

К.А.Исламова, Э.С.Тоиров, Ш.Х.Зиядулаев

ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ



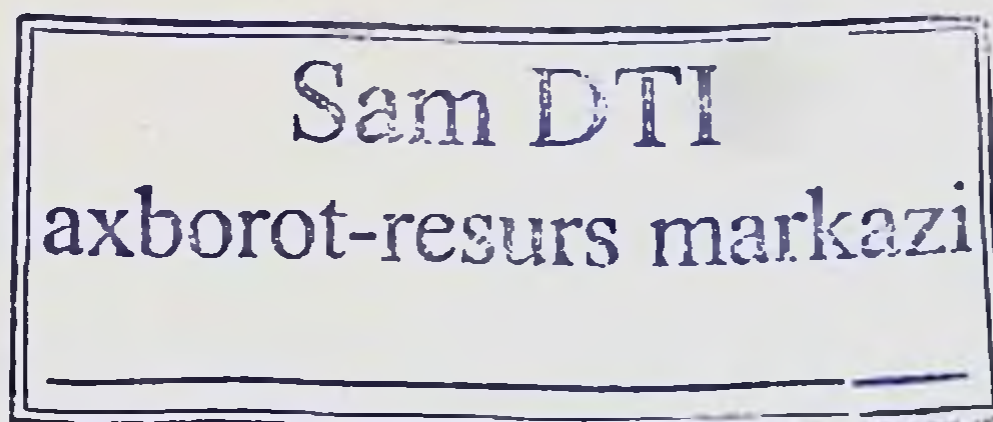
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Исламова Камола Акрамовна,
Тоиров Эркин Санатович,
Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

ЭРТА РИВОЖЛАНГАН
ОСТЕОАРТРОЗНИНГ КЛИНИК
КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА
ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Монография



“Самарқанд давлат чет тиллар институти” нашриёти
Самарқанд - 2022

УЎК:615.825.1:616.72-002.08

Исламова Камола Акрамовна, Тоиров Эркин Санатович, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич. **Эрта ривожланган остеоартрознинг клиник кечиш хусусиятлари ва даволаш тамойиллари.** Монография. – Самарқанд: “Самарқанд давлат чет тиллар институти” нашриёти, 2022. – 150 б.

Ушбу монография эрта ривожланган остеоартроз касаллигининг хавф омилларини ва коморбид ҳолатларни аниқлаш, бошланғич босқичларида бўғимдаги оғриқлар, ҳаракат чекланиши, бўғимнинг функционал ҳолатини тўғри баҳолаш, молекуляр – генетик ва инструментал текширув усулларини мутаносиблиги асосида дастурлаштирилган тарзда қисқа вақт ичида даволаш категориясини танлаш усуллари орқали давога ёндашилган илмий тадқиқот натижалари асосида ёзилган. Шунингдек, ОА касаллигида ташҳислаш сифатини яхшилаш, даволаш жараёнида ихтисослашган юқори технологияли тиббий ёрдам кўрсатишни сезиларли даражада кенгайтирилиши касаллик асоратлари ва ногиронлик даражасини камайтириш ҳамда беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини берадиган чора тадбирларни ревматолог ва оилавий врач амалиётига қўллаш учун тавсия этилган.

Тақризчилар:

Шодикулова Гуландом Зикрияевна – Самарқанд давлат тиббиёт институти 3-сонички касалликлар кафедраси мудирини, тиббиёт фанлари докторини, профессор
Абдуллаев Равшанбек Бабажанович – ТТА Урганч филиали факультетини ва госпитал терапия кафедрасини профессорини, тиббиёт фанлари докторини

Мазкур монография Ўзбекистон Республикасини Соғлиқни сақлаш вазирлигини илмий фаолиятини мувофиқлаштириш Бўлимининг томонидан 2022 йил 19 январда чоп этишга рухсат этилган (№8Н-М/39).

ISBN 978-9943-7000-9-3

© К.А.Исламова, Э.С.Тоиров, Ш.Х.Зиядуллаев, 2022
© “Самарқанд давлат чет тиллар институти” нашриёти, 2022

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ

1. ЖССТ – жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
2. ОА – остеоартроз
3. ОХ - остеохондроз
4. ГО – гонартроз
5. КО – коксартроз
6. БФБ - бўғимлар фаолияти бузилиши
7. ТМИ – тана масса индекси
8. МРТ – магнит-резонансли томография
9. УТТ – ультратовуш текширув
10. ХО – хавф омиллари
11. ВАШ – визуал аналитик шкала
12. ХП – хондропротекторлар
13. ҚД – қандли диабет
14. TGFb1- ўсиш факторини трансформацияловчи ген
15. VEGFA - қон томирлар эндотелий ўсиш фактори
16. EULAR – Европа ревматология лигаси
17. НЯҚП – ностероид яллиғланишга қарши препарат
18. ГКС – глюкокортикостероид
19. ДГМ - даволовчи гимнастика машқларини
20. SYSADOA - секин таъсир қилувчи дори воситалар
21. ESCEO - Остеопороз, остеоартроз ва суяк – бўғим тизими касалликлар клиник ва иқтисодий жиҳатлари бўйича Европа жамияти
22. OARSI - остеоартрозни ўрганиш бўйича ҳалқаро жамият
23. WOMAC- Фарбий Макмастер университетининг артрит индекси

