

УДК:619.616.995.132.6

ОСТЕОАРТРОЗ СТРУКТУРАСИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Туксанова Зебинисо Изатуллоевна

Бухоро давлат тиббиёт институти

АННОТАЦИЯ

Адабиёт маълумотлари шуни кўрсатадики, остеоартроз бўғим касалликлар орасида энг кенг тарқалган патология ҳисобланади. Бу касаллик дунё аҳолисининг 10 дан 16% гача учрайди. Одам ёши катталашган сари ОА частотаси сезиларли даражада ошади. Шундай қилиб, остеоартроз 45 ёшгача фақат 3-5% да, 45 дан 64 ёшгача - 30% да ҳамда 65 ёшдан ошган беморларнинг 60-70% ида учрайди. 55 ёшдан ошган аҳолининг 10 фоизида тизза бўғимларининг артрози энг кўп учрайди, шундан 25% ҳолларда функционал фаолликнинг аниқ белгилари кузатилади. Касалликнинг асосида бўғимнинг барча таркибий қисмларининг шикастланиши ётади: тоғай, субхондрал суяк, синовиал қобик, бойламлар, периартикуляр мушаклар ва оғриқ ҳамда бўғимдаги ҳаракатлар чеклаши билан намоён бўлади.

Калит сўзлар: остеоартроз, тизза бўғими, асептик некроз, периартикуляр аномалия, гонартроз, коксартроз, бўғим деформацияси.

Суяк ва бўғимларнинг остеоартрози кенг тарқалган, кўпинча сурункали кечишга эга бўлиб, оғриқ билан кечади, беморларнинг жисмоний фаоллигини чеклайди, вақтинча ёки доимий ногиронлик келтириб чиқаради ва беморларга оғир иқтисодий ва психологик таъсир кўрсатади.

Легг-Кальве-Пертес касаллиги ва эрта асептик некрознинг бошланғич босқичида сон суяги бошчасидаги ўзгаришларни кўриб чиқади. Кўпгина тадқиқотлар касаллик жараёнини ирсий мойиллик, лептин кўрсаткичининг ошиши, мезенхимал ўзак хужайралар дифференциациясининг ўзгариши, гемостаз тизимининг V омил мутацияси ва бошқа ўзгаришларнинг биргаликдаги таъсири билан боғлайди.

Муаллифлар Легг-Кальве-Пертес касаллиги ва сон суяги бошчасининг асептик некрози билан оғриган беморларда чаноқ-сон бўғимининг ҳолатини магнит-резонанс томография (МРТ) ёрдамида касалликнинг терминал босқичларида ва артрознинг симптомлар мажмуасини шакллантиришда ўрганишди. Магнит-резонанс томография (МРТ) ёрдамида бир марказли

ретроспектив тадқиқотда сон суяги бошчасининг асептик некрози ва Легг-Кальве-Пертес касаллиги бўлган 15 нафар беморни ўз ичига олди. Беморларнинг тадқиқот гуруҳида касалликнинг III-IV босқичлари бўлган беморлар устунлик қилди. Касалликнинг учинчи-тўртинчи босқичидаги беш нафар беморда сон суяги бошчасининг ташқарига силжиши натижасида тоғайга тушадиган лабнинг тўлиқ горизонталланиши кузатилди. Етти беморда горизонтал ҳолат камроқ аниқланган ва тоғайга тушадиган лабнинг бурчаги 5 дан 10° гача бўлган. Тоғай ацетабуляр-бошчали индексини ўрганиш шуни кўрсатдики, 13 бемордан 9 тасида унинг қиймати 75-77% дан кам. Касалликнинг III-IV босқичида сон суяги бошчаси шакли, унинг латерал томонга силжиши кўпроқ намоён бўлган. Легг-Кальве-Пертес касаллиги ва сон суяги бошчасининг асептик некрозида чаноқ-сон бўғимидаги комплекс патологик ўзгаришлар, айниқса болаларда, МРТ текширишусулида тўлиқ аниқланади, бу эса сон суяги бошчаси, барча юмшоқ тўқима ва тоғайнинг ҳолатини баҳолашга имкон беради. Энг муҳим кўрсаткичлардан бири артикуляр лабнинг латерализацияси бўлиб, сон суяги бошчасининг силжиши натижасида ундаги механик кучланиш даражасини акс эттиради [1].

