

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №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, 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 редакционноого 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)

<i>Мусашайхова Ш.М., Бобоев К.Т., Мусашайхов Х.Т. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА</i>	<i>Musashaykhova Sh.M., Boboev K.T., Musashaykhov X.T. MOLECULAR GENETIC MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT OF ACUTE MYELOID LEUKEMIA</i>	114
<i>Муҳаммадиева С.М., Умарова Г.Ш., Мирхамидов М.В., Уракова З.У. АКЦИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТЛИ БЕМОЛДАРДА СУЯК МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИНИНГ ЎЗГАРИШИНИ БАҲОЛАШ</i>	<i>Mukhammadieva S.M., Umarova G.Sh., Mirxamidov M.V., Urakova Z.U. ASSESSMENT OF CHANGES IN BONE MINERAL DENSITY IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS</i>	118
<i>Nabieva D.A., Shiranova Sh.A., Xidoyatova M.R., Raxmonov D.N. PODAGRA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ICHAK MIKROBIOTALARINING XUSUSIYATLARI</i>	<i>Nabieva D.A., Shiranova Sh.A., Xidoyatova M.R., Raxmonov D.N. FEATURES OF INTESTINAL MICROBIOTA IN PATIENTS WITH GOUT</i>	123
<i>Набиева Д.А., Муҳаммадиева С.М., Хидоятова М.Р., Ширанова Ш.А., Усмонова С.С. АКЦИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТЛИ БЕМОЛДАРДА ИЛ-17А ИНГИБИТОРИ САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ</i>	<i>Nabieva D.A., Mukhammadieva S.M., Khidoyatova M.R., Shiranova Sh.A., Usmonova S.S. EFFICACY AND SAFETY OF IL-17A INHIBITORS IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS</i>	126
<i>Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А., Мирзажонов Г.С. АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТНИНГ ТУРЛИ ХИЛ ШАКЛЛАРИДА ЮРАК ЗАРАРЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ</i>	<i>Pulatova Sh.B., Nabieva D.A., Mirzadzhonova G.S. ASSESSMENT OF HEART DAMAGE IN DIFFERENT COURSES OF ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS</i>	131
<i>Сагатова Д.Р., Набиева Д.А. МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</i>	<i>Sagatova D.R. Nabieva D.A. INFLAMMATORY MARKERS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION</i>	136
<i>Султанова М.Х., Салимова Н.Д., Рустамов Р.Ш. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ЕЕ СТРУКТУРА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ</i>	<i>Sultanova M.Kh., Ziyayeva F.K., Khidoyatova M.R., Rustamov R.Sh. CHRONIC KIDNEY DISEASE AND ITS STRUKTYRE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS</i>	140
<i>Xamrayev A.A., Kasimova M.B., Axmedova N.A., Jamolov A.Sh. REVMAOID ARTRITLI BEMORLARNI KOMPLEKS DAVOLASHDA ADEMETIONIN PREPARATINING GEPATOPROTEKTIV VA KLINIK SAMARADORLIGI</i>	<i>Kxamraev A.A., Kasimova M.B., Axmedova N.A., Jamolov A.Sh. HEPATOPROTECTIVE AND CLINICAL EFFECTIVENESS OF THE DRUG ADEMETIONINE IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	144
<i>Xidoyatova M.R., Inoyatova F.X., Xamrayeva G.I. TASHVISH - DEPRESSIV BUZILISHLARI BO'LGAN BEMORLARDA KO MORBID KASALLIKLARNING KECHISHI</i>	<i>Khidoyatova M.R., Inoyatova F.Kh., Khamraeva G.I. COURSE OF COMORBID DISEASES IN PATIENTS WITH ANXIETY AND DEPRESSIVE DISORDERS</i>	149
<i>Xudoynazarov A.A., Muhammadiyeva S. M. O'ZBEKISTONDA TIZIMLI SKLERODERMIYALI BEMORLARDA SUYAK MINERAL ZICHLIGI, SINISH XAVFI, D VITAMINI HOLATI VA SUYAK METABOLIZMINI KOMPLEKS BAHOLASH</i>	<i>Khudoynazarov A.A., Muhammadieva S.M. COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF BONE MINERAL DENSITY, FRACTURE RISK, VITAMIN D STATUS, AND BONE METABOLISM IN SYSTEMIC SCLERODERMA PATIENTS IN UZBEKISTAN</i>	152
<i>Shodikulova G.Z., Babamurodova Z.B. REVMAOLOGIK KASALLIKLARDA SITOKINLAR TIZIMI VAZIFASINING MOLEKULAR-GENETIK ASOSLARI VA ANTISITOKINLI DAVOLASH MEKANIZMI</i>	<i>Shodikulova G.Z., Babamurodova Z.B. MOLECULAR BASIS OF THE FUNCTIONING OF THE CYTOKINE SYSTEM AND THE MECHANISM OF ANTICYTOKINE THERAPY IN RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	157
<i>Шодикүлова Г.З., Искандарова Ф.И. НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА ЦИТОКИНОВ В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО АРТРИТА</i>	<i>Shodikulova G.Z., Iskandarova F.I. FEATURES OF CYTOKINE IMBALANCE IN THE STUDY OF THE MECHANISM OF DEVELOPMENT OF UNDIFFERENTIATED ARTHRITIS</i>	161
<i>Юсупова Г.Ш., Ризамухаммедова М.З., Исакова Э.И., Шаджалилов Ш.Ш., Камалова Д.К. ВЛИЯНИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 И ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА НА СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ</i>	<i>Yusupova G.Sh., Rizamammedova M.Z., Isakova E.I., Shadzhaliilov Sh.Sh., Kamalova D.K. EFFECTS OF COVID-19 INFECTION AND POSTCOVID SYNDROM ON CONDITION OF PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASES</i>	165

## МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Сагатова Д.Р., Набиева Д.А.

## ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN BIRGALIKDA OSTEOARTRITLI BEMORLARDA YALLIG'LANISH VOSITACHILARI

Sagatova D.R., Nabieva D.A.

## INFLAMMATORY MARKERS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

Sagatova D.R. Nabieva D.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** arterial gipertenziya bilan birgalikda osteoartritli bemorlarda yallig'lanish vositachilarini aniqlash. **Material va usullar:** osteoartritning klinik va rentgenologik belgilari aniqlangan 58 nafar bemor tekshirildi. 1-guruhda artroz bilan og'riqan 35 bemor normal qon bosimi, 2-guruhda - arterial gipertenziya bilan birga artroz bilan og'riqan 23 bemor. Nazorat guruhi - qo'shma patologiyasi va arterial gipertenziyasi bo'lmagan 16 kishi. Bemor guruhlari jinsi va yoshi bo'yicha taqqoslangan. **Natijalar:** osteoartrit bilan og'riqan bemorlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6) kontsentratsiyasining oshishi va limfotsitlar-trombotsitlar yopishqoqligi faolligining oshishi kuzatildi. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasi va limfotsitlar-trombotsitlarning adezyon faolligi darajasi o'rtasida bog'liqlik aniqlandi. **Xulosa:** osteoartrit bilan og'riqan bemorlarda limfotsitlar-trombotsitlar yopishishini aniqlash yallig'lanishning og'irligining o'ziga xos bo'lmagan belgisi bo'lib xizmat qilishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** osteoartrit, endotelial disfunktsiya, sitokinlar.

**Objective:** To identify inflammatory mediators in patients with osteoarthritis in combination with arterial hypertension. **Material and methods:** 58 patients with identified clinical and radiological signs of osteoarthritis were examined. The 1st group consisted of 35 patients with osteoarthritis with normal blood pressure, the 2nd group – 23 patients with osteoarthritis in combination with arterial hypertension. Control group – 16 people without joint pathology and arterial hypertension. The patient groups were comparable by gender and age. **Results:** In patients with osteoarthritis, an increase in the concentration of pro-inflammatory cytokines (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6) and an increase in the activity of lymphocyte-platelet adhesion were observed. A relationship was revealed between the level of pro-inflammatory cytokines and the degree of lymphocyte-platelet adhesion activity. **Conclusions:** In patients with osteoarthritis, determination of lymphocyte-platelet adhesion can serve as a nonspecific marker of the severity of inflammation.

