

Научный руководитель:
Магомедгаджиев Башир Гаджиевич,
кандидат медицинских наук, доцент,
ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный
медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Магомедгаджиев Магомед Баширович, Студент,
ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный
медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Рамазанов Арсен Абдулаевич, Студент,
ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный
медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОМОРФОГЕНЕЗА И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Аннотация: на сегодняшний день группа ревматических болезней является одной из наиболее социально значимых и сложных заболеваний, оказывающие серьезное влияние на экономику общественного здравоохранения. Вследствие негативной социально-экологической трансформации общества, наблюдается тенденция растущей распространенности ревматических болезней, из-за чего они носят проблемный характер для современной медицины

Ключевые слова: ревматические болезни, этиопатоморфогенез, патологическая анатомия, клинико-анатомические особенности, осложнения, исходы.

Актуальность работы. Новейшие исследования по части этиологических, патогенетических, а также морфологических особенностей ревматических болезней позволили ученым-специалистам разработать принципиально современные механизмы и способы по диагностике и лечению ревматических заболеваний, благодаря чему данная проблема становится наиболее перспективной и актуальной для практической медицинской науки. Прежде всего следует отметить, что группа ревматических болезней характеризуется хроническим системно-прогрессирующим поражением соединительной ткани практически всех органов и систем человеческого организма, что значительно увеличивает риск инвалидизации и частоту преждевременной смерти больных различными нозологическими формами ревматических болезней. Актуальность изучения данной проблемной тематики также возрастает по причине достаточно высокой распространенности ревматических болезней и существенным негативным влиянием на общественное здравоохранение.

Цель исследования состоит в систематизированном изучении современной классификации, современных аспектов этиопатоморфогенеза, патологической анатомии, клинико-анатомических особенностей и структурной заболеваемости различных нозологических форм ревматических болезней, путём проведения анализа современной научно-медицинской литературы.

Материалы и методы исследования. В качестве материалов при проведении исследования были использованы оригинальные источники современной научно-медицинской литературы, куда входили руководства, клинические рекомендации, учебные пособия, монографии, а также статистические данные. Методологическая программа исследования базировалась на теоретических подходах систематического обзора, сравнительного анализа, синтеза, моделирования и конкретизации источников научно-медицинской литературы.

Результаты исследования и их обсуждение.



Ревматические болезни – это гетерогенная группа хронических системно-прогрессирующих заболеваний, которые характеризуются аутоиммунным воспалительно-дегенеративным поражением всех структур соединительной ткани сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, пищеварительной, дыхательной, нервной систем. В группу ревматических заболеваний относятся следующие нозологические формы: ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева), системная склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит, а также болезнь Шегрена.

История изучения группы ревматических болезней берёт начало ещё в XIX веке, когда впервые в 1835 году выдающийся французский врач Жан-Батист Буйо дал описание ревматической лихорадке. Вслед за ним в 1838 году знаменитый русский ученый Григорий Иванович Сокольский охарактеризовал ревматизм как самостоятельное заболевание. Немецкий патологанатом Людвиг Ашофф в 1904 году дал описательную характеристику гранулемы при ревматизме, которая была названа в его честь. В 1921 году выдающийся советский ученый-патологанатом Владимир Тихонович Талалаев дал описательную характеристику стадийно-трехфазного развития гранулем Ашоффа, в связи с чем они получили название «Ашоффа-Талалаева». Также в XX веке отечественные ученые А.И. Нестеров, Е.М. Тареев, А.И. Струков и В.А. Насонова внесли значительный вклад в изучение группы ревматических болезней, разработав современную клинко-анатомическую классификацию ревматических болезней, а также эффективные методы их диагностики [1]

Многими отечественными учеными-патологоанатомами были основаны научные школы, которые и в настоящее время продолжают существовать, способствуя дальнейшему исследованию ревматических болезней. Также существуют и международные научные школы – «Европейская лига против ревматизма» (EULAR), а также «Американская коллегия ревматологов» (ACR).