КИРИШ

Остеоартроз (ОА) бўғимларнинг дегенератив-дистрофик касаллиги бўлиб, бўғим тоғайини деструктив зарарлантиради. Ишга лаёқатли аҳоли ўртасида ногиронликнинг олдини олиш мақсадида ревматологик амалиётда остеоартроз касаллигининг эрта ривожланишига олиб келувчи сабабларни, хавф омилларини билиш, касалликнинг дастлабки клиник белгиларини аниқлаш ва ривожланиб боришини олдини олиш муҳим аҳамият касб этади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) томонидан тавсия этилган диагностик мезонларига ўтиш, ОА касаллигини асоратларини олдини олишга, кечки босқичларда ОА муаммоси фақат эндопротезлаш амалиёти ёки паллиатив даво учун аҳамиятли бўлиб қолишига олиб келади. Ҳозирги вақтда аксарият ҳолларда 50 — 60 ёшдан ошган инсонларда бўғим тоғайларида дегенератив жараёнлар кузатилади. Бу касаллик билан ер юзида 10 - 15 % аҳоли касалланган. Кўп ҳолларда 30 - 40 ёшда унинг белгилари аниқланади. 50 ёшга етган аҳолида унинг частотаси 27-30% атрофида бўлади. 60 ёш ва ундан катта аҳолида бу кўрсаткич ўсиб, 97% ни ташкил этади. ОА касаллигини ташҳислашда хавф омиллари, коморбид метаболик ҳолатлар, варикоз ва реактив синовитнинг кузатилишини инобатга олиш, суякнинг минерал зичлигини, генетик ва УТТ ўзгаришларини, профилактика ва даволашда мақбул ёндошувларни ўз вақтида тайинлаш, эрта ва оғир ногиронликларни олдини олиш борасидаги вазифаларни ечиш долзарб вазифа бўлиб ҳисобланади.

Жаҳонда остеоартроз касаллиги билан оғриган беморларда касалликни эрта босқичда ташҳислаш мезонларида хавф омилларининг аҳамиятини аниқлаш, даволаш ва профилактика усулларини такомиллаштириш, коморбид ҳолатларини касаллик оғирлик даражаси билан боғлиқлигини аниқлаш бўйича илмий-тадқиқотлар олиб борилмоқда. ОА нинг клиник кечишини башоратлаш, шунингдек, оғирлик даражасига таъсир қилувчи хавф

омиллар, коморбид ҳолатлари, биокимёвий хусусиятлари ва уларнинг клиник кўринишлар билан боғлиқлигини асослашдан иборат. Молекуляр генетик тадқиқотларда яллиғланишга қарши цитокин генлари ва проангиоген цитокин генлари полиморф вариантларининг аллел ва генотипларини тақсимланишни баҳолаш, шу билан бир қаторда, эрта ОА касаллигида дегенерация жараёнларини объектив баҳолаш усулларини такомиллаштириш, касаллик этиопатогенезининг янги жиҳатлари ва таққослама - ташҳислаш белгиларини очиб бериш, ҳамда патогенетик йўналтирилган даволаш услубларини ишлаб чиқиш муҳим аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини яхшилаш, жумладан, тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, бўғим касалликларини эрта ташҳислаш орқали унинг асоратларини камайтиришга қаратилган кенг қамровли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усулларини жорий қилиш, патронаж хизмати ва диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш орқали, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш каби вазифалари белгиланган. Ушбу вазифаларни амалга оширишда дегенератив касалликларда бўғимдаги тоғайнинг ўзгаришларини эрта ташҳислаш, самарали даволаш тартибини такомиллаштириш ҳамда ногиронликка олиб келувчи сабабларини камайтириш юзасидан тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқ.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ-4947-сон “Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси

тўғрисида” ва 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон “Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида”ги фармонлари, 2017 йил 20 июндаги ПҚ-3071-сон “Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида” Қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга мазкур диссертация тадқиқоти муайян даражада ҳизмат қилади.

I БОБ. ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ, ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ (Адабиётлар шарҳи)

1.1-§. Остеоартрознинг таърифи, этиологияси, патогенези ва эпидемиологик характеристикаси

Остеоартроз (ОА) – турли этиологияли бўғимларнинг сурункали ривожланиб боровчи дегенератив - дистрофик касаллиги бўлиб, бўғим тоғайининг деструкцияси, суяклар эпифизлари ва бўғим атрофидаги юмшоқ тўқималарнинг зарарланиши билан кечади [34; 32-36 б. 43; 518-523 б. 75; 44-51 б. 79; 86-92 б. 81; 65-68 б.].

ОА касаллиги 1839 йил Colles томонидан биринчи марта “дегенератив - пролифератив” касаллик деб ўрганилган, кейинчалик тоғайининг морфологик ўзгаришлари ўрганилган, 1908 йил рентгенологик белгилари аниқланган. [69; 4-8 б. 92; 18 б. 171; 518-522 б.]

ОА касаллиги асосан катта ва кекса ёшда бошланади ва унинг тарқалиш кўрсаткичи барча ревматик касалликлар ичида 65-70% атрофидалиги, рентгенологик белгилар 60 ёшдан катталарда 80% ҳолатда характерли эканлиги аниқланган [1; 62-66 б. 80; 135-141 б. 98; 130-131 б.]. Бу касаллик билан 8-20% аҳоли касалланган, 50 ёшгача бўлган аҳоли орасида касалланиш кўрсаткичи - 3-5%. Аҳолининг ёши ўсган сари касалликнинг тарқалиш кўрсаткичи ҳам ошиб боради [4; 157-163 б. 7; 9-12 б. 42; 416-422 б. 72; 21-25 б, 73; 4-11 б, 81; 76-81 б. 82; 65-68 б. 94; 105-111 б. 152; 160-167 б.]

