



Василевич М.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Сердечно-сосудистая патология при ревматических заболеваниях

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 28.05.2026

Принята: 13.07.2026

Контакты: maryivas.job@gmail.com

Резюме

Цель. Изучить особенности изменений сердечно-сосудистой системы у пациентов, страдающих ревматическими заболеваниями.

Материалы и методы. Сбор, систематизация и анализ данных литературы по изучению распространенности сердечно-сосудистой патологии у пациентов с ревматическими заболеваниями.

Результаты. Авторы представили патогенетические звенья поражений сердечно-сосудистой системы и особенности клинической картины возникающих патологических состояний у ревматологических пациентов с различными нозологическими заболеваниями.

Заключение. Анализируя доступную отечественную и зарубежную литературу, авторы обращают внимание на наличие специфических факторов риска сердечно-сосудистой патологии у пациентов с ревматическими заболеваниями: длительность течения основного заболевания, применение глюкокортикостероидов, наличие повышенной концентрации медиаторов воспаления и аутоиммунных механизмов. Имеющиеся факторы риска указывают на то, что врач-ревматолог может снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, контролируя активность основного заболевания. Также не стоит забывать о проведении коррекции традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, начиная с отказа от курения, контроля массы тела и уровня артериального давления. Взаимодействие врачей – ревматологов и кардиологов в изучении механизмов ускоренного развития патологии сердечно-сосудистой системы у пациентов с ревматическими заболеваниями позволит разработать адекватные методы своевременной диагностики и профилактики сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с данной широко распространенной патологией.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая патология, ревматические болезни, ревматоидный артрит, спондилоартриты, псориатический артрит, подагрический артрит, системная красная волчанка

Vasilevich M.
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Cardiovascular Pathology in Rheumatic Diseases

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 28.05.2026

Accepted: 13.07.2026

Contacts: maryiavas.job@gmail.com

Abstract

Purpose. To study the characteristics of cardiovascular changes in patients with rheumatic diseases.

Materials and methods. Collection, systematization, and analysis of literature data on the prevalence of cardiovascular pathology in patients with rheumatic diseases.

Results. The authors presented the pathogenetic links of cardiovascular lesions and the clinical features of emerging pathological conditions in rheumatic patients with various nosological diseases.

Conclusion. Analyzing available domestic and international literature, the authors draw attention to the presence of specific risk factors for cardiovascular pathology in patients with rheumatic diseases: the duration of the underlying disease, the use of glucocorticosteroids, and the presence of elevated concentrations of inflammatory mediators and autoimmune mechanisms. These risk factors indicate that a rheumatologist can reduce the risk of developing cardiovascular diseases by monitoring the activity of the underlying disease. It's also important to remember to correct traditional cardiovascular risk factors, starting with smoking cessation, weight control, and blood pressure management. Collaboration between rheumatologists and cardiologists to study the mechanisms underlying the accelerated development of cardiovascular disease in patients with rheumatic diseases will help develop adequate methods for the timely diagnosis and prevention of cardiovascular complications in patients with this widespread condition.

Keywords: cardiovascular disease, rheumatic diseases, rheumatoid arthritis, spondyloarthritis, psoriatic arthritis, gouty arthritis, systemic lupus erythematosus

■ ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистая патология занимает первое место среди всех причин стойкой нетрудоспособности, инвалидизации и смертности населения во всем мире. В последние годы отмечается увеличение числа случаев сердечно-сосудистой коморбидности у пациентов с ревматическими заболеваниями, что приводит к значительному снижению качества жизни пациентов, трудностям в подборе терапии и ухудшению прогноза. Особый интерес в настоящее время представляет такое направление в медицине, как кардиоревматология.

