

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**

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, 2024*  
**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)

*Herald TMA №5, 2024*

**EDITORIAL BOARD**

**Editor in chief**

prof. A.K. Shadmanov

**Deputy Chief Editor**

prof. O.R. Teshayev

**Responsible secretary**

prof. F.Kh. Inoyatova

**EDITORIAL TEAM**

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D. prof. Lyudmila Zueva (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

**EDITORIAL COUNCIL**

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagizatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent  
Medical Academy editorial department*

*Editorial board of Tashkent Medical Academy*

*Head of the department: M.N. Aslonov*

*Russian language editor: O.A. Kozlova*

*Uzbek language editor: M.G. Fayzieva*

*English language editor: A.X. Juraev*

*Corrector: Z.T. Alyusheva*

*Organizer: Tashkent Medical Academy*

*Publication registered in editorial and information  
department of Tashkent city*

*Registered certificate 02-00128*

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of  
December 2013 in Medical Sciences DEPARTMENT OF SUPREME ATTESTATION*

COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.  
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,  
444-xona.*

*Contact number: 71- 214 90 64*

*e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz*

*Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.*

*Listening means «Cambria».*

*Circulation 150.*

*Negotiable price*

*Printed in TMA editorial and publisher department risograph*

*2 Farobiy street, Tashkent, 100109.*

| СОДЕРЖАНИЕ  | CONTENT   |    |
|---|---|----|
| ОБЗОРЫ  | REVIEWS   |    |
| Абдрашидова Г.С., Бекимбетова М.О., Базарбаева А.Т. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ И НАРУШЕНИЕ МОТОРИКИ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ     | Abdrashidova G.S., Bekimbetova M.O., Bazarbaeva A.T. GASTROINTESTINAL SYMPTOMS AND MOTOR DISORDERS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA              | 8  |
| Bekenova G.T., Axmedova N.A., G'aniyeva N.A., Asqarov N.L., Tolipov O'U. TERAPEVTİK NAMKORLIKNI OPTIMALLASHTIRISH USULLARI                    | Bekenova G.T., Axmedova N.A., Ganiyeva N.A., Asqarov N.L., Tolipov U.U. ADHERENCE TO MEDICATION AND INFLUENCING FACTORS                               | 11 |
| Бердиева Д.У., Якубова Х.З., Бабакулиева А.Я. ПОЛИАНГИИТИ ГРАНУЛЕМАТОЗНИ ДАВОЛАШДА ТАРГЕТ ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ       | Berdieva D.U., Yakubova K.Z., Babakulieva A.Ya. EFFECTIVENESS OF TARGET THERAPY IN THE TREATMENT OF POLYANGIITIS GRANULOMATOSIS AND ITS COMPLICATIONS | 16 |
| Кочовская М.Д., Курбанов Б.Б. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ИММУНОБИОЛОГИЮ ЭНДОМЕТРИОЗА   | Kochovskaya M.D., Kurbanov B.B. MODERN VIEW ON THE IMMUNOBIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS   | 21 |
| Набиева Д.А., Ширанова Ш.А., Хидоятова М.Р., Асадуллаев М.Х. МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА КАК НОВЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПОДАГРЫ          | Nabieva D.A., Shiranova Sh.A., Xidoyatova M.R., Asadullayev M.X. INTESTINAL MICROBIOTA AS A NEW PATHOGENETIC FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF GOUT        | 25 |
| Nabieva D.A., Tashpulatova M.M. GENDER DIFFERENCES AND HYPERURICEMIA IN ETIOPATHOGENESIS OF GOUT  | Nabieva D.A., Tashpulatova M.M. PODAGRA ETIOPATOGENEZIDA JINSIY TAFOVUTLAR VA GIPERURIKEMIYA  | 28 |
| Parpibayeva D.A., Musayeva M.A. ZAMONAVIY TIBBIYOT AMALIYOTIDA JIGAR ALKOGOLSIZ YOG'KASALLIGI DIAGNOSTIKASI                                   | Parpibaeva D.A., Musaeva M.A. DIAGNOSIS OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN MODERN MEDICINE PRACTICE  | 31 |
| Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А. ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ                              | Tilloeva Sh.Sh., Rakhimova D.A. THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE                                    | 35 |
| Тиллоева Ш.Ш., Рахматова Д.Б., Нигматуллаева М.А. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА                   | Tilloeva Sh.Sh., Raxmatova D.B., Nigmatullaeva M.A. PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION IN WOMEN OF FERTILE AGE                                       | 37 |
| Худайберганава Н.Х., Рахматуллаева Г.К., Салимова Н.Ж. ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА                           | Khudayberganova N.H., Rahmatullayeva G.K., Salimova N.D. ETHIOPATHOGENETIC FEATURES DURING REACTIVE ARTHRITIS   | 40 |
| КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА  | CLINICAL MEDICINE   |    |
| Абдуазизова Н.Х., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т., Муратова М.М., Аймауратова Г.А., Халимова Ф.А. ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ И РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ | Abduazizova N.X., Sharapov Z.A., Jaksimuratova X.T., Muratova M.M., Aymuratova G.A., Xalimova F.A. POST-COVID SYNDROME AND RHEUMATOID ARTHRITIS       | 43 |
| Абдуллаева М.М., Бобомурадов Т.А. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19                             | Abdullaeva M.M., Bobomuradov T.A. CLINICAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN CHILDREN WHO HAVE COVID-19                                    | 46 |
| Абдуллаева У.К. ЯРАЛИ КОЛИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРАЛДАРДА НУТРИТИВ СТАТУС КЎРСАТКИЧЛАРИ ТАҲЛИЛИ  | Abdullayeva U.K. ANALYSIS OF INDICATORS OF NUTRITIONAL STATUS IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS   | 49 |
| Абдумаликова Ф.Б. ПРИМЕНЕНИЕ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КАЧЕСТВЕ СПОСОБА ОЦЕНКИ ИНДЕКСА РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА          | Abdumalikova F.B. THE USE OF DIGITAL TECHNOLOGIES AS A WAY TO ASSESS THE RISK INDEX FOR PROGRESSION OF CORONARY HEART DISEASE                         | 53 |