Аксарият беморларни ўз вақтида тиббий муассасаларга мурожаат қилмасликларини ҳисобга олганда реал шароитда ОА билан касалланган беморлар сони ва ногиронлик кўрсаткичлари янада кўпроқ бўлиши мумкин. Николов Н., Панчовска М., Коларов Зл. (2013) бирламчи буғиндаги шифокорлар учун ОА касаллигини аниқлаш бир қанча қийинчиликлар туғдиришини таъкидлаб, бу ҳолатни

бирламчи тиббий хизмат кўрсатиш буғинларида касалликни аниқлашга оид мезонлар ишлаб чиқилмаганлиги билан боғлайдилар [98; 130-131 б. 173; 174; 1697-1707 б.].

Балабанова Р.М. (2015) охириги йилларда ОА касаллигини ривожланишида бўғимнинг барча компонентларида (бўғим капсуласи, тоғай тўқимаси, бойлам, пай, субхондриал суяк тўқимаси) сурункали яллиғланиш жараёнини ривожланишини инобатга олиб, узоқ вақт давомида ОА касаллигини бўғимларни дегенатив касаллиги деб юритилишига ўзгартириш киритишни ва касалликни “Остеоартрит” термини билан алмаштиришни таклиф этган [15;30-32 б.].

ОА касаллигининг тизза бўғимининг зарарланиши билан кечувчи – гонартроз шакли аҳоли орасида кўп учраб, беморларнинг меҳнат кунларининг йўқолиши ва ногиронликка олиб келувчи сабаблар ичида етакчи ўрин эгаллайди. Касалликда бўғим тоғайи, субхондриал суякдаги ўзгаришлар ва кейинчалик ривожланувчи суякларнинг ремодуляцияси, остеофитлар ва субхондрал склероз нафақат тизза бўғимини, балким таянч - ҳаракат тизимини фаолиятини пасайишига сабаб бўлади [34; 32-36 б. 43; 518-523 б. 44;40-44 б. 58; 61-67 б. 59;553-561 б. 61;238-243 б. 70;57-67 б. 79;86-92 б. 139; 390-395 б.].

ОА касаллигининг тиббий ва ижтимоий - иқтисодий аҳамияти касалликнинг кенг тарқалганлиги, сурункали кечуви, беморлар ҳаёт сифати ва соғлиғига салбий таъсири, даволаш ва реабилитация муолажаларининг кўплаб маблағ талаб этиши билан изоҳланади [2; 351-355 б. 21;455-459 б. 112;162-164 б. 132;26 б.]. Шунингдек, касалликнинг кўп бўғимларнинг зарарланиши билан кечувчи полиостеоартроз шаклида қўл панжа бўғимларини кўпроқ зарарланиши, клиник жиҳатдан оғир кечиши билан биргаликда беморларда эстетик дискомфорт ҳолатини яратади ва уларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичинини пасайишига сабаб бўлади. Бошқа бўғимлар зарарланишларига нисбатан полиостеоартроз касаллигида беморлар даво

муолажаларига ишончсизлиги кучлироқ намоён бўлади [16;73-77 б. 64;91-99 б. 86;77-82 б. 103;29 б. 133;130-136 б. 147.].

ОАда зарарланган бўғимларда бўғим тоғайида хужайрадан ташқари матрисанинг ўзгариши, касаллик патогенезида тоғайнинг бузлиши, қайта суякланиши ва синовиал яллиғланиши кўзатилади. ОА патогенезида гиалин тоғайи структурасини молекуляр тузилишининг бузилиши ётади. ОА ривожланиб бориши билан дегенератив жараёнлар натижасида тоғай юмшайди ва бўшашади. Унда суякларгача чузилган ёриқлар пайдо бўлади [34;32-36 б. 84; 53-60 б. 88;121-128 б. 148; 1743-1750 б.].

Суякнинг бўғим юзаси деструкцияга учраган тоғай тўқимаси ҳисобига нотекис механик кучли зўриқишдан ҳимояланмайди.

Субхондриал суякда микроциркуляциянинг қайта тақсимланишининг бузилишига олиб келадиган динамик ортиқча юкланиш зоналари пайдо бўлади. Бу субхондриал остеосклерозга, бўғим юзасининг ўзгаришига, қирраларда суяк - бўғим ўсимталари - остеофитлар пайдо бўлишига ёрдам беради [97;89-95 б. 149; 1003-1007 б.].

ОА касаллиги патогенезида синовит муҳим урин тутади. Синовит морфологик жиҳатдан пролифератив ва экссудатив реакциялар билан тавсифланади. Ёшларда учрайдиган инфекцион ва аутоиммун касалликлар тизза бўғимида синовит ривожланишига олиб келиши мумкинлиги асосланган [76; 28 б. 115;614-618 б.].

1.2-§. Эрта ривожланган остеоартроз касаллигини клиник кечиш хусусиятлари ва хавф омиллари

ОА клиникасида оғриқ муҳим ўрин тутади. Ногиронликнинг ривожланишига, депрессияга тушуш ва беморларнинг ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келадиган сабаблардан бири бу бўғимлардаги оғриқдир [62; 93-98 б. 180; 6959056.].

Остеоартроз кўп сабабли касаллик бўлиб, унинг ривожланишида ирсий (генетик), ёшга ва жинсга боғлиқ омиллар, тана массасининг ошуви, бўғимларнинг яллиғланиш касалликлари, касбга оид зарарли таъсиротлар ва салбий меҳнат шароити муҳим аҳамият касб этади [25;90-97 б. 97;89-95 б.].