Ревматические болезни (РЗ), включая такие нозологические единицы, как ревматоидный артрит (РА), спондилоартриты, псориатический артрит, подагрический

артрит, системная красная волчанка и другие системные заболевания соединительной ткани, являются одними из наиболее распространенных заболеваний во всем мире и, как правило, ассоциированы с поражением не только опорно-двигательного аппарата, но и почек, кожи и сердечно-сосудистой системы (ССС) [1]. Так, у пациентов с РЗ центральное место занимает патология СССР, наиболее часто обусловленная ранним развитием и ускоренным прогрессированием атеросклеротического поражения коронарных сосудов. Исследования последних лет показали, что развитие атеросклеротического поражения сосудов рассматривается как следствие системного воспалительного процесса, индуцируемого патологической активацией основных звеньев врожденного и приобретенного иммунитета [2]. Примечательно, что механизмы атерогенеза имеют много общих черт с иммунопатологическими нарушениями, лежащими в основе ревматических заболеваний. Предположительно именно атеросклероз лежит в основе большинства кардиоваскулярных осложнений при РЗ [3]. В то же время заболеваемость и летальность при ревматических заболеваниях может быть обусловлена осложнениями, связанными не только с атеросклерозом, но и с другими формами патологии СССР: кардиомиопатиями, микроваскулярной дисфункцией, автономной нейропатией сердца, нарушениями ритма сердца и проводимости [4].

■ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Более 50 лет назад были опубликованы первые работы, отметившие раннюю смертность пациентов с РА [5]. Ревматоидный артрит – аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, проявляющееся хроническим эрозивным артритом с прогрессирующим течением и развитием клинически значимых осложнений, которые приводят к ранней инвалидизации и уменьшению продолжительности жизни пациентов. К факторам риска повышенной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) при РА относятся женский пол, повышенная СОЭ, позитивность по ревматоидному фактору, наличие антител к циклическому цитруллинированному пептиду, персистирующий синовит, эрозии, внесуставные проявления, васкулиты и поражение легких [6].

В настоящее время, несмотря на успехи в диагностике и терапии РА, смертность от сердечно-сосудистых осложнений (ССО) остается высокой [7]. Риск развития ССО обусловлен в первую очередь ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов. Частота развития фатальных ССО сопоставима с частотой осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и связана с иммуновоспалительными механизмами, лежащими в основе патогенеза РА и атеросклероза [8]. Ведущую роль в патогенезе развития атеросклеротических поражений сосудов играет развитие эндотелиальной дисфункции и системного воспаления, а также концепция о сходстве патогенетических звеньев аутоиммунного воспаления и атеросклероза [9]. Хроническая активация иммунного ответа приводит к гиперпродукции провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6), которые играют центральную роль в развитии РА и атеросклероза. Эта схожесть патогенеза была отмечена в Европейских рекомендациях по лечению дислипидемий (2019), в которых отражена схожесть клеточных и молекулярных механизмов, участвующих в процессе атерогенеза, при хронических воспалительных состояниях, в частности РА [10]. В настоящее

время доказано существование тесной взаимосвязи между прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов, активностью ревматоидного воспаления, развитием системных проявлений, гиперпродукцией широкого спектра провоспалительных медиаторов и аутоантител, отражающих активность воспаления, окислительный стресс, дисфункцию эндотелия, увеличение толщины комплекса интима – медиа сонных артерий, и высоким риском смерти от ССЗ [11]. Примечательно, что некоторые иммунные биомаркеры (ревматоидный фактор, антитела к циклическим цитруллинированным белкам) выявляются в сыворотках пациентов с РА за несколько лет до клинической манифестации заболевания и, с одной стороны, указывают на развитие субклинического воспаления суставов, а с другой – являются предикторами риска атеротромботических осложнений. По данным ряда публикаций, наиболее быстро атеросклероз прогрессирует в течение первых 6 лет после постановки диагноза РА [12]. В другом исследовании при сравнении фактического и прогнозируемого прогрессирования атеросклероза у пациентов с РА в течение 10 лет было отмечено достоверное увеличение кальциноза во всех сосудистых бассейнах: в коронарном – у 55% пациентов, в каротидном – у 29%, в аорте – у 80%. При этом атеросклеротическая кальцификация сосудов увеличивалась и независимо ассоциировалась с возрастом и систолическим артериальным давлением [13]. Однако следует отметить, что у пациентов с РА клинические проявления ишемической болезни сердца (ИБС) отличаются от таковых, наблюдающихся у пациентов, не страдающих ревматическими заболеваниями. У пациентов с РА ИБС имеет маловыраженные, стертые клинические проявления ишемии миокарда, которые характеризуются множественным поражением коронарных сосудов, ранними рецидивами острого коронарного синдрома, высокой частотой безболевого ишемии миокарда и бессимптомного инфаркта миокарда, низкой частотой критического стеноза коронарных артерий, но при этом высокой частотой ранних бляшек и более выраженных признаков воспаления сосудистой стенки [4].

