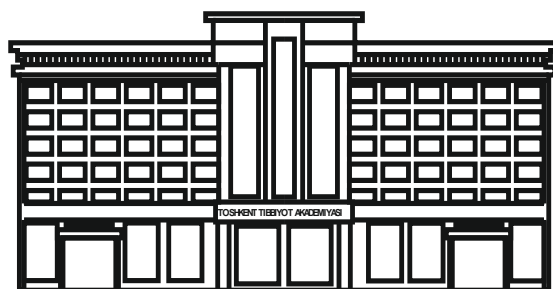


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №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, 2023

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

**Члены 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)

---

Herald TMA №5, 2023

**EDITORIAL BOARD**

**Editor in chief**

prof. A.K. Shadmanov

**Deputy Chief Editor**

prof. O.R.Teshaev

**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. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department  
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

Султанова М.Х., Рустамов Р.Ш., Матчанов С.Х., Самадова Д.У. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ЕЕ СТРУКТУРА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ	Sultanova M.Kh., Rustamov R.Sh., Matchanov S.Kh., Samadova D.U. CHRONIC KIDNEY DISEASE AND ITS STRUCTURE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	96
Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С., Абдурахимова Л.А. РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В ТЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА	Khalmetova F.I., Axmedov Kh.S., Abduraximova L.A. THE ROLE OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN VARIOUS CLINICAL FORMS OF REACTIVE ARTHRITIS	100
Нажмутдинова Д.К., Мирахмедова Х.Т., Худайбергенова Д.Х., Адитя Куш ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ	Najmutdinova D.K., Mirahmedova H.T., Khudaybergenova D.Kh., Aditya Kush TO STUDY THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES COMPLICATED BY POLYNEUROPATHY	103
Мирахмедова Х.Т., Эгамова С.Ш., Аликулов И.Т., Махкамова М.Н. РОЛЬ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ТЕЧЕНИИ СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ	Mirahmedova X.T., Egamova S.S., Alikulov I.T., Makhkamova M.N. THE ROLE OF HEMATOLOGICAL INDICATORS IN THE ASSESSMENT OF THE SEVERITY OF THE COURSE OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	107
Эшмурзаева А.А., Сибиркина М.В. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	Eshmurzaeva A.A., Sibirkina M.V. FEATURES OF CLINICAL AND HEMATOLOGICAL MANIFESTATIONS IN RHEUMATOID ARTHRITIS	110

## ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

## HELPING A PRACTITIONER

Abduazizova N.X., Nabiyeva D.A., Rizamuxamedova M.Z., Matchanov S.X., Ziyayeva F.K., Aliyeva K.K., Ergashev Sh.B. OSTEOARTROZDA XONDROPROTEKTORLAR SAMARADORLIGI VA BEMORLAR HAYOT SIFATI	Abduazizova N.X., Nabieva D.A., Rizamuxamedova M.Z., Matchanov S.X., Ziyaeva F.K., Aliyeva K.K., Ergashev Sh.B. EFFECTIVENESS OF CHONDROPROTECTORS IN OSTEOAR-THRITIS AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS	116
Абдурахманова Н.М.-Б., Ахмедов Х.С., Рихсиева Л.М. ПОКАЗАТЕЛИ МАРКЕРОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТИ ПРИ АКСИАЛЬНОМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	Abdurahmanova N.M.-B., Akhmedov Kh.S., Rixsiyeva L.M. INDICATORS OF MARKERS OF BONE REMODELING IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS IN PATIENTS WITH COMORBID PATHOLOGY	120
Agzamova G.S., Pulatova Sh.B., Jo'raboyeva G.B. REVMATOID ARTRITLI BEMORLARDA BUYRAK ZARARLANISHIDA FIBROZ MARKYORLARINING AHAMIYATI	Agzamova G.S., Pulatova SH.B., Juraboyeva G.B. THE VALUE OF FIBROSIS MARKERS IN KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS	125
Бердиева Д.У., Ризамухамедова М.З., Алиева К.К., Бабакулиева А.Я., Қурбонова Ш.Р. ПОЛИАНГИИТЛИ ГРАНУЛЕМАТОЗЛИ БЕМОЛЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТАРГЕТ ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ	Berdieva D.U., Rizamukhamedova M.Z., Aliyeva K.K., Babakulieva A.Ya., Qurbonova Sh.R. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TARGETED THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS	130

## РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В ТЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА

Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С., Абдурахимова Л.А.