Хавф омилларидан яна бири - варикоз кенгайган веналар ОА касаллигининг эрта ривожланишига, зарарланган бўғимлар сонининг ошиб боришига, реактив синовит белгиларини янада кўпайишига, рентгенологик белгиларнинг оғирлашувига олиб келади ва бўғимлар фаолиятини турли даражада чекланишига сабаб бўлади. Тизза бўғими ОА касаллиги билан касалланган бемор аёлларда шу ёшдаги бошқа аёлларга нисбатан оёқ веналари варикози билан биргаликда теридаги трофик ўзгаришлар ҳам кўп учрайди [66; 662-667 б, 67;53-59 б. 105; 39 б.].

Тана вазнининг ошуви ОА касаллигининг асосий сабабларидан бўлиб, тана массасининг ошуви бўғимларга механик таъсир этади ва унинг натижасида тизза бўғимлари кўпроқ зарарланади. Оғир жисмоний меҳнат билан кечувчи касбий омиллар (шахтёрлар, юк машиналари ҳайдовчилари, юкчилар, тикувчилар, тўқувчилар, усталар ва б.) бўғимларнинг тез-тез жароҳатланиб туришига сабаб бўлади. Оғир атлетика, штанга кўтариш, югуриш, сакраш ва бошқа спорт турларини билан узоқ шуғулланиш ОА касаллигининг ривожланишига олиб келади. Танани бир хил ҳолатда узоқ вақт тутиб туриш, тез-тез қайталанувчи бир хил типдаги ҳаракатлар ҳам касалликнинг келтириб чиқарувчи сабаблардан ҳисобланади. [40; 11-13 б. 68;281-288 б. 120; 63-68 б. 150; 497-506 б.].

Остеоартроз профилактикасида бўғимлардаги ҳаракатни камайтириш ва тана оғирлигини нормада тутиб туриш муҳим. Стребкова Е.А. (2017) маълумотларида аҳоли орасида ортиқча тана вазни ва семириш қайд этилган кишилар сонини ошуви остеоартроз касаллиги ва метаболик синдромнинг биргаликда кечиши муаммосини келиб

чиқишига сабаб бўлаётганлиги келтирилган. Метаболик синдромнинг асосий белгиларидан бири инсулинга резистентликни ошуви бир қатор патологик механизмлар фаоллигини оширади ва ОА касаллигининг оғирлашувига сабаб бўлади. Тана вазнини камайтириш ОА касаллигининг прогрессияланувчи кечувини олдини олишга хизмат қилади [108; 542-552 б. 109; 96-104 б. 131; 54-58 б. 165; 2-8 б.].

Ревматологик амалиётда ОА касаллигининг эрта ривожланишига олиб келувчи сабабларни билиш, касалликнинг дастлабки клиник белгиларини аниқлаш, прогрессияланишини олдини олиш ва бўғим фаолиятини тиклаш ҳозирда муҳим аҳамият касб этади. Чунки, кечки босқичларда ОА муаммоси фақат эндопротезлаш амалиёти ёки паллатив даво учун аҳамиятли бўлиб қолади [48; 108-113 б. 49; 22-27 б. 59; 553-561 б. 61; 238-243 б. 70; 57-67 б. 74; 33-44 б. 83; 27-30 б. 113; 77-82 б. 172; 10:627.].

American College of Rheumatology (ACR, 2010) ОА касаллигининг эрта клиник белгилари сифатида бўғимдаги оғриқни 2 марта такрорланган бўлишини, охириги йилда оғриқ эпизодини 10 кундан кўп давом этганлигини, беморлар ёшининг 50 ёшдан кичик бўлишини, бўғимлардаги қотишни 30 минутдан ошмаслигини ва крепитацияни тавсия қилган. Остеофитлар билан биргаликда ОА касаллигининг эрта мезонларига МРТ текширувида аниқланувчи бўғим тоғайи дегенерация белгиларини (бойламлар, минисклар, тоғай ости суякдаги ўзгаришлар) киритган [162; 276-283 б. 166; 1636-1642 б. 167; 1093-1099 б.].

Беморлар аҳволи ва бўғимларнинг функционал ҳолати ВАШ шкаласи, WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis Index) индекси, Лекен индекси ва эксперт мезонлари кўрсаткичлари асосида, беморлар ҳаёт сифати EQ-5D-5L асосида баҳоланади [60; 22 б. 137; 2897-2908 б. 140; 1311-1322 б. 141; 216-226 б. 159; 187-195 б. 164; 970-980 б.].

Золотовская И.А., Давыдкин И.Л. (2019) тизза бўғими ОА билан касалланган беморларда Д витаминининг касалликнинг ривожланишидаги ва авж олишидаги аҳамиятини ўрганган. Катта ёш, қандли диабет касаллиги бўлиши, ИЛ-1 миқдорини ошиши, бўйрақларнинг сурункали касаллиги ОА касаллигини ривожланишидаги хавф омиллари сифатида келтирилган. Д-витаминининг маҳсулоти ҳисобланган 25-ОН-витамин D миқдорининг камайиши тизза бўғими зарарланишида юқоридаги хавф омилларидан кам аҳамиятга эга бўлмаган ва 35,4% ҳолатда оғриқнинг нейропатик компонентини ошувига сабаб бўлган ($4,37 \pm 1,05$ балл) [39; 103-110 б. 187; 5706359. 188; 383918].

РА касаллиги ва иккиламчи остеоартроз энг кўп учрайдиган коморбид касалликлар ҳисобланади. РА касаллигида иккиламчи ОА касаллиги 71% беморларда учрайди. Касалликнинг юқори фаоллиги (DAS 28 буйича RR 1,6), бўғимларнинг эрталабки қотиш давомийлигини ошуви (>120 мин), ВАШ бўйича оғриқни кучли ифодаланганлиги билан боғлиқ (ВАШ>50 мм). Шунингдек, ушбу касалликларда артериал гипертензия (42%), гиперхолестеринемия (33%), юрак ишемик касаллиги (30%) ва ошқозон-ичак тракти касалликлари (65%) кўпроқ аниқланади [155; 1643-1650 б. 194; 2182-21856. 195; 648-653 б.].