В настоящее время происходит активное изучение роли факторов, связанных с РА, в развитии ССЗ. В связи с этим был создан Трансатлантический консорциум по изучению факторов риска развития ССЗ при РА (Trans-Atlantic cardiovascular consortium for rheumatology arthritis, ATACC-RA). По данным авторов, исследование включало 5638 пациентов с РА без признаков ССЗ из 13 ревматологических центров мира. Период наблюдения составил 5,8 года. В работе показано, что 10-летний кумулятивный риск развития ССЗ у мужчин составил 20,9%, у женщин – 11,1%. В этой большой международной когорте пациентов с РА 30% сердечно-сосудистых событий было связано с характеристиками основного заболевания: индексом DAS28 и серопозитивностью [14]. Примечательно, что для РА характерно развитие нарушений липидного состава крови, которые могут выявляться за несколько лет до клинической манифестации РА. Однако на фоне хронического воспаления возможно снижение концентрации холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности, которые определяют наличие высокого риска развития ССО, что подтверждает предположение о более важной роли неконтролируемого воспаления, чем дислипидемии. Такой характер изменения липидного спектра получил название «иммуно-липидный парадокс» [15]. В то же время стоит подчеркнуть, что, по данным A. Arida и соавт. [2], наблюдение за пациентами в течение 3 лет показало, что на прогрессирование атеросклероза влиял эффективный контроль ревматоидного воспаления (низкая активность или ремиссия).

■ ПОДАГРА И ГИПЕРУРИКЕМИЯ

Одним из наиболее распространенных РЗ является подагра. В настоящее время гиперурикемия рассматривается как важный предиктор неблагоприятных кардиоваскулярных событий. Значительное количество эпидемиологических исследований продемонстрировало связь между гиперурикемией и прогрессированием не только хронической болезни почек, но и ССЗ [16]. Ряд недавних европейских и американских рекомендаций выделили гиперурикемию в качестве независимого фактора риска ССЗ [17].

Считается, что в основе связи гиперурикемии с ССЗ лежит индукция мочевой кислотой оксидативного стресса, который вызывает эндотелиальную дисфункцию и развитие проатерогенного состояния. Как известно, эндотелиальная дисфункция способствует возникновению артериальной гипертензии (АГ), стимуляция ренин-ангиотензиновой системы приводит к почечной вазоконстрикции, повреждению афферентных артериол клубочков почек и развитию перманентной натрийчувствительной АГ [18]. Стойкий спазм сосудов почек может способствовать развитию артериолосклероза и приводить к нарушению почечного ауторегуляторного ответа и формированию клубочковой гипертензии.

■ ОСТЕОАРТРИТ

По данным ряда публикаций, от 10 до 20% населения планеты страдает остеоартритом (ОА). ОА характеризуется нарушением двигательной функции, прогрессирующим снижением качества жизни и необходимостью постоянного лечения. По данным исследований, ОА часто сочетается с различными ССЗ, такими как АГ, ИБС, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), и является одним из наиболее распространенных коморбидных состояний.