Остеоартрозларда интенсиф патоморфологик ўзгаришлар тоғай матриксида рўй бериб, уларнинг мустаҳкам ва эластик юзаси куруқлашиб дағаллашади. Тоғай тўқималаридаги ўзгаришлар протеогликан комплексларининг бузилиши билан намоён бўлади, хондроцитларнинг биосинтетик фаоллиги пасаяди, натижада асосий макромолекула – протеогликанлар ва II турдаги коллаген синтези ҳам камаяди. I, III, X турдаги нормал тоғай тўқималарининг синтези кучаяди. Тоғай хужайралари томонидан синтез қилинган тоғай матрикси хондроитин сульфат ва гиалурон кислотасини йўқотади. (Берглезов М.А., Андреева Т.М., 2006; Верткин А.Л. ва б. 2008). Бундан ташқари, азот оксиди (NO) ишлаб чиқаришнинг кўпайиши хондроцитларнинг апоптоз жараёнини кўзғатади. Протеогликан матрикси етишмовчилиги ривожланади, тоғай тўқимаси гликозаминогликанларни йўқотади. Тоғай ҳосилаларининг бузилиши антиген хусусиятларга эга. Охирги маҳсулот синовиал суюқликка тушиб, синовитни келтириб чиқаради, натижада синовиоцитларда метаболик жараёнлар бузилади ва эндоген гиалуронат ва синовиал суюқлик шаклланиши камаяди (Lippiello L.etal., 2000). Тоғай бутунлигининг бузилиши ва калцификацияси субхондрал суяк ёрилиши ва ярали нуқсонлар ҳамда бўғим ичида детрит ҳосил бўлиб фрагментациясига олиб келади (Павлова В.Н. ва б., 2011).

Тизза остеоартрози тиззанинг энг кенг тарқалган дегенератив касаллиги бўлиб, глобал ногиронликнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Касаллик бир қатор механик ва биокимёвий бузилишлар туфайли юзага келади,

улар биргаликда бўғимларнинг структуравий ва функционал етишмовчилигига олиб келади. Касалликнинг ривожланиши одатда кўп йиллар давомида аста-секин содир бўлса-да, тиззанинг тезлаштирилган остеоартрози ОАнинг тез бошланиши ва 4 йил ёки ундан камроқ вақт ичида оғир ёки охирги босқичдаги касалликка олиб келадиган тизимли шикастланишнинг ривожланиши билан тавсифланган тизза остеоартрозининг бир шаклидир. Тизза остеоартрозининг тезлаштирилган шакли тизза бўғими касалликлари хавфи бўлган катталарнинг 3,4 фоизда пайдо бўлиши ва сезиларли оғриқлар ва функционал чекловлар билан боғлиқлиги аниқланган. Адабиётлардаги маълумотларга кўра, тезлаштирилган тизза остеоартрози билан боғлиқ клиник хавфли омиллари ўрганиб чиқилган. Дрибан ва бошқаларнинг олиб борилган тадқиқот маълумотларига кўра, кекса ёш, тизза бўғимидаги яқин орада олинган ҳар хил травмалар, чаноқ-сон соҳасидаги веноз димланишларнинг кузатилиши ҳамда 63,5 ёшдан кичик ёшдаги одамларда тана вазни индексининг юқорилиги тезлаштирилган тизза остеоартрозининг хавфли омиллари ҳисобланади. Бирок, тиззанинг тезлаштирилган остеоартрози хавфи остида бўлган субъектларни аниқлаш қийин бўлиб қолмоқда, чунки кўпчилик клиник хавф омиллари умуман тизза остеоартрози учун яхши тасдиқланган хавф омиллари ҳисобланади [2].