Васильева Л.В., Лахин Д.И. (2017) текширувларида ОА касаллигини метаболик синдром билан кечувини клиник ва лаборатор кўрсаткичлари таҳлил этилган. Метаболик синдром аниқланган беморлар гуруҳида синовит частотаси, оғриқ синдромини интенсивлиги юқори бўлган ва метоболик синдромни ОА касаллигини кечувига негатив таъсирини кўрсатган [24; 65-68-б. 156; 647-654 б.].

1.3-§. Остеоартрознинг замонавий лаборатор – инструментал, молекуляр - генетик текширув усуллари ва уларнинг аҳамияти

Остеопороз ташҳисини аниқлашда касаллик ва бемор учун муҳим бўлган бел ва кўл-оёқ суякларига оғриқ, жисмоний фаолликнинг чекланиши, суяк синиши хавфи даражаси, суяк синишлари натижасида скелет деформацияси ва юришнинг бузилиши даражасига эътибор берилди. Остеопороз гумон қилинган беморлардан анамнез йиғишда «Остеопороз ҳалқаро фонди» сўровномасидан фойдаланиб, остеопорознинг ривожланиш хавфи аниқланди. Бир ёки икки саволга ижобий жавоб олинганда, лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилди. Лаборатор кўрсаткичлардан қон зардобидида ишқорий фосфатаза фаоллиги (п-нитрофенилфосфат гидролизи усули), умумий кальций (колориметрик усул) ва фосфор микдори (ультрабинафша тести) аниқланади [25; 90-97 б. 32; 641-653 б. 104; 106-110б.].

Эрта ОА кўпроқ юмшоқ тўқималар зарарланиши ва уларда аксарият яллиғланишли, остеопороз ва дистрофик жараёнларни ривожланиши сабабли бу ўзгаришларни рентгенологик текширувларда аниқлашнинг имкони бўлмайди. Бундай ўзгаришларни аниқлашда кальций - фосфор алмашинувининг периферик ва гормонал кўрсаткичларини аниқлаш, МРТ, артроскопик, денситометрик текширувлар ўтказиш диагностик аҳамиятга эга бўлади [102; 54-55 б. 116; 36-40 б. 143; 946-955 б. 167; 1093-1099 б. 181; 549-564 б.].

ОА касаллигининг рентгенологик даражасини аниқлашда Келлгрэн (1957) томонидан тавсия этилган ва Leuquesne (1982) томонидан тўлдирилган рентгенологик классификацияси ишлатилади. Рентгенологик текширувларга нисбатан, артроскопик текширувлар муҳим бўлиб, бўғимларда дастлабки оғриқ пайдо бўлган беморларда рентгенологик белгилар яққол намоён бўлмаганда ҳам (Келлгрэн ва Лоуренс бўйича 0 даража)

артроскопик текширувларда Outerbridge классификацияси бўйича ОА касаллигининг II ва ҳаттоки III даражаси ҳам аниқланади. ОА касаллигининг ривожланишига бўғимлар мениски ва бойламлари ҳолати ҳам муҳим роль ўйнайди. Менисклар зарарланиши тоғай деградациясини тезлаштиради. МРТ ва артроскопия тоғай ва менисклар зарарланишларини аниқлаш имконини беради [66; 662-667 б. 74; 33-44 б. 99; 56-58 б. 101; 58-62 б.].

Бўғимлар УТТ усули деструктив ўзгаришларни эрта аниқлашда ёрдам беради. Ушбу усул зарарланган бўғимлар структурасини, бўғим капсуласи ҳолатини, суяклар структураси, бўғим атрофидаги тоғай ва пай, мушаклар, томирлар ҳолатини, бўғимдаги ўсмаларни, синовиал кисталарни, бўғимдаги эрозияларни, яллиғланиш жараёнини, бўғим бўшлиғидаги суюқлик ҳажмини, нерв толалари ва томирлар ҳолатини аниқлаш имконини беради. УТТ соғлом тўқималарга зарар етказмайди, қарши кўрсатмалари мавжуд эмас. Ушбу усул орқали даволаш самарадорлигини аниқлаш мумкин [41; 187-191 б. 90; 33-37 б. 92; 18 б.].

Магнит-резонансли томография текшируви жараёнга мушак-боғлам аппарати, менисклар жалб этилганда танлов усули ҳисобланади. МРТ текшириш бўғимдаги дефектларни, дегенератив ўзгаришларни, яллиғланиш зонасини, суюқлик ҳажмини, синиш, ўсма, киста, чиқишлар, бўғимда қон айланиши ва иннервациясининг бузилишларини аниқлаш имконини беради [65; 15-21-б. 100; 73-75-б. 110; 444-449-б.].

Артроскопия – эндоскопик текширув усули бўлиб травматология ва ортопедия диспансерида ўтказилади. Артроскопия ОА касаллигини эрта аниқлаш учун қўлланилади. Артроскопияда касалликнинг рентгенологик белгилари бўлмаган ҳолатларда ҳам тоғайдаги ўзгаришлар аниқланади. Рентгенография, ультра товушли текширув (УТТ), компьютер томография (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) усуллари касалликка диагноз қўйишда муҳим аҳамиятга эга эканлигига қарамай, бўғимлардаги

патологик жараёнларни секин ривожланиши, оғриқ синдромини кучли ифодаланмаслиги ОА касаллигини кечикиб аниқланишига сабаб бўлади [36; 40-46 б. 61; 238-243 б. 74; 33-44 б. 89; 603-606 б. 90; 33-37 б.].