## YALIG'LANISHGA QARSHI CITOKINLARNING REAKTIV ARTRITNING TURLI SHAKLLARI KLINIK KECISHIDAGI O'RNI

Xalmetova F.I., X.S. Axmedov, Abduraximova L.A.

## THE ROLE OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN VARIOUS CLINICAL FORMS OF REACTIVE ARTHRITIS

Khalmetova F.I., Axmedov Kh.S., Abduraximova L.A.

Ташкентская медицинская академия, Ташкентский международный университет Кимё

**Аннотация:** Патогенетические механизмы реактивного артрита (ReA) до конца не ясны. По данным одних исследований, артрит при ReA является следствием гиперпродукции провоспалительных цитокинов, результаты других свидетельствуют, что при ReA Th1-иммунный ответ снижен в пользу Th2-иммунного ответа. Целью нашей работы явилось изучение уровней IL-17A и ФНО-α в сыворотке крови у больных ReA различной этиологии. В результате проведенного исследования было выявлено достоверное повышение содержания IL-17A и ФНО-α у больных ReA по сравнению с группой контроля. Значимых различий в цитокиновом профиле больных ReA и артритом, связанным с инфекцией, выявлено не было. Полученные данные, в целом, указывают на провоспалительный Th1 характер цитокинового профиля обследованных нами больных ReA и подтверждают наиболее распространенную в настоящее время гипотезу патогенеза ReA, в основе которой лежит дисбаланс цитокинов.

**Ключевые слова:** реактивный артрит, цитокины, спондилоартрит, суставной синдром, ИЛ-17А

**Annotatsiya:** Reaktiv artritning (ReA) to'liq patogenetik mexanizmlari noma'lum. Ba'zi tadqiqotlarning natijalariga ko'ra, yallig'lanishga qarshi citokinlarning ishlab chiqarilishi muhim o'rin egallaydi, boshqa tadqiqotlarning natijalari ko'ra esa ReA da Th1 immun javobi Th2 immun javobiga nisbatan kamayganligini ko'rsatadi. Ilmiy tadqiqot ishimizning maqsadi turli xil etiologiyali ReA bilan og'rigan bemorlarning qon zardobidagi IL-17A va TNF-α darajasini o'rganishdan iborat bo'lib, tadqiqot ReA bilan og'rigan bemorlarda nazorat guruhiga nisbatan IL-17A va TNF-α tarkibining sezilarli o'sishini aniqladi. ReA va infektsiya bilan bog'liq artritli bemorlarning citokin profilida sezilarli farqlar yo'q edi.

**Kalit so'zlar:** reaktiv artrit, citokinlar, spondiloartrit, bo'g'im sindromi, IL-17A

Реактивный артрит (ReA) – воспалительное заболевание суставов, возникающее после предшествующей кишечной или урогенитальной инфекции и являющееся системным клиническим проявлением этой инфекции. Реактивным артритом болеют люди преимущественно молодого и среднего возраста, большая часть которых являются носителями гена гистосовместимости HLA-B27. Патогенетические механизмы ReA до конца не ясны. Особое значение в настоящее время придается изучению иммунного ответа при этом заболевании. Многие исследователи склоняются к мнению, что в основе патогенеза ReA лежит дисбаланс цитокинов. Известно, что ведущую роль в эрадикации инфекционного агента, особенно в случае с внутриклеточной бактерией, играют провоспалительные цитокины Th1-типа, такие как IFNγ и TNFα. Однако результаты исследований цитокинового профиля при ReA противоречивы. Часть авторов склоняется к мнению, что при ReA антибактериальный Th1-иммунный ответ (продукция IFNγ, TNFα, IL-2 и IL-12) снижен в пользу Th2-иммунного ответа (синтез IL-4 и IL-10) [4, 6], другие исследователи указывают на провоспалительный цитокиновый профиль при ReA. В литературе имеются лишь единичные сооб-