Согласно статистическим данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире около 1-2% от общего числа населения планеты страдают ревматическими болезнями, в то же время регистрируется более 10 млн новых случаев ежегодно, занимая ведущее место по инвалидизации населения. В России от общего числа хронических заболеваний статистический показатель заболеваемости ревматическими болезнями достигает 5-7%, при этом наблюдается высокий уровень смертности в 15-20%, среди которых преимущественно больные пожилого возраста, а также лица с сопутствующими осложненными заболеваниями. Самыми распространенными нозологическими формами ревматических болезней являются ревматоидный артрит – распространенность 0,6%, анкилозирующий спондилит (или болезнь Бехтерева) – распространенность 0,1%, системная красная волчанка, системная склеродермия, системные васкулиты, дерматомиозит, синдром Шегрена – распространенность 0,11% [2].

Причины развития ревматических заболеваний до сих пор полностью не выяснены, но выделяют ряд основных факторов риска, к которым относятся следующие: наследственная предрасположенность (например, связь с HLA-DR4 при ревматоидном артрите), эпигенетические модификации (метилирование ДНК, изменение гистонов), факторы окружающей среды (табакокурение, влияние токсических веществ), инфекционные агенты (бета-гемолитический стрептококк группы А, вирус Эпштейна-Барр и цитомегаловирус), аутоиммунные реакции (формирование аутоантител и иммунных комплексов), сбои в иммунной системе (нарушение равновесия Th1/Th2 клеток), гормональный фон (более высокая частота заболеваний у женщин), окислительный стресс и повреждение тканей, а также роль микрофлоры кишечника.

Согласно монографии М.З. Саидова «Клеточные и молекулярные механизмы патогенеза иммуновоспалительных ревматических заболеваний», **патогенез ревматических заболеваний** представлен как последовательный процесс, включающий следующие стадии [3]:

1. Начальный этап. Повреждение клеток и дезорганизация соединительной ткани приводят к высвобождению молекулярных паттернов, связанных с повреждением (DAMPs). Их взаимодействие с PRR-рецепторами клеток врожденного иммунитета запускает активное воспаление.



2. Образование клеточного инфильтрата. При хроническом воспалении инфильтрат может иметь различную структуру. При ревматических заболеваниях организованные формы представлены фолликулоподобными структурами и гранулемами гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Неорганизованные варианты – это диффузный клеточный инфильтрат.

3. Программируемая клеточная смерть. Она вызывает высвобождение множества DAMPs, их взаимодействие с PRR-рецепторами, усиленную продукцию провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-18, а также активацию аутореактивных CD4- и CD8-Т-клеток.

4. Нарушение гомеостаза соединительной ткани. При системной дезорганизации из компонентов внеклеточного матрикса образуются DAMPs, инициирующие воспалительный процесс.

5. Развитие фиброза и склероза. На этой стадии активность фибробластов играет решающую роль. Сочетание очагов фиброза и склероза с признаками мукоидного набухания и фибриноидных изменений указывает на непрерывное прогрессирование болезни.

Морфогенез ревматических болезней развивается поэтапно: [4].

1. Первая стадия – мукоидное набухание, представляющее собой обратимую деструкцию соединительной ткани, характеризующуюся расщеплением волокон. Этот этап обусловлен деполимеризацией основного вещества соединительной ткани и увеличением содержания кислых мукополисахаридов.

2. Далее следует фибриноидный некроз – необратимый процесс, при котором коллагеновые волокна дезорганизуются, набухают, и происходит отложение фибриноида с последующим распадом коллагена.

3. Затем происходит образование ревматических гранул вокруг зон фибриноидного некроза. Гранулемы состоят из крупных гистиоцитов с базофильной цитоплазмой, лимфоцитов, миоцитов, тучных и плазматических клеток.

4. В заключение развиваются фиброз и склероз, где фибробласты играют центральную роль. Важно отметить, что для этой стадии характерно сочетание сформировавшихся очагов фиброза и склероза с признаками мукоидного набухания и фибриноидных изменений, что указывает на прогрессирующий характер заболевания.

