



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

2 (88) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
февраль

УДК 616.72-002.77-07:616.988:576.858.1

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

¹Пулатов Улугбек Сунатович <https://orcid.org/0000-0002-7673-2916>

²Шопулотов Шохрух Аслиддинович <https://orcid.org/0009-0001-9279-7322>

¹Самаркандский государственный медицинский университет. Узбекистан, г Самарканд., ул А.Темур 18. Тел: +998(90)6067000 e-mail: info@bsmi.uz ORCID:

²СМП Самаркандского филиала РЦСМП. Узбекистан, г Самарканд., улица Буюк Ипак Йули, дом 11-А Тел: +998(99)5920096

✓ Резюме

*Реактивный артрит уrogenитальной этиологии представляет значительные диагностические трудности, обусловленные отсутствием специфических диагностических критериев и вариабельностью клинических проявлений. Ведущим этиологическим фактором считается *Chlamydia trachomatis*, инициирующая иммунновоспалительный процесс в суставах. Целью исследования явилась оценка современных клиничко-лабораторных и молекулярно-генетических методов диагностики реактивного артрита. Проведено проспективное исследование 50 пациентов основной группы и 50 лиц контрольной группы с применением клинических, микробиологических, иммунологических и генетических методов (HLA-B27, IL-17A, TLR2, TLR4). Полученные данные свидетельствуют о высокой диагностической ценности комплексного подхода с включением иммуногенетических маркеров.*

Ключевые слова: реактивный артрит, уrogenитальная инфекция, хламидиоз, HLA-B27, IL-17, TLR

DIAGNOSTIC FEATURES OF REACTIVE ARTHRITIS OF UROGENITAL ETIOLOGY

¹Pulatov Ulugbek Sunatovich <https://orcid.org/0000-0002-7673-2916>

²Shopulotov Shokhrux Asliddinovich <https://orcid.org/0009-0001-9279-7322>

¹Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Head of the Quality Control and Emergency Medical Care Monitoring Department, Samarkand Branch of the Republican Center of Emergency Medical Care. Uzbekistan, Samarkand, 11-A Buyuk Ipak Yuli Street. Tel.: +998 (99) 592 00 96

✓ Resume

*Reactive arthritis of urogenital etiology presents significant diagnostic challenges due to the lack of specific diagnostic criteria and the variability of clinical manifestations. *Chlamydia trachomatis*, which initiates an immune-mediated inflammatory process in the joints, is considered the leading etiologic factor. The aim of this study was to evaluate modern clinical, laboratory, and molecular genetic methods for diagnosing reactive arthritis. A prospective study of 50 patients in the study group and 50 individuals in the control group was conducted using clinical, microbiological, immunological, and genetic methods (HLA-B27, IL-17A, TLR2, TLR4). The data obtained demonstrate the high diagnostic value of a comprehensive approach incorporating immunogenetic markers.*

Keywords: reactive arthritis, urogenital infection, chlamydia, HLA-B27, IL-17, TLR

UROGENITAL ETIOLOGIYALI REAKTIV ARTRITNING DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI

¹Pulatov Ulugbek Sunatovich <https://orcid.org/0000-0002-7673-2916>

²Shopulotov Shohrux Asliddinovich <https://orcid.org/0009-0001-9279-7322>

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Respublika shoshilinch tibbiy yordam markazi Samarqand viloyati filiali Sifat nazorati va monitoring bo'limi. O'zbekiston, Samarqand shahri, Buyuk Ipak Yo'li ko'chasi, 11-A uy. Tel.: +998 (99) 592 00 96