**Key words:** osteoarthritis, endothelial dysfunction, cytokines.

Остеоартрит (ОА) – широко распространенная патология суставов. Проведенные в последние годы исследования патогенетических механизмов ОА позволяют рассматривать это заболевание как воспалительно-дегенеративный процесс с возникновением воспаления в клетках синовиальной оболочки, субхондральной кости и хрящевой ткани [9,11]. В пораженных суставах роль эффектора воспаления играют, главным образом, клетки синовиальной мембраны. Синовиоциты макрофагального типа секретируют протеазы и медиаторы воспаления. В качестве основных индукторов деструкции суставных тканей задействованы ИЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , ИЛ-6 [6,8,13]. Роль регуляторного цитокина, угнетающего продукцию ИЛ-1 и снижающего ферментативную деградацию ткани, принадлежит ИЛ-4 [4]. Адгезивные процессы между тромбоцитами и лейкоцитами являются ведущими звеньями механизмов, обеспечивающих миграцию клеток в зону повреждения. Лимфоцитарно-тромбоцитарные агрегаты (ЛТА) принимают непосредственное участие в протекании местных иммунологических и гемостатических реакций, а также репаративных процессов, направленных на восстановление поврежденных тканей [14]. В ряде исследований описано патогенетиче-

ское и клиническое значение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) при различных патологических состояниях [2,3], однако аналогичных исследований межклеточного взаимодействия при ОА не проводилось.

Хроническая боль повышает активность таламических центров головного мозга и секрецию катехоламинов [1]. В свою очередь НПВП ингибируют синтез вазодилатирующих простагландинов, увеличивают реабсорбцию натрия в восходящем отделе петли Генле и, следовательно, снижают диурез [7]. Кроме того, при ОА даже без значительного воспалительного процесса наблюдается умеренная эндотелиальная дисфункция, сопровождающаяся эндотелиоцитемией [12].

### Цель исследования

Определение медиаторов воспаления у больных остеоартритом в сочетании с артериальной гипертензией

### Материал и методы

Обследованы 58 больных с выявленными клиническими и рентгенологическими признаками ОА. 1-ю группу составили 35 больных ОА с нормальным уровнем АД, 2-ю – 23 больных ОА в сочетании с артериальной гипертензией (АГ). Контрольная груп-

па – 16 человек без патологии суставов и АГ. Группы пациентов были сопоставимы по полу и возрасту (табл. 1). Все лица, включенные в исследование, дали информированное согласие на проведение ма-

нипуляций. В работу не включались пациенты с сопутствующими хроническими заболеваниями, в том числе с ИБС, ожирением, сахарным диабетом.

Таблица 1

**Клиническая характеристика больных остеоартритом**

Показатель	1-я группа	2-я группа
Число больных	35	23
Возраст, лет	38,3±7,2	42,5±2,2
Пол, абс. (%):		
- женщины	26 (74,3)	20 (87)
- мужчины	9 (25,7)	3 (13)
Длительность ОА, лет	4,5±3,4	6,2±4,6
Стадия ОА (по I. Kellgren), абс. (%)		
- I	10 (28,6)	2 (8,7)
- II	19 (54,3)	16 (69,9)
- III	6 (17,1)	5 (21,7)
Показатели АД, мм рт. ст.:		
- САД	120±8	145±10
- ДАД	75±5	95±12

У большинства пациентов (50%) наблюдался ОА коленных суставов, рентгенологически II и III стадии по I. Kellgren. 23% пациентов страдали полиостеоартритом. У 25% больных артроз сочетался с остеохондрозом различных отделов позвоночника. Синовит диагностирован у 23% обследованных.

Интерлейкины определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов для количественного определения человеческих интерлейкинов в биологических жидкостях ЗАО «Вектор-Бест».

Для оценки функционального состояния иммунокомпетентных клеток применяли тест ЛТА по методу, предложенному Ю.А. Витковским и соавт. (1999). Количество лимфоцитарно-тромбоцитарных розеток подсчитывали в камере Горяева после получения общего пула лимфоцитов путем наслаения гепаринизированной крови на урографин-фиколл (плотность 1,077) и центрифугирования при 1500 об/мин в течение 40 минут, после чего интерфазное кольцо забирали пипеткой.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики для несвязанных между собой наблюдений с помощью пакета программ Statistica 6. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому использовались методы непараметрической статистики. Группы сравнивали попарно при помощи вычисления критерия Манна – Уитни. Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Достоверными считали различия между группами при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение**

У пациентов обеих групп уровни провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β, TNF-α, ИЛ-6) достоверно превышали контрольные значения контролем (табл. 2). Эти показатели у больных ОА в сочетании

с АГ были выше, чем у пациентов с ОА с нормальным уровнем АД. Реализуя свои эффекты, цитокины (ИЛ-1β, ИЛ-6) усиливают синтез матриксных металлопротеиназ (ММП), активируют ИЛ-1β – зависимую цепь внутриклеточных реакций. В результате инактивируется ключевой фермент, опосредующий синтез глюкозаминов и усиливается деструкция хряща [5].