Кўпгина тадқиқотчилар "Остеоартроз ва унинг кейинги ривожланиши субхондрал суякнинг атероматоз томир касаллиги оқибати бўлиши мумкин" деб тахмин қилишмоқда. Метаболик касалликлар остеоартрознинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Тана оғирлиги индексидан қатъий назар, метаболик синдром оғир гонартроз ривожланиш хавфини, адипокинларнинг тўғридан-тўғри корреляцияси ва қўлларнинг остеоартроз ривожланиш хавфини ошириши аниқланди (Valasquez M.T., 2010; Yusuf E., 2012).

Ультратовуш текшириш усули остеоартрозларда бўғим ва периартикуляр аномалия (етишмовчилик) ларни баҳолашда асосий роль ўйнайди. У периферик бўғимларнинг турли жойларида ҳам яллиғланиш, ҳам структуравий ўзгаришларни ўз ичига олган ушбу касалликдаги кўплаб аномалияларни кўришга қодир ва беморнинг мақбул бардошлилиги билан осонгина ва хавфсиз бажарилиши мумкин бўлган маҳаллий муолажаларни бошқаришда фойдалидир. Ультратовуш текшириш усули клиник ревматология амалиётида ётоқ режимда бўлган беморлар учун энг мақбул текшириш усулларида бири бўлиб, ОА билан касалланган беморларнинг клиник ва рентгенологик текширувларида аниқлаб бўлмайдиган ҳолатларни ҳам аниқлаб беради.

Ушбу адабиёт шарҳига кўра, ОА да ультратовуш текширувидан фойдаланиш бўйича мавжуд маълумотларга эътибор қаратиш билан бирга уларни умумлаштиради [3].

Остеоартроз ва турли локализациядаги ревматоид артрит шифокорга ташриф буюришнинг энг кенг тарқалган сабабларидан биридир. Касалликларнинг ушбу тоифасини ҳақли равишда ижтимоий аҳамиятга эга деб аташ мумкин, чунки у аҳолининг катта қисмига таъсир қилади ва синовит ривожланиши билан доимий оғриқ синдромининг ривожланишига олиб келади. Ушбу касалликлар патогенезда, хусусан, яллиғланиш жараёнини аниқлашда цитокинлар катта роль ўйнайди. Цитокин тармоқлари ва уларнинг тузилишидаги ўзгаришларни ўрганиш, цитокин концентрациясининг бир-бирига нисбатан ўзгариши ўртасидаги боғлиқликни таҳлил қилиш, шунингдек беморни ташхислаш ва даволаш жараёнида бевосита янгиладиган бошқа омиллар замонавий тиббиёт соҳасининг истиқболли йўналиши ҳисобланади. Шунинг учун касалликнинг асосий патогенетик бўғинини коррекция қилиш, касаллик кечишини ўзгартириши мумкин, бу эса беморнинг тезроқ соғайиш имкониятларини ошириши мумкин [4].

Ревматоид артрит ва остеоартроз касалликлари патогенези кўплаб умумий жиҳатларга эга. Айниқса, синовиал суюқликдаги цитокин даражасининг ошиши, РА ва остеоартрозларда бўғимларда яллиғланиш жараёни ривожланишининг асосий сабабидир. Бундай ҳолатда яллиғланиш жараёнининг ривожланишидаги энг муҳим бўғин SOCS нинг паст фаоллиги фонида цитокин, металлопротеиназа ва синовиоцитларнинг экспрессияси бўлиб, унинг функцияси JAK/STAT нинг салбий регуляцияси ҳисобланади. Турли артропатияларда цитокинларнинг самараси ва уларнинг бевосита бўғим бўшлиғида ўзаро таъсирини ўрганиш олимлар учун катта қизиқиш уйғотади. Синовиал ИЛ-17 ва шиллиқ қаватлар томонидан IgA ишлаб чиқариш ўртасидаги муносабатларга қизиқиб, Elicabe R.J. ва б. (2017) тажриба ўтказдилар, бундан асосий мақсад бу боғлиқликни тавсифлаш ва унинг механизмини тушуниш эди. Ревматоид артрит, остеоартроз ва спондилоартрит билан оғриган беморларнинг синовиал суюқлигини (пунктатаси) *in vitro* ўрганиш ўтказилди. Иш жараёнида ИЛ-17, ИЛ-6, IgA, BAFF (B-хужайра омил фаоллашуви), $\beta 1$ -трансформацияловчи ўсиш омили (ТЎО- $\beta 1$) ва анти эндотоксин антителаси (анти-ЛПС-IgA) экспериментал муҳитга ташқи таъсир бактериал антигенларни киритиш орқали амалга оширилди. Ушбу иш натижаларига кўра, ИЛ-6 даражасига боғлиқ бўлмаган ҳолда ва ТЎО- $\beta 1$ синовиал суюқликдаги концентрациясидан қатъи назар, бўғимдаги ИЛ-17 даражаси ва анти-ЛПС-IgA маҳсулоти ўртасида ижобий муносабат ўрнатилди.