✓ Rezyume

Urogenital etiologiyali reaktiv artriti aniq tashxislash mezonlarining yo'qligi va klinik ko'rinishlarning o'zgaruvchanligi tufayli jiddiy tashxislash qiyinchiliklarini keltirib chiqaradi. Bo'g'imlarda immunitet vositasida yallig'lanish jarayonini boshlaydigan Chlamydia trachomatis yetakchi etiologik omil hisoblanadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi reaktiv artriti tashxislash uchun zamonaviy klinik, laborator va molekulyar genetik usullarni baholash edi. Tadqiqot guruhidagi 50 nafar bemor asosiy guruh va nazorat guruhidagi 50 kishi ishtirokida istiqbolli tadqiqot klinik, mikrobiologik, immunologik va genetik usullar (HLA-B27, IL-17A, TLR2, TLR4) yordamida o'tkazildi. Olingan ma'lumotlar immunogenetik markerlarni o'z ichiga olgan kompleks yondashuvning yuqori diagnostik qiymatini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: reaktiv artrit, urogenital infeksiya, xlamidiya, HLA-B27, IL-17, TLR

Актуальность

Реактивный артрит (РсА) остаётся актуальной междисциплинарной проблемой ревматологии, урологии и клинической иммунологии, что обусловлено трудностями ранней диагностики, отсутствием строго специфических лабораторных маркеров и высоким риском хронизации воспалительного процесса [1,2]. В последние годы подчёркивается, что значительная часть диагностических ошибок связана с латентным течением триггерной инфекции и запоздалым выявлением этиологического фактора [3].

Согласно современным данным, ведущей причиной реактивного артрита урогенитальной этиологии является *Chlamydia trachomatis*, обладающая способностью к внутриклеточной персистенции и иммунному «уклонению», что поддерживает хроническое асептическое воспаление в суставах даже после элиминации активной инфекции [2,4]. Национальные и международные рекомендации подчёркивают необходимость активного поиска хламидийной инфекции у пациентов с подозрением на реактивный артрит, включая использование молекулярно-генетических методов диагностики [5, 11-12].

Несмотря на широкое внедрение клинических и серологических методов, в последние годы всё большее внимание уделяется иммуногенетическим факторам. Наиболее изученным генетическим маркером остаётся HLA-B27, наличие которого ассоциировано с повышенным риском развития реактивного артрита, более тяжёлым течением заболевания и склонностью к хронизации [6]. Однако современные исследования показывают, что HLA-B27 не может рассматриваться как самостоятельный диагностический критерий, а должен использоваться в составе комплексного диагностического алгоритма [1,7].

Перспективным направлением диагностики является изучение цитокинового профиля, в частности компонентов Th17-опосредованного иммунного ответа. Повышенная экспрессия IL-17A рассматривается как один из ключевых механизмов поддержания воспаления при реактивном артрите и коррелирует с клинической активностью заболевания [8]. Наряду с этим, рецепторы врождённого иммунитета, такие как TLR2 и TLR4, играют важную роль в распознавании бактериальных компонентов *Chlamydia trachomatis* и активации провоспалительных каскадов, что делает их потенциальными диагностическими и прогностическими маркерами [9].

Таким образом, современные данные свидетельствуют о необходимости интеграции клинических, микробиологических и иммуногенетических методов в диагностике реактивного артрита урогенитальной этиологии. Использование молекулярно-генетических и иммунологических маркеров позволяет повысить точность ранней диагностики, выявить пациентов с высоким риском хронизации и оптимизировать тактику ведения больных [1, 2, 10].

Цель исследования: оценить диагностическую значимость клинико-лабораторных и молекулярно-генетических методов при реактивном артрите урогенитальной этиологии.

Материал и методы исследования

Проведено проспективное клинико-лабораторное исследование в городском медицинском объединении города Самарканд, включившее 100 обследуемых, разделённых на две группы. Основную группу составили 50 пациентов с клиническими проявлениями реактивного артрита урогенитальной этиологии в возрасте от 29 до 56 лет, среди которых были мужчины и женщины. Контрольную группу составили 50 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Критериями включения являлись: наличие асимметричного олиго- или полиартрита воспалительного характера, временная связь с урогенитальной инфекцией, отсутствие признаков септического артрита и других системных ревматических заболеваний.