ИЛ-1β обладает способностью модулировать уровень продукции нейромедиаторов и стимулировать симпатoadреналовую систему. TNF-α способствует повышению генерации свободных радикалов и, возможно, является причиной интенсификации процессов апоптоза эндотелия сосудов и инактивации оксида азота [12]. Вследствие этого ослабляется эндотелийзависимая релаксация сосудов. Регулируя воспалительную реакцию, ИЛ-1β, TNF-α, ИЛ-6 стимулируют пролиферацию эндотелиоцитов, привлекают в очаг воспаления клетки крови, усиливают синтез коллагена фибробластами [10]. Эти эффекты вызывают развитие изменений в структуре сосудистой стенки, что может играть патогенетическую роль в повышении АД.

Способность провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, TNF-α, ИЛ-6) изменять функцию эндотелия сосудов, модулировать уровень продукции нейромедиаторов и стимулировать симпатoadреналовую систему, вероятно, частично обуславливает развитие АГ при ОА. Также установлено, что у всех пациентов, в отличие от лиц контрольной группы, отмечается повышение концентрации регуляторного цитокина (ИЛ-4). При этом статистически достоверной разницы в концентрации ИЛ-4 между 1-й и 2-й группами не обнаружено. ИЛ-4 в патогенезе ОА осуществляет противовоспалительные эффекты путем угнетения продукции ИЛ-1, снижения уровня NO и NO-синтазы в хондроцитах, уменьшения ферментативной деградациии ткани [5].



Показатели цитокинов (пг/мл) и ЛТА в крови больных ОА (медиана, 25-75-й перцентили)

Показатель	Контроль, n=16	1-я группа, n=35	2-я группа, n=24
ЛТА, %	8 (8-12)	22,5 <sup>a</sup> (19-26,5)	28 <sup>ab</sup> (23-34)
ИЛ-1 $\beta$	14,7 (12,3-16,8)	19 <sup>a</sup> (14,1-22,4)	23 <sup>ab</sup> (18,1-32,1)
TNF- $\alpha$	8 (7,1-9,6)	10 <sup>a</sup> (8,5-12)	12,8 <sup>ab</sup> (11,7-14,3)
ИЛ-6	12,3 (11,3-13,9)	15,6 <sup>a</sup> (11,4-22,3)	22,6 <sup>ab</sup> (18,2-32,2)
ИЛ-4	2,8 (1,6-3,6)	4,3 <sup>a</sup> (2,4-6,2)	4,3 <sup>a</sup> (3-5,8)

Примечание.  $p < 0,05$ ; а – по сравнению с контрольной группой; б – по сравнению с 1-й группой.

У больных обеих групп выявлено достоверное возрастание степени ЛТА, что свидетельствует об изменениях в клеточном иммунитете [2]. При проведении корреляционного анализа установлена взаимосвязь концентрации и провоспалительных цитокинов (ИЛ-1- $\beta$ , TNF- $\alpha$ ) и повышения адгезивного взаимодействия между лимфоцитами и тромбоцитами у больных ОА. Коэффициенты корреляции между уровнями ИЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  и ЛТА у пациентов 1-й группы составили 0,634 и 0,637, 2-й группы – 0,538 и 0,532.

Активированные тромбоциты, находясь на поверхности коллагена, обеспечивают первичный гемостаз и разворачивают проферментноферментный каскад свертывания крови. Одновременно с этим кровяные пластинки усиливают свой контакт с лимфоцитами (Т-хелперами) и стимулируют их с помощью высвобождающихся молекул ИЛ-1. Известно, что под влиянием последнего стимулируется секреция ИЛ-2, в присутствии которого розеткообразующая способность хелперно-индуцирующих клеток с интактными тромбоцитами увеличивается в 4 раза [2]. Это приводит к повышению адгезивного взаимодействия между лимфоцитами и тромбоцитами, что отражает усиление ЛТА.

#### Выводы

1. У пациентов с ОА повышение концентрации цитокинов свидетельствует о наличии воспалительного компонента в патогенезе заболевания. Наличие хронического воспаления, возможно, является одним из патогенетических факторов возникновения и формирования АГ у этих больных.