щения об исследовании цитокинов при этом заболевании в зависимости от вызвавшей его инфекции. Требуется также уточнения вопрос о влиянии активности и характера течения заболевания на цитокиновый профиль при ReA.

**Целью настоящей работы** явилось изучение содержания IL-17A и ФНО-α в сыворотке крови у больных ReA различной этиологии в сравнении с артритами, связанными с инфекцией.

**Материалы и методы.** Обследовано 120 больных ReA (72 женщины и 48 мужчин), а также 30 здоровых добровольцев. У всех больных был моно- или олигоартрит и подтвержденная лабораторными тестами инфекция или клиника предшествующей инфекции. В отдельную группу были выделены HLA-B27(+) больные с типичными клиническими проявлениями ReA, у которых этиологический фактор идентифицирован не был. Средний возраст больных ReA составил 32,2±1,8 года, средняя продолжительность заболевания 20,4±7,9 месяца. В исследование включались больные ReA, ранее не получавшие базисную терапию. У 46 больных имело место затяжное течение заболевания (длительность заболевания от 2 месяцев до 1 года), у 47 – хроническое (длительность заболевания более 1

года), и 27 больных были с рецидивирующим течением заболевания (развитие суставной атаки после ремиссии заболевания длительностью не менее 6 месяцев). I степень активности заболевания была зарегистрирована у 77 (64,2%) больных РеА, II и III – у 43 (35,8%) больного. Группу больных РеА урогенитальной этиологии составили 65 (54,2%) больных, постэнтероколитическим РеА – 35 (29,2%) больных, группу HLA-B27(+) РеА неизвестной этиологии – 20 (16,7%) больных. Средний возраст больных артритом, связанным с инфекцией, составил  $34,9 \pm 5,2$  года, средняя продолжительность заболевания –  $4,9 \pm 1,7$  месяца.

Уровни IL-17A и ФНО- $\alpha$  у больных определяли методом твердофазного иммуоферментного ана-

лиза с использованием набора реагентов «Цитокин» (Санкт-Петербург, Россия). Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью программы «Statistica 5.5 for Windows». Применяли методы непараметрической статистики (критерий Манна-Уитни, медианный хи-квадрат и модуль ANOVA), а также расчет коэффициентов корреляции. Статистически значимыми считали различия  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Было установлено, что уровень цитокинов в исследованных сыворотках крови больных РеА варьировал в широких пределах. Сравнительный анализ индексов активности заболевания показал наиболее высокие показатели в группе больных с II и III степенью активности (табл.1).

Таблица 1.

## Сравнительный анализ показателей воспаления и активности у больных с РеА

Показатель активности РеА	Группы больных с РеА		p
	I степень активности	II+III степень активности	
Боль в спине, баллы	6,0 (7,0; 9,0)	8,0 (7,0; 9,0)	<0,0001
Ночные боли в спине, баллы	7,0 (6,0; 8,0)	8,0 (6,0; 8,0)	<0,0001
BASDAI, баллы	6,6 (4,4; 8,85)	8,2 (4,4; 8,85)	<0,0001
ASDAS-СРБ, баллы	3,8 (3,5; 4,4)	4,3 (3,5; 4,4)	<0,0001
ЧПС	2,0 (1,0; 4,0)	3,0 (1,0; 4,0)	<0,0001
СРБ, мг/л	$12,3 \pm 3,9$	$42,4 \pm 5,7$	<0,0001
СОЭ, мм/ч	$19,3 \pm 6,7$	$30,4 \pm 7,8$	<0,0002