По данным ряда публикаций, сочетание ОА и АГ в различных странах варьирует от 30 до 80% случаев [19]. Широкая распространенность ОА и АГ обусловлена близкой патогенетической идентичностью факторов риска обоих заболеваний. Общеизвестными факторами риска развития АГ при ОА являются избыточная масса тела / ожирение, гиподинамия и нерациональное питание. Одной из основных причин развития АГ при ОА является гиподинамия, которая обусловлена нарушением подвижности крупных суставов (тазобедренных, коленных). Гиподинамия является причиной нарушения липидного обмена, снижения толерантности миокарда к физической нагрузке, уменьшения эластичности сосудов, что, в свою очередь, приводит к повышенному артериальному давлению. ОА характеризуется хроническим воспалением и влияет не только на повреждение перихондральных тканей, но и на повреждение и дисфункцию эндотелия сосудов, что, в свою очередь, является весомой причиной развития АГ. По данным ряда публикаций, эта коморбидная ассоциация может иметь и обратный характер взаимосвязи. Длительное течение АГ может нарушать физический и химический гомеостаз суставов. АГ приводит к нарушениям перфузии субхондральной кости и ишемии, что нарушает ангиогенно-остеогенную связь и целостность функциональной единицы кости и хряща. На сегодняшний день в литературных источниках имеются экспериментальные данные о доклиническом положительном влиянии β -блокаторов и блокаторов кальциевых каналов на течение ОА, что свидетельствует о перспективности изучения влияния препаратов, применяемых для лечения данных нозологий, при ОА [20].

■ СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Сердечно-сосудистые проявления при системной красной волчанке (СКВ) разнообразны и включают в себя атеросклеротическое поражение коронарных артерий, приводящее к развитию ИБС и инфаркту миокарда, миокардит, перикардит, изменения проводящей системы (синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий, эктопические сокращения предсердий и др.), пороки клапанов сердца и сердечную недостаточность. Например, по данным ряда метаанализов было показано, что риск развития инфаркта миокарда при СКВ в 2–3 раза выше, чем в общей популяции [21].

Примечательно, что для СКВ характерна бимодальность летальных исходов. Так, в первые 3 года после постановки диагноза преимущественной причиной, определяющей тяжесть течения и смертность пациентов, являются поражение почек и инфекционные осложнения на фоне высокой активности заболевания. Однако причиной второго пика смертности через 4–20 лет после постановки диагноза преимущественно являются ССЗ.

Исследование, основанное на национальной медицинской базе Medicaid, за период с 2000 по 2010 г., в которое были внесены данные о 15 120 пациентах с СКВ, показало, что общая летальность составила 10,6 (95% доверительный интервал (95% ДИ): 9,7–11,5) на 1000 пациенто-лет. При этом уровень летальности коррелирует со степенью тяжести СКВ (по индексу SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index)). Следует особо подчеркнуть, что у пациентов с тяжелым течением заболевания риск гибели оказался в 4 раза выше (95% ДИ: 3,34–5,15), чем у пациентов с легким течением СКВ; также отмечена зависимость летальности от наличия кардиоваскулярной патологии [22]. Отметим, что индекс активности при СКВ может непосредственно способствовать формированию ХСН за счет различных механизмов, включая развитие миокардита, констриктивного перикардита, хронического аутоиммунного воспаления, пороков клапанов сердца, микрососудистой дисфункции, коронарного тромбоза, васкулита.

Для СКВ характерны различные варианты ХСН. Наиболее часто встречающейся формой является ХСН с сохраненной фракцией выброса, которая, по данным МРТ, встречается у 61% пациентов. Кроме того, выявляются ХСН с диастолической и систолической дисфункцией, а также смешанные нарушения. Этиология ХСН чаще связана с поражением самого сердца (эндокардит, миокардит, перикардит, ИБС, кардиомиопатия, нарушения сердечного ритма и др.), увеличением нагрузки на сердечную мышцу (АГ, повышение жесткости сосудов, повышение давления в легочной артерии), коморбидной патологией (атеросклеротическое поражение сосудов, анемия, метаболические и эндокринные нарушения), а также с влиянием противоревматической терапии на ССС.