Острая ревматическая лихорадка, известная как ревматизм, представляет собой системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся как следствие стрептококковой инфекции, часто после перенесенных ангин или фарингитов. Болезнь может поражать различные органы, но преимущественно затрагивает сердце, суставы, кожные покровы и центральную нервную систему. Ключевым фактором возникновения ревматизма является β -гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*). Инфекция стимулирует иммунный ответ, который у восприимчивых лиц способен привести к развитию ревматизма. Значимую роль играют генетическая предрасположенность, социальные условия и сопутствующие хронические заболевания. Патогенез ревматизма основан на аутоиммунной реакции на стрептококковую инфекцию. Антигены стрептококка, например, М-протеин, индуцируют выработку антител, которые перекрестно реагируют с тканями организма, особенно структурами сердца. Это вызывает воспаление, повреждение соединительной ткани и формирование иммунных комплексов, обуславливающих клинические проявления болезни. Ревматическая атака – это активная стадия ревматизма, характеризующаяся выраженным воспалительным процессом, поражающим различные органы. Осложнения ревматизма могут быть серьезными и включают пороки сердца (стеноз, недостаточность клапанов), сердечную недостаточность, инфекционные и тромбоэмболические осложнения. Смерть может наступить в результате тяжелой сердечной недостаточности, тромбоэмболии или инфекций. Своевременная диагностика и лечение необходимы для предотвращения осложнений [5].

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой хроническую аутоиммунную болезнь, поражающую преимущественно суставы и вызывающую их воспаление, болезненность и ограничение функциональности. Для данного заболевания характерно симметричное вовлечение суставов в патологический процесс, зачастую с дебютом в мелких суставах кистей



и стоп. РА может проявляться системно, затрагивая внутренние органы, включая сердце, легкие и почки. Развитие РА обусловлено генетической предрасположенностью (гены HLA-DR4, HLA-DR1), инфекционными агентами (вирус Эпштейна-Барр) и сбоями в иммунной системе с образованием аутоантител (ревматоидный фактор). Экологические факторы (курение, стресс) также играют роль. Патогенез РА включает активацию Т-лимфоцитов, выработку аутоантител, воспалительный ответ с участием цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6). Воспаление приводит к повреждению суставных структур. Морфогенез РА включает инфильтрацию синовиальной оболочки иммунными клетками, пролиферацию синовиоцитов с образованием паннуса, разрушение хряща и кости, фиброз и анкилоз сустава. Изменения в суставах включают отек, покраснение, деформацию ("пуговичная петля" и "шея лебедя"). Ревматоидные узелки образуются в подкожной клетчатке. Синовиальная оболочка проходит стадии отека, гиперплазии синовиоцитов и деструкции хряща паннусом. Осложнения РА включают анкилоз, деформацию суставов, сердечно-сосудистые заболевания, инфекции и почечную недостаточность. Тяжелые системные осложнения могут привести к летальному исходу. Ранняя диагностика и адекватное лечение важны для улучшения качества жизни пациентов и снижения риска осложнений [6].

Болезнь Бехтерева, также известная как анкилозирующий спондилит, представляет собой хроническое воспалительное заболевание, в первую очередь поражающее позвоночный столб и крестцово-подвздошные суставы. Для него характерно постепенное ухудшение подвижности позвоночника, воспаление суставов и связок, а также возможное поражение других органов и систем организма. Данное заболевание относится к группе серонегативных спондилоартритов и чаще всего диагностируется у молодых людей в возрасте от 20 до 40 лет. Ведущей причиной развития болезни Бехтерева считается генетическая предрасположенность, связанная с наличием антигена HLA-B27, который выявляется у большинства пациентов (около 90%). В качестве факторов риска рассматриваются перенесенные инфекции, хронические воспалительные процессы (в кишечнике или мочеполовой системе), гормональный дисбаланс и травмы позвоночника. В основе развития болезни лежит аутоиммунный процесс, при котором иммунная система атакует собственные ткани организма, вызывая воспаление в суставах и связках. Воспалительный процесс ведет к образованию рубцовой ткани и отложению солей кальция, что приводит к ограничению подвижности и анкилозу (сращению суставов). Наиболее часто поражаются крестцово-подвздошные сочленения, межпозвонковые суставы и окружающие позвоночник мягкие ткани. Воспаление может распространяться на другие органы, такие как глаза, сердце и почки. На начальных этапах заболевания наблюдается воспаление внутренней оболочки суставов и связок позвоночника. Постепенно происходит образование рубцовой ткани и отложение солей кальция, что приводит к сращению суставов и ограничению подвижности. Данный процесс сопровождается деформацией позвоночника, что вызывает изменение осанки и ограничение движений. В позвоночнике формируется дугообразное искривление: грудной отдел становится более изогнутым, а поясничный – сглаженным. В тяжелых случаях позвоночник теряет подвижность, приобретая вид "бамбуковой палки". Осложнения болезни Бехтерева включают поражение глаз (ирит, иридоциклит), сердечно-сосудистой системы (аортит, перикардит), почек (амилоидоз) и нервной системы. В тяжелых случаях развивается остеопороз, что повышает риск переломов позвоночника. Прогрессирование заболевания может привести к инвалидности и значительному снижению качества жизни. Летальный исход встречается редко, но возможен из-за осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (например, аортита) или почек (амилоидоза). Своевременная диагностика и лечение помогают замедлить развитие заболевания и улучшить прогноз [7].