Были использованы следующие методы: стандартизованная клинико-этапные анкеты для оценки симптомов и длительности артрита, болезненности, утренней скованности, наличия урогенитальных жалоб; объективное обследование включало обследование суставов (перкуссия, пальпация, оценка объёма движений, использование шкал боли); лабораторные исследования включали: общий клинический анализ крови (гемоглобин, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов – СОЭ, высокая чувствительность С-реактивный белок); биохимический профиль ферментов печени (ALT, AST), креатинин, мочевины, липидный профиль; вирусологическое и бактериологическое обследование по урогенитальным инфекциям: микробиологическая диагностика мочи и генитального мазка, посев на стандартные среды с последующим идентификационным тестированием; молекулярно-генетические и иммунологические исследования: полиморфизм HLA-B27 методом серийной гибридизации/полиформирования нуклеотидов; анализ экспрессии генов и посттрансляционных продуктов: IL-17A, TLR2 и TLR4 с использованием количественной полимеразной цепной реакции в реальном времени (qPCR), радиологическая оценка суставов: рентгенография тазобедренных, коленных и мелких суставов; при необходимости – ультразвуковое исследование с оценкой синовита; микробиологическая диагностика урогенитальных инфекций методом ПЦР: панели, включающие наиболее распространённые урогенитальные патогены (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma spp.*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* и др.), а также иммуногенетическое исследование с определением HLA-B27 и анализом экспрессии IL-17A, TLR2 и TLR4. Все участники дали информированное письменное согласие на участие в исследовании.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica и SPSS. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для оценки различий между группами применялись параметрические и непараметрические методы в зависимости от характера распределения данных. Для сравнения количественных показателей использовался t-критерий Стьюдента или критерий Манна–Уитни, для качественных признаков — χ^2 -критерий Пирсона. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента Спирмена. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В результате проведённого проспективного клинико-лабораторного исследования установлено, что у пациентов основной группы достоверно чаще регистрировались признаки воспалительного суставного синдрома по сравнению с контрольной группой. Асимметричный олигоартрит выявлялся у 62,0% пациентов, полиартрит — у 38,0%. Наиболее часто поражались коленные (46,0%), голеностопные (42,0%) и мелкие суставы стоп (36,0%). Утренняя

скованность продолжительностью более 30 минут отмечалась у 68,0% пациентов основной группы, тогда как в контрольной группе данный симптом отсутствовал ($p < 0,001$).

По данным лабораторных исследований у пациентов с реактивным артритом выявлено достоверное повышение маркеров системного воспаления. Средний уровень СОЭ составил $28,4 \pm 6,2$ мм/ч в основной группе против $9,6 \pm 2,1$ мм/ч в контрольной группе ($p < 0,001$). Уровень высокочувствительного С-реактивного белка был значительно выше у пациентов основной группы ($12,8 \pm 4,5$ мг/л) по сравнению с контрольной группой ($2,1 \pm 0,7$ мг/л; $p < 0,001$). Изменения показателей биохимического профиля печени и почек в обеих группах не носили статистически значимого характера ($p > 0,05$).

Микробиологическое и молекулярно-генетическое обследование показало, что *Chlamydia trachomatis* была выявлена методом ПЦР у 66,0% пациентов основной группы, тогда как в контрольной группе данный возбудитель не обнаруживался ($p < 0,001$). Другие урогенитальные патогены, включая *Ureaplasma* spp. и *Mycoplasma genitalium*, выявлялись реже и преимущественно в виде смешанных инфекций (18,0% и 12,0% соответственно).

Иммуногенетический анализ выявил достоверно более высокую частоту носительства HLA-B27 у пациентов основной группы — 54,0% против 8,0% в контрольной группе ($\chi^2 = 28,7$; $p < 0,001$). У HLA-B27-положительных пациентов отмечалось более выраженное клиническое течение заболевания, характеризующееся большей продолжительностью утренней скованности и более высокими уровнями воспалительных маркеров.