Хулоса қилиб шуни таъкидлаш мумкинки, ТЎО- $\beta 1$, BAFF (B-хужайра омил фаоллашуви) ва бактериал антигенлар бу ҳолда ИЛ-17 нинг IgA ишлаб чиқаришга таъсирининг ўзига хос детерминантлари ҳисобланади.

Цитокинлардан ташқари, РА ва ОА касалликларида тўқималарда патогенетик омил, аллерген ва ҳар хил жароҳатларга организмнинг иммун реакциясига жавобан ва иммун хужайра инфльтрациясининг табиати ва катталигини назорат қилувчи хужайра тўқималарда синтезланувчи катион оксилли молекула, яъни синовцитларда хемокинлар ҳам ишлаб чиқарилади [5].

Остеоартрознинг патогенезида ва айниқса яллиғланишнинг пайдо бўлишида яллиғланишга қарши интерлейкинлар, хусусан, цитокин профилининг микдорий хусусиятларининг ўзгариши муҳим рол ўйнайди. Цитокин тармоқларини, шунингдек яллиғланишнинг пайдо бўлиши ва яллиғланишга қарши интерлейкинлар таркибидаги номуносивбликни ўрганиш, қонда, синовиал суюқликда ва тоғайга тушадиган тўқималарда бир-бирига нисбатан индивидуал цитокинлар таркибидаги ўзгаришлар ўртасидаги корреляцияни таҳлил қилиш; шунингдек, патологик жараённинг боришига билвосита таъсир кўрсатадиган бошқа омилларни ҳисобга олган ҳолда интеграциялашган клиник ёндашувни ишлаб чиқиш ҳозирги вақтда остеоартроз билан касалланган беморларни даволашда замонавий тиббиётнинг жуда истиқболли йўналиши ҳисобланади. Ушбу тоифадаги беморларни даволашда хондропротектив воситалар ва цитокин тармоқларининг бўғинига нуқтали таъсир кўрсатишга имкон берувчи дори воситаларидан фойдаланган ҳолда комплекс ёндашув, артроз билан касалланган беморларда даволаш жараёнини оптималлаштиради ва ногиронлик ҳолатларини камайтиради. Айрим интерлейкин турларига тескари таъсир кўрсатишга қодир бўлган ТЭС-терапия каби даволашнинг номедикаментоз усулларини ишлаб чиқиш ва такомиллаштириш масаласини алоҳида таъкидлаб ўтиш жоиз, бу остеоартрозни даволашга ёндашувни тубдан ўзгартиради, чунки самарали патогенезнинг асосий бўғинига таъсир қилиш касалликнинг боришини ўзгартириши ва шу билан беморнинг соғайиш имкониятларини максимал даражада ошириши мумкин [6].

Остеоартроздаги патологик ўзгаришлар занжири тоғай дегенерацияси ва ҳажмининг камайиши бўлиб, бу маҳаллий зўриқишларга, остеосклероз ривожланишига, субхондрал ўзгаришлар ва остеофитларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Тоғайлардаги прогрессив ва суяқлардаги реактив ўзгаришлар бойлам, пай ва мушакларнинг патологиясига олиб келади, натижада эса ҳаракат стереотипи ва бўғимларда биомеханик бузилишлар кузатилади. Остеоартрознинг асосий клиник кўриниши оғриқ, деформация ва бўғимлар ҳаракати чекланганлигидир [1,7].