Системная красная волчанка (СКВ) – это продолжительное аутоиммунное заболевание, характеризующееся выраженной аутоиммунной реакцией с преимущественным поражением кожного покрова, кровеносных сосудов и почек. СКВ проявляется разнообразными клиническими симптомами, включая поражения кожи, суставов, почек, сердца, легких и нервной системы. Болезнь протекает волнообразно, с чередованием периодов



обострений и ремиссий, что затрудняет диагностику и терапию. Причина развития СКВ до конца не установлена, однако выделяют ряд способствующих факторов: генетическая предрасположенность (гены HLA-DR2 и HLA-DR3), гормональные факторы (эстрогены) и экологические триггеры (ультрафиолетовое излучение, вирусные инфекции, химические вещества, некоторые лекарства). Ключевую роль в патогенезе играют иммунные нарушения, включая потерю толерантности к собственным антигенам. Патогенез СКВ включает активацию Т- и В-лимфоцитов, образование аутоантител, формирование иммунных комплексов (откладываются в тканях), воспалительную реакцию (активирует систему комплемента) и дисфункцию клеток (усугубляет аутоиммунный ответ). Морфогенез СКВ охватывает воздействие факторов, активацию иммунной системы, образование аутоантител, формирование иммунных комплексов и развитие повреждения органов (фиброз и склероз). При СКВ наблюдаются эритематозные высыпания, дискоидные поражения и васкулит на коже, волчаночный нефрит в почках, перикардит, эндокардит Либмана-Сакса и миокардит в сердце, плеврит и интерстициальный фиброз в легких, неэрозивный артрит в суставах, васкулит и поражение нервной ткани в ЦНС. Осложнения СКВ включают почечную недостаточность, сердечно-сосудистые осложнения, инфекции, легочные осложнения и неврологические нарушения. Своевременная диагностика и лечение улучшают прогноз и качество жизни [8].

Системная склеродермия (ССД) – это аутоиммунное расстройство, характеризующееся чрезмерным синтезом коллагена, что вызывает фиброз кожи и внутренних органов. Болезнь проявляется в двух основных типах: ограниченной, с менее выраженными признаками и замедленным прогрессированием, и диффузной, отличающейся быстрым развитием и поражением внутренних органов.

Причины ССД до конца не установлены, но выделяют несколько факторов: генетическая предрасположенность, иммунные сбои и воздействие экологических факторов, например, силикона. Патогенез ССД включает активацию фибробластов, которые начинают избыточно производить коллаген. Это приводит к утолщению и отверждению кожи, а также поражению внутренних органов. Воспаление играет важную роль на ранних стадиях, способствуя дальнейшему развитию фиброза. Морфогенез ССД проходит несколько этапов: ранняя стадия (отек и воспаление кожи, изменения в мелких сосудах), средняя стадия (утолщение кожи и снижение эластичности) и поздняя стадия (выраженный фиброз внутренних органов). Микроскопические изменения при ССД включают увеличение межклеточного вещества, изменения в структуре сосудов и поражение органов, таких как легкие (интерстициальный фиброз), сердце (миокардит) и почки (склеродермическая нефропатия). ССД может вызывать осложнения, включая легочные (интерстициальная болезнь легких и легочная гипертензия), сердечно-сосудистые заболевания (аритмии и сердечная недостаточность) и поражение почек (почечная недостаточность). Смерть может быть вызвана тяжелыми осложнениями, что подчеркивает важность ранней диагностики и лечения [9].