**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА**

Худайберганова Н.Х., Рахматуллаева Г.К., Салимова Н.Ж.

**REAKTIV ARTRITNING ETIOPATOGENITIK KECHISHI XUSUSIYATLARI**

Xudayberganova N.H., Rahmatullayeva G.K., Salimova N.D.

**ETHIOPATHOGENITIC FEATURES DURING REACTIVE ARTHRITIS**

Khudayberganova N.H., Rahmatullayeva G.K., Salimova N.D.

*Ташкентская медицинская академия*

*Reaktiv artrit – spondiloartrit guruhidagi kasallik bo'lib, bo'g'imlarning yallig'lanish shikastlanishi bilan va infektsiyaga genetik moyil bo'lgan odamlarda kuzatiladi. Kasallik 20-40 yoshdagi odamlarda uchrab, ko'pincha erkaklar kasallanadi. ReA bilan kasallangan bemorlarning taxminan 85% HLA-B27 antigenini tashuvchilardir. Reaktiv artritning klinik ko'rinishi geterojen bo'lib, periferik bo'g'inlar va aksenel skeletning shikastlanishi va tizimli namoyon bo'lishi mumkin. Kasallikning diagnostikasi murakkab va patogenni aniqlashni talab qiladi.*

**Kalit so'zlar:** reaktiv artrit, xlamidiya.

*Reactive arthritis is a disease from the group of spondyloarthritis (SpA), which is characterized by inflammatory joint damage associated with a trigger infection, usually in genetically predisposed individuals. The disease affects people aged 20-40 years, most often men. About 85% of patients with ReA are carriers of the HLA-B27 antigen. The clinical picture of reactive arthritis is heterogeneous, with damage to peripheral joints and the axial skeleton, and systemic manifestations are possible. Diagnosis of the disease is complex and requires identification of the pathogen.*