Одним из наиболее простых и доступных методов диагностики и мониторинга ранней ХСН при СКВ является определение N-терминального прогормона мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). По данным проведенного J. Qian и соавт. метаанализа 6 исследований, в которых оценивались показатели 3- и 5-летней выживаемости при СКВ, высокий уровень NT-proBNP является неблагоприятным прогностическим фактором [23]. Это позволило предположить, что превышение нормальных значений NT-proBNP у пациентов с СКВ без клинических признаков ХСН ассоциируется с увеличением иммунологических показателей активности СКВ и обусловлено субклинической дисфункцией миокарда.

■ СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

К группе системных васкулитов относятся такие заболевания, как гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, узелковый полиартериит и АНЦА-ассоциированные васкулиты. Данная группа заболеваний характеризуется иммунопатологическим воспалением сосудистой стенки, которое стимулирует ускоренное развитие атеросклероза. Одними из наиболее часто встречающихся васкулитов крупных сосудов у взрослых являются гигантоклеточный артериит, чаще у пациентов в возрасте 60 лет и старше, и артериит Такаясу, который обычно возникает в возрасте до 40 лет. По литературным данным, у пациентов с артериитом Такаясу отмечено увеличение сосудистой жесткости, увеличение средней толщины комплекса интима – медиа общей каротидной артерии, раннее формирование атеросклеротических бляшек и частое развитие малосимптомного ИМ. В дополнение к этому известно, что у более чем 40% пациентов с артериитом Такаясу отмечались ангиографические изменения коронарных артерий с развитием стеноза в устье артерии и формированием вторичных атеросклеротических бляшек с частой кальцификацией [24].

■ СПОНДИЛОАРТРИТЫ

Спондилоартриты – это группа хронических воспалительных заболеваний позвоночника, суставов, энтезисов, которая характеризуется общими клиническими, рентгенологическими и генетическими особенностями. К данной группе относятся анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, реактивный артрит, энтеропатический спондилоартрит, связанный с воспалительным заболеванием кишечника, а также недифференцированный спондилоартрит. Перечисленные заболевания достаточно часто ассоциированы с молекулой МНС I класса HLA-B27 и имеют несколько характерных клинических характеристик, таких как воспалительная боль в спине, периферический артрит, энтезит, дактилит, а также внесуставные проявления: передний увеит, псориаз и воспалительные заболевания кишечника.

Как известно, терапия спондилоартритов не является исключением и, как и терапия многих других РЗ, полагается на стратегию treat-to-target («лечение до достижения цели»), в основе которой лежит стремление к достижению ремиссии или низкой активности основного заболевания. В перечень лекарственных препаратов, используемых в лечении спондилоартритов, входят нестероидные противовоспалительные препараты, базисные противовоспалительные препараты, генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) и ингибиторы JAK-киназ.

По данным исследований, продолжительность жизни пациентов, страдающих спондилоартритами, в среднем на 5–7 лет меньше по сравнению с популяцией, а общая смертность превышает популяционную в 1,6–1,9 раза, при этом летальность от сердечно-сосудистой патологии в данной группе пациентов выше популяционной на 20–40%. Исследования последних лет показали, что пациенты с псориатическим артритом чаще имеют АГ, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, дислипидемию и, как следствие, метаболический синдром [25].

Несмотря на различия в этиологии и патогенезе, разнообразие клинических проявлений РЗ, в основе большинства из них лежит хроническое воспаление, которое сопровождается гиперпродукцией цитокинов, в том числе ФНО-α. ФНО-α способствует повреждению и дисфункции эндотелиальных клеток, развитию оксидативного стресса и приводит к увеличению риска развития атеросклероза и ассоциируемых с ним сосудистых осложнений.