Статистическая обработка данных показала также достоверное повышение IL-17A и ФНО- $\alpha$  в группе больных РеА по сравнению с группой контроля. У больных РеА не было выявлено достоверных различий в содержании исследованных цитокинов в зависимости от активности заболевания (табл. 2). Анализ уровней цитокинов в группе больных РеА в зависимости от наличия гена гистосовместимости HLA-B27 показал более высокий уро-

вень всех исследуемых цитокинов в группе HLA-B27(+) больных, однако достоверных отличий в группах выявлено не было. Исследование уровней цитокинов в зависимости от характера течения РеА выявило достоверно большее содержание сывороточного IL-17A при хроническом течении заболевания по сравнению с затяжным и рецидивирующим (табл. 2).

Таблица 2.

## Сравнительный анализ показателей цитокинового профиля в группах

Показатели	Больные с РеА	Контроль	p
ИЛ-17А	$19,1 \pm 12,1$	$22,2 \pm 13,1$	<0,01
ФНО- $\alpha$	$12,4 \pm 8,6$	$6,1 \pm 4,3$	<0,01

**Обсуждения.** Выполненное исследование показало достоверное повышение содержания провоспалительных цитокинов IL-17A и ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,01$ ) в сыворотке крови больных РеА в сравнении с группой контроля, а также наличие прямых корреляционных связей между IL-17A и ФНО- $\alpha$  с индексами активности заболевания, что указывает на провоспалительный характер цитокинового профиля обследованных нами больных РеА. Несколько проведенных ранее исследований продемонстрировали низкое содержание провоспалительных цитокинов в синовиальной жидкости и сыворотке крови больных РеА. Так, Yin Z. (1997) определили повышенное

содержание IL-17A в синовиальной жидкости больных РеА, результаты исследования Braun J. и Yin Z. (1999) показали, что у больных РеА уровень секреции ФНО- $\alpha$  Т-лимфоцитами в дебюте заболевания обратно пропорционален длительности заболевания. Результаты нашего исследования, в которое вошли только больные с затяжным, хроническим и рецидивирующим течением РеА, также свидетельствуют о том, что в большей степени длительность заболевания определяет провоспалительный характер цитокинового профиля больных РеА. Исследования последних лет показали важную роль IL-17A в патогенезе хронического воспаления при

многих ревматических заболеваниях и повышение его содержания в сыворотке крови больных при ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилоартрите и системной красной волчанке. В нашем исследовании уровень IL-17A в сыворотке крови больных РеА был также выше при хроническом течении заболевания по сравнению с затяжным и рецидивирующим ( $p < 0,05$ ). А также, средние значения всех исследованных цитокинов были выше в группе HLA-B27(+) больных РеА в сравнении с HLA-B27(-), однако достоверных различий получить не удалось. Не было значимых различий в содержании цитокинов у больных РеА и в зависимости от активности заболевания. Анализ цитокинового профиля больных РеА в зависимости от этиологии показал достоверно более высокое содержание TNF $\alpha$  в группе HLA-B27(+) больных РеА неизвестной этиологии в сравнении с РеА урогенитальной и постэнтероколитической этиологией, что требует, по нашему мнению, динамического наблюдения за этой группой больных в плане возможной трансформации в анкилозирующий спондилоартрит или другие варианты серонегативных спондилоартропатий. Значимых различий в цитокиновом профиле больных РеА и артритом, связанным с инфекцией, выявлено не было.