**Key words:** reactive arthritis, chlamydia.

**Р**еактивный артрит (РеА) является воспалительным заболеванием суставов, ассоциированным с триггерной урогенитальной или кишечной инфекцией. Длительное время для определения РеА, ассоциированного с урогенитальной инфекцией, использовали термин «болезнь Рейтера» (уретеро-окуло-синовиальный синдром). В последние годы по вопросам терминологии РеА и болезни Рейтера ведутся дискуссии.

Болезнь Рейтера – системное заболевание, воспалительное поражение суставов ассоциировано с инфекцией *Chlamydia trachomatis*, приобретенной сексуальным путем, и сочетается с уретритом и простатитом у мужчин, цервицитом и сальпингитом у женщин, а также с поражением глаз и кожи. При наличии поражения урогенитальной системы, суставов, глаз и кожи говорят о тетраде Рейтера, при отсутствии поражения кожи – о триаде Рейтера [3].

Это заболевание было описано военным врачом Гансом Рейтером в 1916 г. Выделяют спорадическую форму, или болезнь Рейтера, связанную с сексуально приобретенной инфекцией, и эндемическую (синдром Рейтера), ассоциированную с триггерной инфекцией, приобретенной несексуальным путем (постдизентерийная, постэнтероколитическая).

Этиологическими факторами (триггерами) РеА являются: *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Campylobacter jejune*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium* и *Shigella flexneri*. Артриты, развитие которых связано со стрептококковой, боррелиозной, бруцеллезной, вирусной инфекцией, не относятся к РеА. При доказательстве триггерной инфекции диагноз должен иметь этиологическую характеристику. Например, при обнаружении хламидийной инфекции артрит называют хламидиоиндуцированным РеА. Хламидиоиндуцированные артриты вызывает *Chlamydia trachomatis*, представля-

ющая собой патогенные облигатные внутриклеточные грамотрицательные бактерии [5].

Хламидии имеют клеточную стенку, состоящую из внутренней цитоплазматической и наружной мембран, имеющих двойную структуру. Во внутриклеточном цикле развития возбудитель существует в двух морфологических формах: «элементарные тельца» – зрелая форма бактерий, приспособлена к существованию во внешней среде, обладает патогенными свойствами, мало подвержена действию антибиотиков; и «ретикулярные, или инициальные, тельца» – внутриклеточные формы, не приспособленные к выживанию во внешней среде, обеспечивающие репродукцию микроорганизма и поддающиеся физико-химическим воздействиям вследствие отсутствия электронноплотного нуклеотида [4]. Роль генитальных микоплазм (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*) в развитии артритов, ассоциированных с урогенитальной инфекцией, остается спорной.

Микоплазмы отличаются отсутствием истинной клеточной стенки, что обеспечивает их устойчивость к антибиотикам, воздействующим на клеточную стенку, а также низкую способность индуцировать выработку антител. Генитальные микоплазмы часто обнаруживаются у здоровых людей и являются нормальными представителями сапрофитной флоры уретры у мужчин. У женщин *Mycoplasma hominis* часто является причиной воспалительных заболеваний гениталий, однако нет достоверных данных о связи этой инфекции с артритом.

Основное значение в патогенезе РеА имеют иммунопатологические процессы, связанные с развитием гипериммунного ответа на инфекционный агент, находящийся внутри сустава или экстраартикулярно.