Асосий симптом – бу бўғимларнинг оғриғи, интенсивлиги ва давомийлиги турлича бўлиб, бу функционал фаолиятнинг чекланишига ва ногиронликнинг тўлиқ ривожланишига олиб келади (Эрдес Ш.Ф., Фоломеева О.М., 2007).

ОА да оғриқ синдромининг пайдо бўлишидаги асосий роль бўғимлар структурасида сурункали яллиғланиш бўлиб, синовит, энтезит, остит, хондрит ривожланиши билан намоён бўлади (Badokin V.V., 2009; Sokolove J., 2013). Остеоартроз билан касалланган беморларда оғриқ пайдо бўлиш механизмлари бўғим барча структур тузилмаларини патологик жараёнлар қамраб олиши ҳамда субхондрал суякнинг шикастланиши туфайли суяк ичи гипертензияси, микроөриқлар, веноз гиперемияси ва димланишлар ривожланиши келиб чиқади. Оғриқ синдроми яқин атрофдаги мушакларнинг спазми ва пай-боғлов аппаратларнинг шикастланиши билан кучаяди.

ОА билан оғриган беморларда турли хил оғриқ синдромларининг комбинацияси кузатилиши мумкин, шунинг учун синдромал терапия тавсия этишда буни инобатга олиш зарур. Ноцицептив оғриқ синдроми травма, яллиғланиш, ишемия натижасида ноцицепторларнинг фаоллашуви туфайли юзага келади; нейропатик – периферик асаб тизими ёки марказий асаб тизимининг шикастланиши билан боғлиқ; психоген эса соматик, висцерал ёки нейронал патологияларидан қатъий назар, ижтимоий ва психологик омиллар билан белгиланади (Кукушкин М.Л., Хитров Н.К., 2004). Бундай беморларда нейропатик оғриқнинг тарқалиши кенг доирада ўзгаради. Шундай қилиб, Pain Detect сўровномасидан фойдаланган тадқиқотларда остеоартроз билан оғриган беморларнинг 5-50 % ида нейропатик оғриқ аниқланган (Ohtori S. et al. 2012; Hochman J.R. et al. 2013).

Чичасова Н.В. фикрига кўра, остеоартроз билан касалланган беморларнинг тахминан 20% сурункали оғриқ синдроми билан етарлича даволанмайди; ОА даги сурункали оғриқ аёлларнинг умр кўриш давомийлигини ўртача 10-12 йилга пасайишига олиб келади ва ОА кекса беморларнинг умр кўриш давомийлиги ҳаёт учун хавфли касалликлар мавжудлигига қараганда, оғриқнинг интенсивлигига кўпроқ боғлиқ эканлиги аниқланди.

Ноцицептив ва нейроген механизмларнинг комбинацияси оғриқнинг сурункали кечишига ва икки хил оғриқларнинг бир-бирига мос келишига олиб келади. Шунини таъкидлаш керакки, G. Hawker ва бошқаларнинг фикрига кўра, ОА даги оғриқни кучайтирадиган рухий тушкунлик ёки катастрофик оғриққа бипсихологик ва когнитив омилларининг сурункали ҳолатини ҳам қўллаб-қувватлаши мумкин (Hawker G. et al. 2011). Сурункали оғриқларнинг хавф омилларига ижтимоий ёки жисмоний фаолликнинг пасайиши ва кайфиятнинг ўзгариши ҳам тегишлидир.

Остеоартроз кечиши сурункали бўлиб, клиник симптомлар доимий равишда ошиб боради. Бўғимлар деформацияси остеофитлар ривожланиши, капсула фиброзланиши, тоғай ва бўғим юзалари бузилиши ва мушаклар гипотрофияси

ҳисобидан кучаяди (Лучихина Л.В.). Бўғим юзалари мувофиқлигининг бузилиши, пай-боғлам аппарати заифлигининг ривожланиши ва мушаклар атрофияси бўғимлар шикастланишига олиб келиши мумкин. Зарарланган бўғим пальпациясида оғриқ, айниқса, бўғим ёриғи йўли бўйлаб кузатилади. Бунинг сабаби остеофитлар бўлиб, тизза бўғимида эса шикастланган мениск ҳисобланади.