Кашеварова Н.Г. ва б., (2019) денситометрик текширув орқали бел умуртқалари ва сон суяги бошчаси минерал зичлиги кўрсаткичларини тизза бўғими ОА касаллигининг ривожланиши ва авж олишидаги аҳамиятига баҳо беришган. Тизза бўғимларининг ҳолати ва беморларнинг умумий аҳволи анкета сўровномаси натижалари, бўғимлар рентгенологик текширув маълумотлари ва оғриқнинг ВАШ кўрсаткичлари асосида ўрганилган. Суяклар минерал зичлигининг ошуви касалликнинг оғир шаклларида учраши, хусусан сон суяги бошчаси зичлигини ошуви тизза бўғими ОА касаллигини ривожлантириши мумкинлиги кўрсатилган. Бўйин умуртқалари остеохондрози елка - курак соҳасига кучли оғриқ бериши клиник-рентгенологик текширувлар асосида ўрганилган [58; 61-67 б.71; 50-54 б.].

Аверкиева Ю.В. ва б., (2020) тизза ва чаноқ-сон ОА касаллиги билан касалланган 124 нафар бемор аёлларнинг сон суяги бўйни ва бел умуртқаларининг минерал зичлигини аниқлашган. 28% беморларда остеопороз, 41% беморларда - остеопиния аниқланган. 60-74 ёшлар орасида остеопороз тарқалиш кўрсаткичи 20% ҳолатда, 75-90 ёшлар орасида 38% ҳолатда кузатилган. ОА касаллигининг рентгенологик босқичини ошиши сон суяги бўйнини минерал зичлигини камайишига мос келган [1; 62-66 б. 28; 23-25 б.].

ОА ривожланишида иштирок этадиган молекуляр механизмлар янги йўлларини кашф қилиш ва касалликларни модификациялашнинг янги стратегиясини ишлаб чиқиш учун қизиқиш билдирганлигини таъкидлаш муҳимдир [196; 15-437 б. 185; 1099-1104-б.].

Генетик омил тўлиқ ўрганилмаган бўлсада, бириктирувчи тўқима тузилишидаги нуқсонлар (коллаген толасидаги ўзгаришлар) тоғай ва суяк метаболизми

бузилишларига сабаб бўлиши исботланган. Аниқ хавф омилларидан генетик (наслий) семизлик касалликнинг тез ва эрта ривожланишига олиб келади. Наслий мойиллиги бўлган кишиларда остеоартроз касаллигининг кўп учраши маълум. Остеоартроз ва пирофосфат артропатия касалликларини наслдан - наслга аутосом - доминант типда ўтиши ва ушбу касалликлар билан оиладаги бир неча фарзандлар касалланиши мумкинлиги қайд этилган [37; 1970-1976 б. 185; 1099-1104 б. 191; 10-354.].

Ҳозирги вақтда иккиламчи остеоартроз касаллигида (хусусан уни РА ва подагрик артрит касалликларида бирга учрашида) организмнинг иммун жавобига маъсул бўлган полиморф генларни ўрганишга жуда кам эътибор қаратилган бўлса, бирламчи ОА касаллигида ҳам бу соҳадаги текширувлар етарли эмас. Хужайралар пролиферацияси, апоптози, аутофагия билан боғлиқ бўлган генлар экспрессияси жараёнларини ўрганиш ОА касаллигини клиник ривожланишгача бўлган босқичларида эрта аниқлашга хизмат қилади, касалликнинг клиник кечуви ва оқибатларни аниқлаш учун имкон яратади [37; 1970-1976 б. 142; 112 б. 144; 94-100 б.].

ОА касаллигини патофизиологияси асосида генетик ва эпигенетик механизмлар ётади. Ҳозирги вақтда ДНК ва микроРНК молекулаларини метилланишини ОА касаллигининг генетик асосини ташкил этиши ҳақида маълумотлар тўпланган. Лекин, ушбу маълумотларнинг кўпчилиги касалликни кечки босқичларида олиб борилган ва эрта диагностик белгилар сифатида тадбиқ этилмаган [130; 3-10 б.].

Четина Е.В., Маркова Г.А., Таскина Е.А. ва б., (2016) остеоартроз касаллигида оғриқни регуляция қилувчи молекуляр механизмларини ўрганиб, оғриқни турли даражада ифодаланиши mTOR ген тизими даражасида назорат этилишини кўрсатганлар. mTOR ген тизими тоғайдаги метаболик жараёнларни бошқаришда хизмат қилади. mTOR гени тизимидаги ММП9 ва ТИМП1

генларининг турли хил нисбатда бўлиши оғриқни турли хил интенсивликда бўлишини таъминлайди. mTOR гени тизимидаги TGF β 1 ва VEGFA генлари эса тўқимада регенерация жараёнини яхшилайти ва оғриқ интенсивлигини пасайтиради [125; 424-431 б. 184; 204 б.].

mTOR гени фаоллигининг ошуви бу генни кўплаб хужайра ичи (ўсиш омили, аденозинтрифосфат, кислород билан таъминланиш, аутофагия) ва хужайрадан ташқари (глюкоза, аминокислоталар, липидлар, гексозамин алмашинуви) сигналларининг ўзгаришлари орқали бўғим тоғайини зарарланишига олиб келади. mTOR генини қондаги ўзгаришлари ОА касаллигида бўғимдаги оғриқни ошуви ва синовит ривожланишини гетерогенлигини кўрсатади ва даволашга дифференциал ёндошувни тақазо этади [123; 590-597 б. 186; 235-243 б. 145; 1843-1852 б.].