Анализ экспрессии генов IL-17A, TLR2 и TLR4 показал значимое повышение их экспрессии у пациентов основной группы по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Наиболее выраженное повышение IL-17A регистрировалось у пациентов с сочетанием HLA-B27-положительного статуса и подтвержденной хламидийной инфекции. Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем экспрессии IL-17A и концентрацией С-реактивного белка ($r = 0,61$; $p < 0,01$), а также между экспрессией TLR4 и показателями СОЭ ($r = 0,57$; $p < 0,05$).

По данным лучевых методов исследования у 34,0% пациентов основной группы при ультразвуковом исследовании суставов выявлялись признаки синовита, в то время как рентгенологические изменения носили минимальный или отсутствующий характер, что подчёркивает ограниченную чувствительность рентгенографии на ранних этапах заболевания.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой диагностической ценности комплексного подхода с включением молекулярно-генетических и иммунологических методов, позволяющего выявлять реактивный артрит урогенитальной этиологии на ранних стадиях и оценивать риск его хронического течения.

Обсуждение:

Полученные в ходе исследования данные подтверждают современные представления о ведущей роли урогенитальных инфекций, прежде всего *Chlamydia trachomatis*, в патогенезе реактивного артрита. Высокая частота выявления хламидийной инфекции методом ПЦР у пациентов основной группы согласуется с результатами международных клинических наблюдений, в которых *C. trachomatis* рассматривается как основной триггер сексуально приобретённого реактивного артрита (SARA) [2, 4, 6]. В рекомендациях BASHH подчёркивается, что молекулярно-генетические методы диагностики обладают наибольшей чувствительностью при выявлении латентных форм инфекции, что подтверждено и результатами настоящего исследования [2].

Отсутствие возбудителя при бактериологическом посеве у части пациентов при положительном результате ПЦР подтверждает данные литературы о способности *C. trachomatis* к внутриклеточной персистенции и формированию трудно выявляемых форм инфекции, что существенно снижает диагностическую ценность традиционных микробиологических методов [3, 6]. Это обстоятельство подчёркивает необходимость внедрения ПЦР-диагностики в стандартный алгоритм обследования пациентов с подозрением на реактивный артрит урогенитальной этиологии.

Важным результатом исследования стало выявление высокой частоты носительства HLA-B27 среди пациентов основной группы, что согласуется с данными крупных когортных исследований, где частота HLA-B27 при реактивном артрите варьирует от 40 до 70% [4, 6, 7].

При этом современные авторы подчёркивают, что HLA-B27 не является самостоятельным диагностическим критерием, а выступает фактором генетической предрасположенности, определяющим тяжесть и склонность к хронизации заболевания [1, 6]. Полученные нами данные о более выраженном воспалительном синдроме у HLA-B27-позитивных пациентов полностью подтверждают эти положения.

Особое внимание в последние годы уделяется роли цитокиновых механизмов воспаления. Выявленное в нашем исследовании повышение экспрессии IL-17A согласуется с данными международных исследований, в которых Th17-опосредованный иммунный ответ рассматривается как ключевой патогенетический механизм при серонегативных спондилоартритах, включая реактивный артрит [8]. Установленная корреляция между уровнем IL-17A и маркерами системного воспаления подтверждает его значение не только как патогенетического, но и как потенциального диагностического и прогностического маркера активности заболевания.

Результаты анализа экспрессии TLR2 и TLR4 также соответствуют современным представлениям о роли врождённого иммунитета в развитии постинфекционного артрита. По данным зарубежных исследований, Toll-подобные рецепторы участвуют в распознавании бактериальных компонентов *C. trachomatis* и активации провоспалительных сигнальных путей, что способствует поддержанию хронического воспаления даже после элиминации активной инфекции [9]. Повышенная экспрессия TLR2 и TLR4 у пациентов основной группы и её связь с лабораторными показателями воспаления подтверждают перспективность данных маркеров для ранней диагностики и стратификации риска хронизации.

Отдельного внимания заслуживают данные лучевых методов исследования. Отсутствие выраженных рентгенологических изменений при наличии клинических и ультразвуковых признаков синовита согласуется с выводами международных обзоров, указывающих на низкую чувствительность рентгенографии на ранних стадиях реактивного артрита [1, 7]. В этом контексте ультразвуковое исследование суставов рассматривается как более информативный метод ранней диагностики воспалительных изменений.