Синовит бўлганда оғриқ синдроми, эрталабки қарахтлиқ, параартикуляр шиш ва бўғим усти тери гиперемияси билан намоён бўлади. Касалликнинг ривожланиш жараёнида синовит тез-тез учрайди. Юқоридаги жараёнлар билан бирга ўзгарган параартикуляр тўқималарда фиброз-склеротик ва гипотрофик жараёнларнинг шаклланиши натижасида бўғимларнинг деформацияси ва ҳаракатчанлиги пасаяди. Касалликнинг ривожланиши ҳаракатланиш доирасининг пасайишида остеофитлар, бойлам-мушак контрактуралари, шунингдек, бўғимлардаги мувофиқлик (конгруэнтлик) бузилиши таъсир қилади. Шундай қилиб, ОАнинг клиник кўриниши қуйидаги синдромлардан иборат: оғриқ, конфигурация ва бўғимлар ҳаракатининг чекланганлиги [9].

Остеоартрознинг клиник белгилари оғриқ, ҳаракатланиш ҳажмининг пасайиши, эрталабки қарахтлиқ, бўғимлар беқарорлиги, крепитация ва шиш ҳисобланади. Оғриқ синдроми остеоартрознинг яққол ва тез-тез учрайдиган белгиларидан бири бўлиб, гетероген ҳолатлар ва бир нечта факторларни ўз ичига олади. Клиницист оғриққа қарши препаратларни танлашда, айниқса ёши катта беморларни даволашда препаратлар эффеқтивлигини ва остеоартроз ривожланиш даражасини инобатга олган ҳолда ортопедик ва реабилитацион тадбирларни биргаликда олиб бориши керак.

Оғриқнинг ривожланишида бутун организмнинг ҳаётий фаолияти инобатга олган ҳолда ёндашиш керак ва оғриқни маҳаллий патологик жараён сифатида эмас, балки бириктирувчи тўқима тизимида конституционал заифлик омиллари рол ўйнайдиган умумий бузилиш сифатда кўриб чиқилиши керак. Бўғим – бу остеоартроздаги шикастланишнинг асосий нишон органи бўлиб, бўғимдаги оғриқ кўпинча касаллик клиникасини аниқлайди.

В.Н.Насонов маълумотида кўра, Россияда катта ёшдаги аҳоли орасида остеоартроз билан касалланиш кўпайиб бормоқда, бунда унинг клиник кўриниши аста-секин намоён бўлади. Бунга кўра, тоғай амортизация хусусиятининг ёмонлашиши натижасида ҳосил бўладиган оғриқ синдроми жисмоний зўриқишда кучайиб, таянч-ҳаракат аппаратида статик-динамик бузилишларга, бу эса ўз навбатида контрактуралар ва мушаклар гипотрофиясига олиб келади. Пастки мучаларда димланиш билан бирга қон айланишининг бузилиши у ердаги шиш ҳамда тўқималар трофикасининг бузилиши касаллик

кечишининг кучайишига олиб келади. Синовиал қобикнинг иккиламчи яллиғланиши (синовит) ҳосилалар натижасидаги тоғай деструкцияси бўғим шиши ва натижада гиподинамияни келтириб чиқаради. Касалликнинг комплекс ва аста-секин ривожланиши ногиронликнинг асосий сабабларидан биридир.