Триггерные факторы (например, хламидии и иерсинии) способны инициировать цитотоксический Т-клеточный ответ, что приводит к пролифе-

рации и активации Т-лимфоцитов CD8+, вызывающей повреждение синовиальной оболочки и, следовательно, развитие артрита [2]. Существует патогенетическая гипотеза «антигенной мимикрии» бактерий, имеющих общие антигенные детерминанты с HLA-системой, что обеспечивает перекрестное реагирование образующихся антител не только с чужеродными, но и с собственными антигенами. Роль антигена HLA-B27 в развитии РеА также находит объяснение в теории «артритогенного пептида», суть которой заключается в том, что HLA-B27 представляет артритиндуцирующий пептид (компонент клеточной стенки триггерных микроорганизмов) цитотоксическим Т-лимфоцитам из популяции CD8+, запуская иммуновоспалительный ответ. При хламидиоиндуцированных артритах проникновение хламидий в организм человека происходит при половом контакте, что приводит к возникновению уретрита, простатита, везикулита у мужчин, а также эндоцервицита, уретрита и сальпингита у женщин. Первичным очагом хламидийной инфекции могут быть проктит и фарингит (при сексуальных перверсиях). Возможен неполовой путь, например, бассейновый конъюнктивит.

Заражение новорожденных может происходить от больной матери внутриутробно или во время родов. Дальнейшее развитие событий зависит от генетической предрасположенности конкретного индивидуума (наличия или отсутствия HLA-B27), состояния неспецифических факторов защиты (активность комплемента, бактерицидная способность сыворотки крови и др.). При невозможности контролировать процесс распространения инфекции возникает инфекционная антигенемия [1]. Эти процессы составляют основу первой стадии заболевания – инфекционно-токсической. В этой стадии происходит образование антител, циркулирующих иммунных комплексов. Считается, что в формировании поражений суставов при РеА ведущее значение имеют не воспалительные изменения суставного хряща, синовиальных оболочек, а первично возникающие энтезиты – воспалительно-деструктивные, кальцифицирующие поражения соединительнотканых околоуставных структур, связок, сухожилий вблизи мест прикрепления к кости. Возможно, именно этот механизм поражения ответствен за нередко возникающее воспаление соединительнотканых структур стенки аорты, полулунных клапанов устья аорты с формированием порока.

Классификационные критерии РеА. 1. Большие критерии: 1.1. артрит (2 критерия из 3): – асимметричный, – моно- или олигоартрит, – артрит суставов нижних конечностей. 1.2. предшествующая клинически выраженная инфекция: – уретрит/цервицит (дизурия), предшествующие артриту в течение до 8 недель, – энтерит, предшествующий артриту в течение до 6 недель. 2. Малые критерии: 2.1. лабораторное подтверждение триггерной инфекции.

Достоверный диагноз РеА выставляется при наличии обоих больших критериев и малого критерия. РеА считается вероятным при наличии первого большого критерия и малого критерия, а также при наличии только больших критериев.

Лабораторная диагностика. Общий анализ крови: отсутствуют специфические изменения. Возможно увеличение СОЭ, лейкоцитоз, анемия, тромбоцитоз. Биохимический анализ крови: увеличено содержание С-реактивного белка, фибрина. Ревматоидный фактор в диагностическом титре не определяется. Общий анализ мочи: характерны признаки воспалительного процесса (лейкоцитурия, протеинурия). Для выявления уретрита целесообразно выполнить трехстаканную пробу мочи, при этом патологические изменения наиболее четко выявляются в первой порции. Определение антигена системы HLA осуществляется посредством использования комплементзависимого лимфоцитотоксического теста (метод Терасаки) или полимеразной цепной реакции. Наличие антигена HLA-B27 обнаруживается у 60% пациентов с РеА и у 80-95% пациентов с болезнью Рейтера. Выявление ВИЧ-инфекции: все пациенты с РеА, прежде всего, ассоциированным с урогенитальной инфекцией, должны быть обследованы на ВИЧ-инфекцию. У пациентов с иммунодефицитом различного происхождения течение РеА более тяжелое и прогноз менее благоприятный. Исследование синовиальной жидкости: характерно воспалительное изменение синовиальной жидкости, лейкоцитоз и нейтрофилез, низкая вязкость. Необходимо исследование на кристаллы мочевой кислоты, а также посев синовиальной жидкости на питательные среды для исключения септического артрита. Идентификация триггерного микроорганизма: наиболее доказательно выявление триггерной инфекции культуральным методом.