ОА касаллигида гликолиз жараёнида аденозинтрифосфат моддасини ҳосил бўлишини назорат қилувчи геннинг фаоллигини пасайиши коллагеназа фаоллигини пасайишига олиб келади. Коллагеназа фаоллигининг пасайиши ушбу фермент фаоллигига эга бўлган матрикс металлопротеиназа 13 ва 1, катепсин К фаоллигининг пасайиши, хондроцитлар коллагенининг Х типдаги гипертрофияси, яллиғланишни кучайтирувчи цитокинлар, интерлейкин 1 β ва α ўсма некрози омилининг ўзгаришлари билан намоён бўлади. [107; 96-103 б. 121; 450-454 б. 124; 48-53 б.].

Коксоартроз ва гонартроз касалликларининг кечки босқичларида, II-III рентгенологик босқичга хос ўзгаришлар ривожланганлигида иммунологик бузилишлар - Т ва В лимфоцитлар, А ва G иммуноглобулинлар, α ўсма некрози омили, интерлейкин-6 ва 1 миқдорининг ошуви билан намоён бўлади. Ушбу босқичларда беморларга даво муолажаларини тавсия этишда ва эндопротезлаш амалиётини ўтказишда кўрсатилган иммунологик ўзгаришларни ҳисобга олишни тақазо этади. [122; 107-111 б.].

ОА патогенезида цитокинлар дисбалансига муҳим ўрин ажратилган. Цитокинларни гемопоз, яллиғланиш, иммунокомпонент ҳужайраларнинг ўсиши ва шаклланишини назорат қилиши маълум. ОА касаллигида интерлейкин - 1 β ва интерлейкин - 4 миқдори меъерий кўрсаткичларга эга бўлади, интерлейкин-8, интерлейкин-10, α ўсма некрози омили миқдори эса касалликнинг кечки босқичларида кўпаяди. Ушбу цитокинлар дисбаланси ОА касаллигининг оғир кечувидан далолат беради [106; 41-48 б; 113; 77-82 б. 169; 170; 105-114 б.].

Каримов Х.Я., Бобоев Н.М., Бобоев К.Т. тадқиқотларида CALCR ген полиморфизмининг остеоартроз ва остеопороз касаллигини башоратлашдаги аҳамияти аниқланган [20; 167-173 б. 57; 41-44 б.].

TGF β 1 суякларни қайта тиклашда муҳим рол ўйнайди, яъни остеобластик суяк шаклланишини кучли стимуллайди, остеобластларни табақаланиши ва дифференцировкасида иштирок этади. Хондрогенез жараёнида TGF β 1 мезенхимал илдиз ҳужайралари конденсациясининг асосий кўзғатувчиси ҳисобланади. TGF β 1 сигналлари хондроцитлар кўпайишини янада кўчайтиради ва хондроцитлар гипертрофиясига олиб келади, синовиал тўқима фиброзига кўзғатувчи таъсир қилиб, фибробластлар кўпайиши ва I ва II тип коллагенларни тўпланишига сабаб бўлади [146; 1186. 151; 478-486 б. 154; 4015-4018 б. 157; 158; 9332-9336 б. 160. 168; 1554.].

Қон томирлари эндотелийси ўсиш омили (VEGF) ангиогенезни кучли стимулятори бўлиб, яллиғланишни кучайтиради. ОА билан оғриган беморларда VEGF синовиал мембранада, субхондриал суякда, синовиал суюқликда, қон зардоби ва бўғим тоғайида аниқланади. Хусусан, VEGF ОА бўлган беморларда синовиал ҳужайраларда юқори даражада намоён бўлади.

Цюань Юань, Ли Сун ва бир қатор олимлар VEGF нинг ОА патогенезидаги аҳамияти тўғрисида 233 тадқиқот ичидан 11 та тадқиқот ишлари асосида мета-анализ ўтказишганда,

барча тадқиқотлар натижалари VEGF ни ОА касаллигининг патогенезидаги аҳамияти ўз исботини топган [27; 209-215 б. 153; 137-142 б. 161; 911-924 б. 163; 17-24 б. 180; 196; 15:437.].

1.4-§. Остеоартроз касаллигини ташҳислаш ва даволашда замонавий ёндошувлар

Хондропротекторлар бўғимлар касалликларининг даволашда кўп қўлланиладиган препаратлари ҳисобланади. Хондропротекторлар бўғим тўқималарининг регенерация (қайта тикланиш) жараёнини ва бўғимларнинг озиклантирувчи тўқималар фаолиятини яхшилайти ҳамда бўғимларни оғриқли деструкциясини (парчаланиши, ўзгаришини) камайтиради. Остеопороз ва остеоартрит касалликларини клиник ва иқтисодий жиҳатларини ўрганувчи Европа жамияти (ESCEO) ва Россия мутахассислари ва экспертлари томонидан тизза бўғимлари ОА касаллигини даволаш бўйича босқичма - босқич қўлланилувчи алгоритмлар ишлаб чиқилган. Биринчи босқичда секин таъсир этувчи симптоматик препаратлар (SYSADOA) - глюкозамин сульфат ва хондроитин сульфат унумларини самарали равишда қўллаш мумкин. Бу босқичда парацетамол шошилинич оғриқни қолдириш учун тавсия этилади. НЯҚПларини ичишга тавсия этиш иккинчи босқичда асосий ўрин тутди ва биринчи босқичда оғриқ синдроми сақланиб қолган ва яхши бартараф этилмаган беморларга қўлланилади. Кейинги босқичда гиалурон кислотаси препаратлари ишлаб чиқилган схемалар бўйича бўғим ичига юборилади. Тўртинчи босқичда оператив даво, операциядан кейин оғриқсизлантириш учун кучсиз опиоид – трамадол тавсия этилади [5; 46-54 б. 19; 8-13 б. 29; 36-43 б. 30; 619-623 б. 32; 641-653 б. 31; 97-102 б. 35; 79-87 б. 128; 37-43 б.].