Ҳозирги кундаги тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бирламчи остеоартроз ва юрак-қон томир тизими касалликларининг биргаликдаги кечишидир. Ушбу тоифадаги беморлар орасида ўлим даражаси умумий кўрсаткичлардан сезиларли даражада ошади. Маълумки, артериал гипертензия остеоартроз билан касалланган беморларда умумий аҳолига қараганда анча тез-тез учрайди. Аҳоли орасида гипертония касаллиги ва остеоартрознинг биргаликда келиши 45 дан 80% гача қайд этилиши кузатилган (Алексеева Л.И., 2005; Верткин Л.А., 2008; Чичасова Н.В., 2010). Бугунги кунга қадар, остеоартроз ва артериал гипертензия орасидаги клиник ва патогенетик боғлиқлик етарли даражада ўрганилмаган. Тарқалган бирламчи остеоартроз жадал ривожланиши билан характерланади. Унда уч ёки ундан ортик бўғимларни жараёнга жалб қилиниши ҳамда бўғим атрофидаги барча тўқималарга зарар етказиш билан бирга ушбу тоифадаги беморларда юрак-қон томир тизими касалликларининг юқори даражада тарқалиши билан намоён бўлади. Остеоартроз билан касалланган беморларда юрак қон-томир тизимидаги доимий ўзгаришлар билан бирга сурункали яллиғланиш, оғриқларнинг доимий кузатилиши, ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларини қабул қилиш шу тизимдаги кузатиладиган асоратларнинг янада кучайишига олиб келади. (Каратеев А.Е., 2008; Попкова Т.В., 2010).

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати: (REFERENCES)

1. Дьячкова Г. В. и др. Болезнь Легга-Кальве-Пертеса и асептический некроз головки бедренной кости: МРТ-семиотика терминальных стадий заболевания с исходом в деформирующий артроз //Гений ортопедии. – 2020. – Т. 26. – №. 3. – С. 370-375.
2. Garay-Mendoza D., Villarreal-Martínez L., Gómez-Almaguer D., Jaime-Pérez J.C., Mancías Guerra C. The effect of intra-articular injection of autologous bone marrow stem cells on pain and knee function in patients with osteoarthritis. //Int. J. of Rheumatic Dis. 2017. Vol. 21 (1).P. 140-147
3. Imhoff FB, Fucentese SF, Harrer J, Tischer T. Einfluss von Achsdeformitäten und deren Korrektur auf die Arthroseentstehung und -progression [The influence of axial deformities and their correction on the development and progression of osteoarthritis]. //Orthopade. 2021 May;50 (5) :378-386.

4. Занин С. А. и др. "Цитокиновый шторм" в патогенезе ревматоидного артрита и деформирующего остеоартроза крупных суставов //Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №. 3. – С. 9-9.
5. Etich J, Leßmeier L, Rehberg M, Sill H, Zaucke F, Netzer C, Semler O. Osteogenesis imperfecta-pathophysiology and therapeutic options. //Mol Cell Pediatr. 2020 Aug 14;7(1):9.
6. Онищук В. В. и др. Возможности терапевтического влияния на патогенетические звенья развития деформирующего остеоартроза //Современные проблемы науки и образования. – 2019. – №. 1. – С. 19-19.
7. Ашурова Н.А., Туксанова З.И. Сочетанное применение лекарственных трав с химиотерапевтическим средством доксорубицин // Биология и интегративная медицина - 8 (2019) 36.
8. Туксанова Зебинисо Изатуллаевна Гранат и перспективы его применения при заболеваниях костей и суставов // Биология и интегративная медицина. 2022. №3 (56). С. 146-166.
9. Tuksanova Z.I. Analysis of clinical signs of a patient's osteoarthritis //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 16. – С. 146-150.
10. Tuksanova Z.I. Complex rehabilitation methods depending on the pathogenetic link of osteoarthritis // Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 484-487.
11. Tuksanova Z. I., Nurboyev F. E., Ismoilova M. Y., Djabbarova M.B. Development of differentiated approaches to the complex treatment of osteoarthritis // Psycology and education. – 2021. – Т. 2. – С. 5002-5005.
12. Tuksanova Z.I. 2023. Effectiveness of complex rehabilitation methods in the treatment of osteoarthritis. SCHOLAR. 1, 9 (Apr. 2023), 97–104.
13. Туксанова З. Остеоартроз касаллигини даволаш тактикасини такомиллаштириш //Innovations in Technology and Science Education. – 2023. – Т. 2. – №. 9. – С. 458-469.
14. Tuksanova Z.I. Analysis of clinical signs of a patient's osteoarthritis //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 16. – С. 146-150.