Узелковый периартериит (УП), также известный как полиартериит, представляет собой системное васкулитное расстройство, характеризующееся воспалением средних и малых артерий. Этот процесс приводит к формированию аневризм, тромбозов и последующей ишемии тканей. УП, являясь одним из видов васкулита, может поражать различные органы и системы, такие как почки, сердце, кожа, нервная система и желудочно-кишечный тракт. Причины развития УП до конца не установлены, однако существует ряд факторов, которые могут способствовать его возникновению. К ним относятся инфекции, в частности вирус гепатита В (от 30 до 50% случаев), а также другие вирусы, такие как ВИЧ и цитомегаловирус. Аутоиммунные реакции, при которых иммунные комплексы откладываются в стенках сосудов, вызывая воспаление. Генетическая предрасположенность, определяемая наличием специфических генетических маркеров, увеличивающих вероятность развития УП. Воздействие токсинов, медикаментов или вакцин. В основе патогенеза УП лежит иммунокомплексное воспаление. Иммунные комплексы откладываются в стенках артерий,



активируя систему комплемента и привлекая нейтрофилы, что приводит к повреждению эндотелия, воспалению и некрозу сосудистой стенки. Как следствие, возникают аневризмы, тромбоз сосудов, ишемия тканей и органов, а также фиброз и рубцевание пораженных областей. Морфогенез УП включает несколько стадий: острое воспаление с инфильтрацией сосудистой стенки нейтрофилами, эозинофилами и лимфоцитами, некроз с разрушением слоев артерии и образованием микроаневризм, тромбоз с закупоркой просвета сосуда, приводящий к ишемии, и фиброз с замещением поврежденных участков соединительной тканью. Макроскопически наблюдаются утолщенные и извитые артерии с аневризмами, узлы по ходу сосудов, очаги ишемии и инфарктов в органах. Микроскопически выявляются некроз стенки артерии, инфильтрация воспалительными клетками, тромбы в просвете сосудов, фиброз и склероз пораженных участков. Осложнения УП зависят от локализации поражения и могут включать почечную недостаточность, инфаркт миокарда, неврологические нарушения, желудочно-кишечные кровотечения и гипертензию. Смерть чаще всего наступает от почечной недостаточности, сердечно-сосудистых осложнений или инфекций на фоне иммуносупрессии [10].

Дерматомиозит представляет собой воспалительное заболевание, поражающее кожу и скелетные мышцы симметрично. Это редкая аутоиммунная болезнь, проявляющаяся как у детей, так и у взрослых. Основные признаки включают слабость мышц, кожные высыпания и общие симптомы, такие как утомляемость и повышение температуры. Причины дерматомиозита до конца не выяснены, но предполагается сочетание генетических факторов, иммунных нарушений и влияния окружающей среды. Иногда дерматомиозит связывают с инфекциями, например, вирусными, и злокачественными новообразованиями, особенно у взрослых. У детей заболевание может быть связано с вирусом Эпштейна-Барра. Развитие дерматомиозита связано с аутоиммунными процессами, когда иммунитет атакует собственные ткани. Происходит активация Т-лимфоцитов и выработка антител, повреждающих мышечные волокна и кожу. Воспаление приводит к нарушению кровообращения и кислородному голоданию мышц и кожи, вызывая их повреждение и атрофию. Морфологически дерматомиозит проявляется изменениями в мышцах и коже. В мышцах наблюдаются дегенеративные процессы, включая гибель мышечных волокон и инфильтрацию воспалительными клетками. На коже появляются характерные высыпания, такие как папулы Готтрона, покраснение и изменение пигментации, связанные с повреждением сосудов и воспалением. При патологоанатомическом исследовании выявляются некроз, атрофия мышечных волокон и воспалительные клетки в мышцах. В коже обнаруживаются васкулит, отек и инфильтрация лимфоцитами. Изменения зависят от стадии и тяжести заболевания. Осложнениями дерматомиозита могут быть прогрессирующая мышечная слабость, интерстициальные заболевания легких, васкулит и другие системные проявления. В редких случаях дерматомиозит ассоциируется с опухолями, что увеличивает риск летального исхода. Своевременная диагностика и терапия улучшают прогноз [11].