В настоящее время убедительно доказано, что анкилозирующий спондилоартрит связан не только с аортальной патологией, но и с такими кардиологическими осложнениями, как левожелудочковая диастолическая дисфункция, митральная недостаточность, перикардит, различные нарушения проводимости, сердечная недостаточность и кардиомегалия. Известно, что нарушения ритма и проводимости при всех спондилоартритах, включая анкилозирующий спондилит и псориатический артрит, встречаются достаточно часто [26]. Согласно классическим работам Bergfeld L. с соавт. (1982, 1983, 1984), частота установки искусственных водителей ритма у пациентов с анкилозирующим спондилоартритом составляет 8,5%, в то время как в общей популяции она равна 0,2% [3].

Распространенной особенностью торакальных проявлений у пациентов с анкилозирующим спондилоартритом является кифоз. Имеются сообщения о том, что ограничение расширения грудной клетки, вызванное костовертебральным анкилозом суставов, экстррузия органов брюшной полости, вызванная сгибанием тела, могут привести к уменьшению полости грудной клетки, которое способствует дополнительным кардиоваскулярным изменениям (тахикардия, напряжение левого желудочка и диастолическая дисфункция левого желудочка).

В дополнение к тому, что псориаз ассоциирован с нарушением липидного обмена и ожирением, обнаружено, что ингибирование ФНО- α может приводить к индуцированию адипогенеза и способствовать увеличению веса пациентов [27].

■ ВЗАИМОСВЯЗЬ ССЗ И ТЕРАПИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Метотрексат

Существует большая доказательная база о влиянии эффективности метотрексата (МТ) в отношении не только контроля клинической активности некоторых РЗ, но и снижения риска развития ССЗ [28]. По данным двадцатипятилетнего исследования, включавшего более 5000 пациентов с РА, использование МТ в течение более 1 года ассоциируется с 70% снижением летальности [7]. Как известно, МТ подавляет образование таких важных медиаторов воспаления и атерогенеза, как ИЛ-6, ИЛ-1 и ФНО- α , которое обусловлено индукцией образования аденозина, обладающего мощной противовоспалительной активностью.

Безопасность ГИБП в отношении сердечно-сосудистой системы в настоящее время изучена недостаточно. Они значительно уменьшают активность РЗ, таких как РА, в то же время они влияют на сосудистую стенку, систему транспорта холестерина крови и коагуляцию, тем самым, возможно, увеличивая риск развития ССО. В связи с этим изучение кардиоваскулярной безопасности ГИБП у пациентов с РЗ представляет несомненный интерес.

Ингибиторы ФНО- α

Предполагается, что ФНО- α является одним из ключевых медиаторов атерогенеза, поскольку он индуцирует дисфункцию эндотелия, усиливает экспрессию клеточных молекул, способствующих миграции лейкоцитов в сосудистую стенку, принимает участие в дестабилизации атеросклеротической бляшки, приводит к дисбалансу между антикоагулянтными и прокоагулянтными свойствами сосудистого эндотелия, вызывает нарушение сократимости миокарда, задействован в синтезе острофазовых белков. Результаты многочисленных исследований и их метаанализы свидетельствуют

о снижении частоты развития ССО у пациентов, получающих лечение ингибиторами ФНО- α [29], несмотря на уровень ХС ЛПНП и ХС. Таким образом, положительное влияние ингибиторов ФНО- α , оказываемое на ССС у пациентов с РА, трудно объяснить динамикой ЛП крови. Особый интерес представляет то, что гиперпродукция ФНО- α участвует в развитии ХСН, однако применение ингибиторов ФНО- α у пациентов с ХСН (в том числе с РА) не только не приводит к улучшению их состояния, но способствует декомпенсации ХСН [5].