Косвенными доказательствами наличия инфекции являются иммунологические методы (определение антител к инфекционным агентам или их антигенам), а также амплификация фрагментов нуклеиновых кислот микроорганизмов (ПЦР). Для выявления хламидийной инфекции необходимо использовать как минимум два различных метода, один из которых – ПЦР. Для доказательства роли энтеробактерий в этиологии РеА необходимо выполнить посев кала и серологические реакции (определение уровня антител в сыворотке крови) [6].

Выявление хламидийной инфекции осуществляется следующими способами: 1. Микроскопия выполняется с использованием окраски полихромными анилиновыми красителями. Классическим методом является обнаружение цитоплазматических включений хламидий в эпителиальных клетках материала, окрашенного по Романовскому – Гимзе. Элементарные тельца при этом окрашены в красный или фиолетовый цвет, а ретикулярные тельца – в синий или голубой. Вследствие низкой чувствительности (не более 15%) и специфичности, высокой частоты ложноположительных результатов применение этого метода для диагностики хламидиоза ограничено.

2. Прямой иммунофлюоресцентный анализ позволяет с помощью меченых флюоресцином моноклональных антител выявить в материале видо- или родоспецифические антигены хламидий, а также при использовании некоторых тестсистем – элементарных

и ретикулярных телец. Непрямой иммунофлюоресцентный анализ позволяет выявлять антитела к антигенам хламидий в сыворотке крови пациентов. Учет реакции проводится при люминесцентной микроскопии. Специфическим является ярко-зеленое свечение в виде точек или овалов внутри или на поверхности эпителиальных клеток, окрашенных в оранжевый цвет. Результат считается отрицательным при отсутствии специфического ярко-зеленого свечения при условии присутствия в исследуемом материале не менее 10 эпителиальных клеток. Чувствительность метода составляет около 80%, недостатки метода – субъективизм оценки результатов исследования, а также возможность получения ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

3. Иммуноферментный анализ основан на выявлении специфических антител в сыворотке крови, в секрете предстательной железы. Существует большое количество разнообразных тест-систем для выявления антител к хламидиям, при их использовании необходимо правильно интерпретировать полученные результаты. При остром процессе вырабатываются иммуноглобулины класса М против липополисахаридного антигена хламидий. Определить эти антитела можно уже в течение первой недели от начала заболевания, а также в первые дни при обострении хронического процесса. Далее постепенно происходит изменение продукции иммуноглобулинов класса М на иммуноглобулины класса А (примерно в течение 10 дней), а затем нарастает количество иммуноглобулинов класса G (примерно в течение 15-20 дней). При реинфекции (повторном заражении) или реактивации (активации собственной инфекции) происходит нарастание титров иммуноглобулинов класса G. При хронической инфекции иммуноглобулины классов G и A сохраняются на определенном уровне без существенных колебаний. Метод иммуноферментного анализа отличается автоматизированным учетом результатов реакции, возможностью одновременного обследования большого числа больных, чувствительность его около 80%. Для увеличения достоверности результатов анализа рекомендуется использовать аналогичные тест-системы разных производителей.

4. Полимеразная цепная реакция основана на амплификации фрагмента ДНК микроорганизма с использованием ДНК-полимеразы. Основные типы наборов для диагностики хламидиоза: ген для выявления основного белка наружной мембраны хламидий – Omp 1, рибосомальный ген 16S, а также ген плазмиды хламидий. Чувствительность метода составляет 70-80%. Недостаток метода: высокая стоимость оборудования для выполнения ПЦР. Принципиально важным моментом является необходимость использования высококачественных праймеров.

5. Серологическая диагностика основана на использовании реакции связывания комплемента и реакции пассивной гемагглютинации. Реакция связывания комплемента считается положительной при титре антител >1:64, что бывает при тяжелых формах хламидиоза. Недостатки метода: невозмож-

ность использования этих исследований для диагностики острых процессов вследствие низких титров антител, невозможность идентификации антител различных классов. Реакция пассивной гемагглютинации используется для первичного скрининга на хламидийную инфекцию.