**Выводы.** Таким образом, РеА представляет собой неоднородную группу воспалительных заболеваний суставов, ассоциирующуюся с урогенитальной или кишечной инфекцией. Вероятно, именно гетерогенность РеА является одной из причин разнонаправленных результатов лабораторных исследований, в том числе в отношении цитокинового статуса. Исследования цитокинового профиля у больных ревматическими заболеваниями в последние годы приобрели повышенную актуальность в связи с появлением новых лекарственных средств – биологических агентов. Полученные нами данные в целом указывают на провоспалительный Th1 характер цитокинового профиля обследованных больных РеА и подтверждают наиболее распространенную в настоящее время гипотезу патогенеза РеА, в основе которой лежит дисбаланс цитокинов. Однако противоречивость результатов множества проводимых исследований, а также отсутствие единых взглядов на характер цитокинового профиля при РеА требуют дальнейших исследований в этом направлении.

#### Литература.

1. Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С., Разакова Ф.С., Умарова Г.Ф. Реактив артритда бўғимдаги структур ўзгаришларни баҳолашда визуализация усуллари-нинг ўрни // Тиббиётда янги кун. 2021/12. Том 6 - 38/1.328-332.
2. Abduraxmanova N. M. B., Axmedov X. S. Reactive arthritis-a modern view of the problem //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.

3. Cohen Susanne E., Bodmer Hellen C. Cytotoxic T lymphocytes recognize and lyse chondrocytes under inflammatory, but not non-inflammatory conditions. Immunology 2013; 109:8–14.

4. Colbert R.A. HLA-B27 misfolding: a solution to the spondyloarthropathy conundrum? Mol Med Today 2016;6:224–230.

5. Khalmetova F. I., Akhmedov K.S., Buranova S.N. The role of imaging techniques in the assessment of structural changes in the joint in reactive arthritis - Academia Globe: Inderscience Research, 2022

6. Khalmetova F. I., Akhmedov K.S., Razakova F.S. Comparative Analysis of the Clinical Presentation of Reactive Arthritis // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2021. – Vol. 11(1). 75-78.

7. Marco A. Rocha Loures, Luciana C. Macedo, Denise M. Reis, Camila F. Oliveira, Jean L. Meneguetti, Gabriela F. Martines, Janislea S. F. Neves, Eliana de Souza, Ana M. Sell, Jeane E. L. Visentainer, "Influence of TNF and IL17 Gene Polymorphisms on the Spondyloarthritis Immunopathogenesis, Regardless of HLA-B27, in a Brazilian Population", Mediators of Inflammation, vol. 2018, Article ID 1395823, 7 pages, 2018.

8. Sibilia J., Libmach F-X. Reactive arthritis or chronic infectious arthritis? Ann Rheum Dis 2012;61:580–587.

9. Vidal-Castañeira J. R., López-Vázquez A., R. Diaz-Peña et al., "A single nucleotide polymorphism in the *IL17ra* promoter is associated with functional severity of ankylosing spondylitis," *PLoS One*, vol. 11, no. 7, article e0158905, 2016.

#### THE ROLE OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN VARIOUS CLINICAL FORMS OF REACTIVE ARTHRITIS

*Khalmetova F.I., Axmedov Kh.S., Abduraximova L.A.*

**Annotation:** *The pathogenetic mechanisms of reactive arthritis (ReA) are not fully understood. According to some studies, arthritis in ReA is a consequence of hyperproduction of pro-inflammatory cytokines, the results of others indicate that in ReA the Th1 immune response is reduced in favor of the Th2 immune response. The aim of our work was to study the levels of IL-17A and TNF- $\alpha$  in the blood serum of patients with ReA of various etiologies. The study revealed a significant increase in the content of IL-17A and TNF- $\alpha$  in patients with ReA compared with the control group. There were no significant differences in the cytokine profile of patients with ReA and infection-associated arthritis. The data obtained, in general, indicate the pro-inflammatory Th1 nature of the cytokine profile of the ReA patients examined by us and confirm the currently most common hypothesis of ReA pathogenesis, which is based on an imbalance of cytokines.*

**Key words:** *reactive arthritis, cytokines, spondyloarthritis, joints syndrome, IL-17A.*

