среднего риска по шкале mSCORE. Через 12 месяцев после начала лечения статинами и патогенетической терапией не отмечалось достоверного изменения показателей общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП (5,15, 3,38, 1,33 соответственно) и устойчивого повышения АЛТ, АСТ. А также не выявлено значимого изменения средней ТИМ СА (слева - 0,88 мм; справа - 0,85 мм). Среди 15 больных РА, не имевших признаков атеросклероза СА на момент включения, у 4 (26,7%) пациентов были выявлены новые атеросклеротические бляшки. У пациентов с исходным АСА ( $n = 17$ ) увеличение количества атеросклеротических бляшек зарегистрировано у 7 (41,12%) пациентов. Выявление новых случаев и прогрессирование АСА положительно коррелировали с факторами риска атеросклероза и исходными значениями ТИМ СА.

**Выводы.** При РА до назначения патогенетической терапии наблюдается высокая частота утолщения комплекса интима-медиа, АСА и дислипидемии. Проведение дуплексного сканирования СА приводит к реклассификации по шкале mSCORE. Наличие АСА положительно коррелировали с факторами риска атеросклероза. Проведение лечения статинами и патогенетической терапией у пациентов РА не оказывает значимого влияния на прогрессирование АСА. Через 6 месяцев зарегистрированы как новые случаи атеросклероза СА (26,7%), так и случаи их прогрессирования (41,12%).

#### Литература.

1. Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Солихов Б.М., Жаксымуратова Х.Т. Липидный профиль у больных ревматоидным артритом на фоне базисного лечения // Вестник ТМА. - 2022. - № 2. - С. 15-17.
2. Антипова В.Н., Яшина М.Н. Кардиоваскулярная патология при ревматических заболеваниях (обзор литературы). - XLII Огарев. чтения: мат-лы науч. конф.: в 3 ч. - Ч. 2: Естеств. науки, 2014. - С. 158 - 164.
3. Удачкина Е. В. И соавт. Прогрессирование атеросклероза сонных артерий у больных ранним ревматоидным артритом на фоне противоревматической терапии, проводимой по принципу «лечение до достижения цели» // Научно-практическая ревматология. - 2018. - № 56 (4). - С. 449-455.
4. Фомичева О.А., Попкова Т.В., Круглый Л.Б., Герасимова Е.В., Новикова Д.С., Погорелова О.А., Трипотень М.И., Балахонова Т.В., Карпов Ю.А., Насонов Е.Л. Факторы прогрессирования и развития атеросклероза при ревматоидном артрите. Кардиология. 2021; 61(1):1221.
5. Avina-Zubieta JA, Thomas J, Sadatsafavi M, et al. /Risk of incident cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies // Ann Rheum Dis 71: - 2017 - 1524-1529.
6. Hot A, Lenief V, Miossec P/Combination of IL-17 and TNF-alpha induces a pro-inflammatory, pro-coagu-

lant and pro-thrombotic phenotype in human endothelial cells // Ann Rheum Dis - 2018 - 71: 768-776.

7. Kang EH, Liao KP, Kim SC/Cardiovascular Safety of Biologics and JAK Inhibitors in Patients with Rheumatoid Arthritis // Curr Rheumatol Rep - 2018 - 20: 42.

8. Zeynep Ozbalkan 1, Cumali Efe 1, Mustafa Cesur 2, Sibel Ertek 3, Narin Nasiroglu 1, Kaspar Berneis 4, Manfredi Rizzo 5. An update on the relationships between rheumatoid arthritis and atherosclerosis. Atherosclerosis 2020; 212: 377-382.

**DEVELOPMENT OF CAROTID ARTERY  
ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH  
RHEUMATOID ARTHRITIS ON THE BACKGROUND  
OF PATHOGENETIC THERAPY**

Sirliboev I.A., Djuraeva E.R., Matchanov S.X.,  
Mansurova N.N.

**Annotation.** Cardiovascular disease is the most common cause of death and morbidity in patients with rheumatoid arthritis. Outside of traditional risk factors, chronic systemic inflammation is a critical factor in the development of atherosclerosis and its progression from endothelial dysfunction to rupture of an atherosclerotic plaque and thrombosis. Many studies have shown that atherosclerosis is not a passive accumulation of lipids in the walls of blood vessels, but is an active inflammation of blood vessels [8]. This article presents data from laboratory and instrumental studies of patients with rheumatoid arthritis who received pathogenetic therapy.

**Key words:** Rheumatoid arthritis, traditional risk factors, atherosclerosis, atherosclerotic plaque, inflammation, thrombosis.