Ингибиторы ИЛ-6

Данные клинико-эпидемиологических исследований указывают на взаимосвязь между повышением уровня ИЛ-6, прогрессированием атеросклероза и развитием сосудистых осложнений в общей популяции пациентов как с ИБС, так и с РА [30].

Системные эффекты ИЛ-6 опосредованы стимуляцией острофазового воспалительного ответа, который приводит к увеличению экспрессии гена ИЛ-6 в печени, следствием чего является повышение синтеза белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка, фибриногена, сывороточного амилоидного белка А, α 1-антитрипсина и гаптоглобина) и нарушение метаболизма липидов и липопротеинов крови. По данным ряда публикаций, экспрессия ИЛ-6 и его рецепторов наиболее выражена в коронарных артериях, сосудах головного мозга, периферических артериях и зонах сосудистого русла, больше всего подверженных атеросклеротическому повреждению [31].

По данным Genome-Wide Association Studies, установлена ассоциация между наличием однонуклеотидных полиморфизмов гена, кодирующего рецептор ИЛ-6 (IL6R rs7529229), и риском развития ИБС [32]. Отсюда следует, что моноклональные антитела, блокирующие рецептор ИЛ-6 (тоцилизумаб), могут предотвращать развитие атеросклеротического поражения сосудов.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный обзор литературы является важным в работе врачей практического здравоохранения различных специальностей и обращает их внимание не только на контроль активности и течения ревматических заболеваний, но и на состояние сердечно-сосудистой системы пациентов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Castañeda S., Nurmohamed M.T., González-Gay M.A. Cardiovascular disease in inflammatory rheumatic diseases. Best practice & research. *Clinical rheumatology*. 2016;30(5):851–869.
2. Arida A., Protogerou A.D., Konstantonis G. Atherosclerosis is not accelerated in rheumatoid arthritis of low activity or remission, regardless of antirheumatic treatment modalities. *Rheumatology*. 2017;56(6):934–9.
3. Atzeni F., Gerratana E., Masala I.F., et al. Psoriatic arthritis and metabolic syndrome: is there a role for disease modifying anti-rheumatic drugs? *Frontiers in medicine*. 2021;8:735.
4. Avina-Zubieta J.A., Thomas J., Sadatsafavi M., et al. Risk of incident cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Annals of the rheumatic diseases*. 2012;71:1524–1529.
5. Back M., Hansson G.K. Anti-inflammatory therapies for atherosclerosis. *Nature reviews. Cardiology*. 2015;12:199–211.
6. Gabriel S.E. Cardiovascular morbidity and mortality in rheumatoid arthritis. *The American journal of medicine*. 2008;121:9–14.
7. Bergfeldt L., Edhag O., Vedin L. Ankylosing spondylitis: an important cause of severe disturbances of the cardiac conduction system. Prevalence among 223 pacemaker-treated men. *The American journal of medicine*. 1982;73:187–191.
8. Boyer J.-F., Gourraud P.-A., Cantagrel A. Traditional cardiovascular risk factors in rheumatoid arthritis: A meta-analysis. *Joint Bone Spine*. 2011;78(2):179–83.