6. Культуральный метод осуществляется с использованием клеток, чувствительных к хламидиям: McCoу, Hela-229, ВНК-21 и др. Чувствительность метода около 80%, специфичность 100%.

Таким образом, для выявления хламидиоза необходимо использовать не менее двух методов его диагностики, один из которых – полимеразная цепная реакция. «Золотым» стандартом диагностики хламидиоза является культуральный метод.

Инструментальная диагностика. Всем пациентам проводится рентгенологическое исследование периферических суставов, позвоночника и сакроилеальных сочленений. При остром процессе рентгенологические признаки поражения суставных структур, как правило, отсутствуют. При выраженном синовите периферических суставов определяется расширение суставной щели. Весьма вероятно выявление отека мягких тканей сустава (периартрит), субэнтезиального остеоита, а при длительно существующих энтезитах могут возникать субэнтезиальные эрозии (эрозии в месте прикрепления к костям связок и сухожилий). При хроническом процессе формируется субхондральный склероз, периостит и пролиферация костной ткани. Не исключается при РеА и костный эрозивный процесс, который чаще возникает в мелких суставах стоп. Характерно формирование остеофитов, пяточных шпор (остеофитов на задней или нижней поверхности пяточных костей), синдесмофитоза позвонков, параспинальных кальцинатов (оссификатов).

Таким образом, РеА является заболеванием, которое может быть излечено при условии ранней эрадикации триггерной инфекции и адекватной противовоспалительной терапии суставного синдрома.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА**

Н.Х., Рахматуллаева Г.К.,  
Салимова Н.Ж.

*Реактивный артрит – заболевание из группы спондилоартритов, которое характеризуется воспалительным поражением суставов, ассоциированным с триггерной инфекцией, как правило, у генетически предрасположенных лиц. Заболевание подвержены лица в возрасте 20-40 лет, чаще мужчины. Около 85% пациентов с реактивным артритом являются носителями HLA-B27 антигена. Клиническая картина реактивного артрита гетерогенна, с поражением периферических суставов и осевого скелета, возможны системные проявления. Диагностика заболевания сложна и требует идентификации возбудителя.*

**Ключевые слова:** реактивный артрит, хламидии.



**ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ И РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ**

Абдуазизова Н.Х., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т., Муратова М.М., Аймуратова Г.А., Халимова Ф.А.

**KOVIDDAN KEYINGI SINDROM VA REVMAOID ARTRIT**

Abduazizova N.X., Sharapov Z.A., Jaksimuratova X.T., Muratova M.M., Aymuratova G.A., Xalimova F.A.

**POST-COVID SYNDROME AND RHEUMATOID ARTHRITIS**

Abduazizova N.X., Sharapov Z.A., Jaksimuratova X.T., Muratova M.M., Aymuratova G.A., Xalimova F.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** COVID-19 kursining xususiyatlarini o'rganish va koviddan keyingi sindrom mavjudligiga qarab revmatoid artritli bemorlarda klinik va laboratoriya ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash. **Material va usullar:** tadqiqotga Amerika Revmatologiya Assotsiatsiyasi mezonlari bo'yicha aniq tashxis qo'yilgan 18 yoshdan oshgan 34 nafar bemor ishtirok etdi. JSST ta'rifiga muvofiq koviddan keyingi sindrom sindromining mavjudligi yoki yo'qligi to'g'risida xulosa chiqarish imkoniyati COVID-19 bilan kasallangan 25 bemorda bo'lib, ular ikki guruhga bo'lingan: 12 bemor (1-guruh) kasallikning rivojlanishini qayd etgan. Koviddan keyingi sindrom sindromi, 13 oqibatsiz COVID-19 bilan kasallangan (2-guruh). **Natijalar:** COVID-19 bilan bog'liq alomatlar soni revmatoid artrit faolligi bilan bog'liq emas. Shu bilan birga, revmatoid artrit faolligi yuqori bo'lgan bemorlarda infeksiyaning alomati sifatida artralgiyaning kuchayishi haqida xabar berish ehtimoli ko'proq edi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning 47,8 % koviddan keyingi sindrom kuzatilgan. koviddan keyingi sindrom bilan kasallangan bemorlar orasida kasalxonaga yotqizish hollari ko'proq va COVID-19 ning yanada og'ir kechishi kuzatilgan. Bu guruhda ham takroriy COVID-19 holatlari kuzatilgan. **Xulosa:** koviddan keyingi sindrom rivojlanish xavfini miqdoriy baholash sog'liqni saqlash tizimiga yukni etarli darajada taqsimlash, shuningdek, revmatik kasalliklarga chalingan bemorlarda ushbu sindromning oldini olish, o'z vaqtida tashxislash va davolashga qaratilgan strategiyani ishlab chiqish uchun zarur.