Синдром Шегрена представляет собой хроническое аутоиммунное состояние, характеризующееся поражением экзокринных желез, что вызывает сухость слизистых оболочек, особенно глаз (ксерофтальмия) и рта (ксеростомия). Заболевание может быть, как самостоятельным (первичный синдром Шегрена), так и сопровождать другие аутоиммунные болезни, например, ревматоидный артрит или системную красную волчанку. Причины синдрома Шегрена до конца не выяснены, но предполагается сочетание генетических, экологических и иммунологических факторов. Генетическая предрасположенность играет роль, а вирусные инфекции, такие как вирус Эпштейна-Барра, могут спровоцировать аутоиммунный процесс. Факторы окружающей среды, например, воздействие химикатов, также рассматриваются. Патогенез синдрома Шегрена включает активацию аутоиммунного ответа, при котором иммунная система атакует собственные клетки организма, в частности, клетки экзокринных желез. Это вызывает воспаление и повреждение слюнных и слезных желез, снижая их функцию и вызывая сухость слизистых. Повышение уровня аутоантител (например, анти-SSA/Ro и анти-SSB/La) также характерно. Морфогенез синдрома Шегрена



связан с воспалением экзокринных желез. Аутоиммунное поражение приводит к замещению нормальных железистых клеток фиброзной тканью, что уменьшает секрецию слюны и слез. Воспалительные инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток формируются в железах, вызывая их атрофию и дисфункцию. Патологическая анатомия синдрома Шегрена характеризуется изменениями в экзокринных железах, таких как слюнные и слезные. На микроскопическом уровне наблюдаются лимфоцитарные инфильтраты, фиброз и атрофия железистых структур. В некоторых случаях изменения затрагивают и другие органы, такие как легкие, почки и печень, что указывает на системный характер болезни. Синдром Шегрена может вызывать осложнения, включая инфекции полости рта и глаз, связанные с сухостью слизистых. У пациентов повышен риск развития лимфом, особенно неходжкинских. Хотя заболевание редко приводит к летальному исходу, серьезные осложнения и сопутствующие болезни могут ухудшить качество жизни и увеличить риск смерти [12].

Выводы. Ревматические заболевания – это разнородная группа болезней, обусловленных различными причинами, механизмами развития и клиническими проявлениями. Общими чертами этих заболеваний являются аутоиммунный характер, хроническое течение и прогрессирующее поражение органов и тканей. Актуальные представления об их этиологии, патогенезе и морфогенезе указывают на комплексный и многогранный характер происхождения. Исследование этих процессов имеет первостепенное значение для современной медицины. Постижение причин, механизмов развития и морфологических изменений способствует улучшению диагностики и терапии. Современные подходы к классификации и лечению открывают новые перспективы для клинической практики и научных изысканий. Необходимы дальнейшие научные исследования для углубленного понимания механизмов развития этих болезней и разработки новых терапевтических стратегий. Детальное изучение морфологических изменений и клинических проявлений поможет повысить качество жизни пациентов и снизить инвалидизацию. Современные методы диагностики и лечения позволяют улучшить прогноз, однако многие из них остаются неизлечимыми и требуют постоянной терапии и контроля.

Список литературы:

1. «История российской ревматологии» В.П. Павлов. «Современная ревматология» №1. 2016.
2. «Распространенность ревматических заболеваний в России» Галушко Е.А. Насонов Е.Л. 2018.
3. М.З. Саидов «Клеточные и молекулярные механизмы патогенеза иммуновоспалительных ревматических заболеваний» Монография – Махачкала, Издательство “Лотос”, 2023 – 280 с.
4. «Ревматология» Э. Адебаджо, Л. Дакли. Москва, 2022.
5. «Ревматизм – враг иммунной системы» С.Ю. Чувашов, 2024.
6. «Ревматоидный артрит: руководство для врачей», А.М. Лиля. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023.
7. «Анкилозирующий спондилит» Эрдес Ш.Д. Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2020.
8. «Системная красная волчанка. Учебное пособие для клинических ординаторов, интернов и врачей-курсантов» Н.В. Осипок – Иркутск, 2012 г.
9. «Системная склеродермия. Руководство» Иваницкий Л.В., Объедков И.В., Курбатова Е.И. Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2024.
10. «Узелковый полиартериит: распространённость, факторы риска и возможности терапии (обзор литературы и клиническое наблюдение)» Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В., Юсупов Ф.А. // The scientific heritage. 2020.
11. «Дерматомиозит: клинический случай и обзор литературы» Орлова Е.В., Плиева Л.Р., Пятилова П.М., Новосартян М.Г. // РМЖ. Медицинское обозрение. 2017.
12. «Болезнь Шегрена в практике врача», Г.Д. Панасюк, Т.В. Бобр. Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2020.