9. Mach F, Baigent C, Catapano A.L., et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2020;41(1):111–88.
10. Liu J.-H., Ng M.-Y., Cheung T., et al. Ten year progression of coronary artery, carotid artery, and aortic calcification in patients with rheumatoid arthritis. *Clinical Rheumatology*. 2017;36(4):807–16.
11. Skeoch S, Bruce I.N. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: is it all about inflammation? *Nature reviews. Rheumatology*. 2015;11:390–400.
12. Giles J.T., Post W.S., Blumenthal R.S., et al. Longitudinal predictors of progression of carotid atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Arthritis and rheumatism*. 2011;63:3216–3225.
13. Corrigendum to: '2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias'. *European Heart Journal*. 2018;39(15):1254.
14. Crowson C.S., Rollefstad S., Ikeda E., et al. A Trans-Atlantic Cardiovascular Consortium for Rheumatoid Arthritis (ATACC-RA). Impact of risk factors associated with cardiovascular outcomes in patients with rheumatoid arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2018;77(1):48–54.
15. Moyssakis I., Gialafos E., Vassiliou V.A. Myocardial performance and aortic elasticity are impaired in patients with ankylosing spondylitis. *Scandinavian journal of rheumatology*. 2009;38(3):216–221.
16. Copur S., Demiray A., Kanbay M. Uric acid in metabolic syndrome: Does uric acid have a definitive role? *European journal of internal medicine*. 2022;103:4–12.
17. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*. 2018;39(33):1–98.
18. Libby P., Ridker P.M., Hansson G.K. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*. 2011;473(7347):317–325.
19. Anyfanti P., Gkaliagkousi E., Triantafyllou A., et al. Hypertension in rheumatic diseases: prevalence, awareness, treatment, and control rates according to current hypertension guidelines. *Journal of human hypertension*. 2021;35(5):419–27.
20. Ching K., Houard X., Berenbaum F., et al. Hypertension meets osteoarthritis – revisiting the vascular aetiology hypothesis. *Nature reviews. Rheumatology*. 2021;17(9):533–49.
21. Bello N., Meyers K.J., Workman J. Cardiovascular events and risk in patients with systemic lupus erythematosus: Systematic literature review and meta-analysis. *Lupus*. 2023 Mar;32(3):325–341.
22. Rubin L.A., Urowitz M.B., Gladman D.D. Mortality in systemic lupus erythematosus: the bimodal pattern revisited. *The Quarterly journal of medicine*. 1985;55(216):87–98.
23. Qian J., Wang Y., Huang C., et al. Survival and prognostic factors of systemic lupus erythematosus-associated pulmonary arterial hypertension: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Autoimmunity reviews*. 2016;15(3):250–257.
24. Mazhar F., Battini V., Pozzi M., et al. Changes in anthropometric parameters after anti-TNF- α therapy in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Bio Drugs*. 2020;34:649–668.
25. Goldenberg D., Miller E., Perna M., et al. Association of N-terminal pro-brain natriuretic peptide with cardiac disease, but not with vascular disease, in systemic lupus erythematosus. *Arthritis and rheumatism*. 2012;64(1):316–317.
26. Soto M.E., Melendez-Ramirez G., Kimura-Hayama E., et al. Coronary CT angiography in Takayasu arteritis. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2011;4:958–966.
27. Meune C., Touze E., Trinquart L., et al. Trends in cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis over 50 years: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48:1309–1313.
28. Prasad M., Hermann J., Gabriel S.E., et al. Cardiorheumatology: cardiac involvement in systemic rheumatic diseases. *Nature reviews. Cardiology*. 2015;12(3):168–76.
29. Myasoedova E., Crowson C.S., Kremers H.M., et al. Lipid paradox in rheumatoid arthritis: the impact of serum lipid measures and systemic inflammation on the risk of cardiovascular disease. *Annals of the rheumatic diseases*. 2011;70:482–487.
30. Wasko M.C., Dasgupta A., Hubert H. Propensity-adjustment association of methotrexate with overall survival in rheumatoid arthritis. *Arthritis and rheumatism*. 2013 Feb;65(2):334–42.
31. Roubille C., Richer V., Startino T., et al. The effect of tumor necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systemic review and meta-analysis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2015;74:480–489.
32. Mann D.L., McMurray J.J., Packer M., et al. Targeted anticytokine therapy in patients with chronic heart failure: results of the Randomized Etanercept Worldwide Evaluation (RENEWAL). *Circulation*. 2004;109:1594–1602.
33. Ranganath V.K., Maranian P., Elashoff D.A., et al. Comorbidities are associated with poorer outcomes in community patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2013;52:1809–17.