**Kalit so'zlar:** COVID-19, revmatoid artrit, immuno-yallig'lanish revmatik kasalliklar, koviddan keyingi sindrom.

**Objective:** To study the characteristics of the course of COVID-19 and comparative assessment of clinical and laboratory parameters in patients with rheumatoid arthritis depending on the presence of post-COVID syndrome. **Material and methods:** The study included 34 patients over 18 years of age with a definite diagnosis of rheumatoid arthritis according to the criteria of the American Rheumatological Association. The opportunity to form a judgment about the presence or absence of post-COVID syndrome in accordance with the WHO definition was in 25 patients who had suffered COVID-19, who were divided into two groups: 12 patients (group 1) noted the development of post-COVID syndrome, 13 had COVID-19 without consequences (2nd group). **Results:** The number of symptoms associated with COVID-19 did not correlate with rheumatoid arthritis activity. However, patients with higher rheumatoid arthritis activity were more likely to report increased arthralgia as a symptom of infection. Post-Covid syndrome was observed in 47.8% of patients who had COVID-19. Among patients with post-COVID syndrome, there was a higher incidence of hospitalization and a more severe course of COVID-19. There were also repeated cases of COVID-19 in this group. **Conclusions:** Quantitative assessment of the risk of developing post-COVID syndrome is necessary to adequately distribute the burden on the healthcare system, as well as to develop a strategy aimed at prevention, timely diagnosis and treatment of this syndrome in patients with rheumatic diseases.

**Key words:** COVID-19, rheumatoid arthritis, immunoinflammatory rheumatic diseases, post-COVID syndrome.

Пандемия коронавирусной болезни COVID-19 привлекла внимание к новым клиническим и фундаментальным проблемам иммунопатологии заболеваний человека. Уникальный опыт, накопленный ревматологами в процессе изучения патогенетических механизмов и фармакотерапии иммуновоспалительных ревматических заболеваний, имеет большое значение для расшифровки природы патологических процессов, составляющих основу тяжелых, потенциально смертельных осложнений COVID-19 и способствует совершенствованию их лечения [1-4]. У пациентов с COVID-19 именно гипериммунный ответ, а не только цитопатическое действие самого вируса составляет основу патогенеза

острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и мультиорганной дисфункции при COVID-19 [5].

С момента начала пандемии COVID-19 накоплен большой объем информации, касающейся не только клиники и исходов болезни, но и случаев стойкой персистенции различных симптомов, таких как слабость, субфебрилитет, одышка, артралгия и др., возникших в период или вскоре после перенесенной инфекции SARS-CoV-2. Так, сообщают, что у 87,4% пациентов после стационарного лечения в связи с COVID-19 отдельные симптомы сохранялись в течение 2-х месяцев и более [6-9,11]. В другом исследовании было показано, что через 35 дней после госпитализации у реконвалесцентов инфекции SARS-CoV-2 сохранялась высокая утомляемость, при