2. У больных обеих групп количества лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов было выше контрольных значений, что указывает на изменения клеточного иммунитета. Тест ЛТА при данной патологии может служить неспецифическим маркером выраженности воспаления.

#### Литература

1. Зоткин Е.Г., Дыдыкина И.С., Лиля А.М. Воспалительная теория старения, возраст-ассоциированные заболевания и остеоартрит // Рус. мед. журн. – 2020. – №7. – С. 33-38.
2. Набиева Д.А., Сагатова Д.Р., Раджапов М., Муминова Н.И. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии остеоартрита у женщин в климактерическом периоде // Вестн. ТМА. – 2022. – №2. – С. 121-125.
3. Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А. Анкилозловчи спондилоартритли беморларда минераллар алмашинувининг

бузилишини клиник-патогенетик аҳамиятини баҳолаш // Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2022. – Т. 7, №5. – Б. 104-116.

4. Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А. Анкилозловчи спондилоартритли беморларда минераллар алмашинувининг бузилишларини ҳаёт сифатига таъсири баҳолаш // Неврология. – 2022. – №3 (91). – С. 16-18.

5. Рустамова У.М., Абзалова Г.Р., Умарова Р.Х., Валиева К.Н. Анализ результатов инструментальных исследований у женщин при остеопорозе и остеоартрозе // Гений ортопедии. – 2015. – №4. – С. 73-75.

6. Сагатова Д.Р. Климактерик даврадаги остеоартритли аёлларни даволашда биорегулятор дори воситаларнинг самарадорлигини баҳолаш // Вестн. ТМА. – 2023. – №5. – С. 33-37.

7. Стародубова А.В., Кисляк О.А. Ожирение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Обзор литературы // Фарматека. – 2015. – №17. – С. 28-34.

8. Стребкова Е.А., Алексеева Л.И. Остеоартроз и ожирение // Науч.-практ. ревматол. – 2015. – Т. 53, №5. – С. 542-552.

9. Тоиров Э.С., Хамраев Х.Х., Исламова К.А. Остеоартроз: хавф омиллари, клиник, кечуви, диагноз мезонлари ва даволаш: Ўқув қўлланма. – Тошкент, 2019. – 164 б.

10. Ganiyeva N.A., Rizamukhamedova M.Z., Nabiyeva D.A., Aripova N.A. Clinic-diagnostic aspects of modern biomarkers of early atherosclerosis and fibrotic activity of systemic scleroderma // Asian J. Med. Princ. Clin. Pract. – 2021. – №4.

11. Mathiessen A., Conaghan P.G. Synovitis in osteoarthritis: current understanding with therapeutic implications // Arthritis Res. Ther. – 2017. – Vol. 19, №1. – P. 1-9.

12. Nguyen L.T. et al. Review of prospects of biological fluid biomarkers in osteoarthritis // International journal of molecular sciences. – 2017. – Vol. 18, №3. – P. 601.

13. Pulatova Sh., Nabiyeva D., Abduazizova N. et al. Clinical and pathogenetic values of disorders of mineral metabolism in ankylosing spondylitis // Philosophical Readings. – 2022. – Vol. XIII, №4. – P. 20-28.

14. Sagatova D.R., Nabiyeva D.A. Assessment of the efficiency of bioregulator drugs in the treatment of osteoarthritis in the climacteric period with endothelial dysfunction // J. Hunan Univer. (Nat. Sci.) – 2023. – Vol. 50, №07.

#### МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОМ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Сагатова Д.Р., Набиева Д.А.

**Цель:** определение медиаторов воспаления у больных остеоартрозом в сочетании с артериальной гипертензией. **Материал и методы:** обследованы 58 больных с выявленными клиническими и рентгенологическими признаками остеоартрита. 1-ю группу составили 35 больных остеоартритом с нормальным уровнем артериального давления,

---

2-ю – 23 больных остеоартритом в сочетании с артериальной гипертензией. Контрольная группа – 16 человек без патологии суставов и артериальной гипертензии. Группы пациентов были сопоставимы по полу и возрасту. **Результаты:** у больных остеоартритом наблюдалось повышение концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , ИЛ-6) и увеличение активности лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии. Выявлена взаимосвязь между

уровнем провоспалительных цитокинов и степенью активности лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии. **Выводы:** у пациентов с остеоартритом определение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии может служить неспецифическим маркером выраженности воспаления.

**Ключевые слова:** остеоартрит, дисфункция эндотелия, цитокины.