Таким образом, сопоставление полученных результатов с данными мировой литературы подтверждает, что диагностика реактивного артрита урогенитальной этиологии должна основываться на комплексном подходе, включающем клиническую оценку, молекулярно-генетическое выявление инфекционного триггера и иммуногенетический анализ. Включение маркеров HLA-B27, IL-17A, TLR2 и TLR4 в диагностический алгоритм соответствует современным научным тенденциям и может рассматриваться как перспективное направление повышения точности ранней диагностики и прогноза течения заболевания [1, 2, 6, 8, 9, 10].

Заключение.

Проведённое проспективное клинико-лабораторное исследование показало, что реактивный артрит урогенитальной этиологии характеризуется значительными диагностическими трудностями, обусловленными вариабельностью клинических проявлений и отсутствием специфических стандартных лабораторных критериев. Полученные данные подтверждают ведущую роль *Chlamydia trachomatis* как триггерного фактора развития заболевания, при этом молекулярно-генетические методы диагностики, в частности ПЦР, обладают наибольшей чувствительностью при выявлении латентных форм урогенитальной инфекции.

Установлено, что носительство HLA-B27 достоверно чаще выявляется у пациентов с реактивным артритом и ассоциировано с более выраженной активностью воспалительного процесса, что подтверждает его значение как фактора генетической предрасположенности, но не самостоятельного диагностического критерия. Повышенная экспрессия IL-17A, а также рецепторов врождённого иммунитета TLR2 и TLR4 отражает активное вовлечение как адаптивного, так и врождённого иммунитета в патогенез заболевания и может рассматриваться как перспективное направление иммуногенетической диагностики.

Комплексный диагностический подход, включающий клиническую оценку, молекулярное выявление урогенитальных патогенов и иммуногенетическое исследование, позволяет повысить точность ранней диагностики реактивного артрита урогенитальной этиологии и выявить пациентов с повышенным риском хронического течения. Полученные результаты

обосновывают целесообразность внедрения современных молекулярно-генетических и иммунологических методов в клиническую практику для оптимизации диагностики и последующего ведения данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ameen J., Moorthy A. Reactive arthritis: a clinical review // Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh. 2021;51(3):288-297.
2. BASHH. British Association for Sexual Health and HIV national guideline on the management of sexually acquired reactive arthritis (SARA) // International Journal of STD AIDS. 2021;32(11):986-997.
3. Carter J.D., Hudson A.P. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management // Rheumatic Disease Clinics of North America. 2021;47(3):489-504.
4. Ding Y., Wang L., Li T. et al. Clinical characteristics of reactive arthritis with and without HLA-B27: a retrospective study // Medicine (Baltimore). 2022;101(35):303-83.
5. European Centre for Disease Prevention and Control. Chlamydia control in Europe – surveillance and diagnostic challenges. – Stockholm, 2022.
6. Kuipers J.G., Rihl M. Reactive arthritis: diagnostic challenges and current concepts // Zeitschrift für Rheumatologie. 2025;84(4):259-267.
7. StatPearls Publishing. Reactive Arthritis // StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL), 2025.
8. Tam L.S., Li E.K. Th17 pathway in spondyloarthritis and reactive arthritis // Current Rheumatology Reports. 2021;23(6):38-45.
9. Tukaj S., Kotlarz A. Toll-like receptors in inflammatory arthritis // International Journal of Molecular Sciences. 2020;21(18):1-18.
10. The Rheumatologist. Reactive arthritis: chronic or self-limiting disease? – 2024.
11. Пулатов У.С., Шопулотов Ш.А. Реактивный артрит урогенитальной этиологии // Проблемы биологии и медицины 2025;5(165):347-350
12. Pulatov U., Shopulotov S. Urogenital etiologiyali reaktiv artritini tashxislash istiqbollari // South aral sea medical journal. 2025;1(X):275-279.

Поступила 20.01.2026