Калягин А.Н., Аношенкова О.Н., Антипова О.В (2016) клиник ва экспериментал текширувларида ОА касаллигида гиалурон кислотасидан таркиб топган ИНТРАДЖЕКТР препаратини самарадорлиги ўрганилган. Ушбу препаратни

24 хафта давомида қўллаш натижасида касалликда клиник ижобий таъсири билан биргаликда инструментал (МРТ, УТТ) белгиларнинг ҳам яхшиланиши қайд этилган [45; 601-606 б.].

Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г., Шарапова Е.П. ва б., (2018) 100 нафар ОА касаллиги билан касалланган беморларда "Терафлекс" препаратини доимий равишда (6 ой давомида) ва вақти-вақти билан (3 ой давомида қўллаш ва 3 ой танаффус қилиш) қўллаш самарадорлигини ўрганишган. Даволаш самарадорлиги функционал тестлар ёрдамида баҳоланган. Иккала усул ҳам 6 ойдан кейин оғриқни қолдириш, бўғимлар фаолиятини тиклаш, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар дозаларини камайтириш ва узоқ вақт самарадорликка эга бўлиш каби синов мезонларига кўра бир хил натижа берган [6; 44-49 б.].

Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г. (2017) маълумотларига кўра, хондроитин сульфат ва глюкозамин гидрохлорид препаратларини комбинацион равишда беш йил муддатда ҳар йили олти ой давомида қўллаш тизза бўғимлари остеоартроз касаллигини ривожланиш ҳавфини пасайтиради. Ушбу терапия самарадорлиги касаллик давомийлиги қисқа бўлганида (беш йилгача) янада юқори бўлади [3; 50-57 б. 18; 96-102 б. 51; 33-40 б. 53; 68-75 б.].

ОА касаллигини замонавий даволаш дастурида номедикаментоз даво муолажалари муҳим ўрин эгаллаши лозим. Дастурлар беморларга касаллик ҳақида маълумот беришни, уларни ўқитишни ўз ичига олиб, беморлар томонидан ҳам даволаш муолажаларини тўғри олиб боришни ўз мақсади қилиб олиши керак. Касалликни даволашда EULAR тавсияси номедикаментоз ва медикаментоз даво муолажалари комбинация ҳолида олиб борилса даво самарадорлиги ошади. Беморга даволаш вақтида ва давомида - ОА касаллиги, ривожланиш механизми, белгилари, даволаш усуллари, юзага келувчи ижобий ва салбий ҳолатлар ҳақида аниқ тушунча бериш лозим. Зарарланган бўғимларнинг зўриқишини олдини

олиш учун бемор фаолиятига оид тавсиялар бериш керак, ўз вақтида таянч воситалари ва ортопедик мосламалар тавсия этиш керак [17; 22-24б. 63; 6-14 б. 85; 64-69-б. 87; 81-86-б. 129; 98-104 б.].

ОА билан касалланган беморларнинг жисмоний машқларни бажариши оғриқни қолдиришга, бўғимлардаги ҳаракат фаоллигини оширишга ёрдам беради. Жисмоний машқлар юрак-томир тизими касалликларининг ҳам олдини олади. Велосипедда юриш, сувда сузиш, сайр қилиш ҳам фойдали. Югуриш ва зинага чиқиш аста-секин амалга оширилиши керак. Тизза бўғимлари ОА касаллигида тўрт шохли болдир мушаклари учун машқлар тавсия этилади, бу ўз навбатида оғриқнинг босилишига олиб келади. Жисмоний машқларни изометрик машқлардан бошлаб, уларга қаршилик қилувчи машқлар билан якунлаш лозим. Беморнинг шахсий имкониятларига қараб, жисмоний дастур тузиш керак [14; 614-618 б. 117; 18-25 б.].

Филатова Е.С., Эрдес Ш.Ф., Филатова Е.Г. (2016) фикрича, ОА касаллигида оғриқ ҳамма вақт ҳам бўғимлардаги деструктив жараёнлар билан тўғридан-тўғри боғлиқ бўлмайди. ОА касаллигининг рентгенологик босқичлари ва беморларнинг меҳнатга лаёқатлик даражаси оғриқ интенсивлигига боғлиқ эмас. ОА касаллигида оғриқни пайдо бўлиши ва ифодаланишида бўғимлардаги патологик жараён билан биргаликда бошқа омиллар ҳам муҳим роль уйнайди. Бу омилларга беморлар ёши, жинси, этник гуруҳлари, оилавий аҳволи, ижтимоий-иқтисодий статуси, ижтимоий ҳимоя даражаси, психологик ҳолати ва ментал соғлиғи киради. Бу ҳолат беморларни даволашда асосий дори воситаларига марказий таъсирдаги дори воситалари антиконвульсантлар қўшишни тақозо этади [118; 159-164 б.].

Каратеев А.Е. ва б., текширувларида ОА касаллигида анальгетик давони самараси ўрганилган. Даво муолажалари авакадо ва кетопрофен билан олиб борилган. 65 ёшдан катта ёш, касалликнинг кечки (2-4) рентген босқичлари, синовит,

энтезитлар - даво самарадорлигига салбий таъсир этган. Беморлар жинси, тана массасини 30 кг/м² дан юқори бўлиши, қандли диабет 2-типи, ностероид яллиғланишга қарши препаратларнинг олдинги давода яхши самара бермаганлиги авакадо ва кетопрофен билан олиб борилган даво натижаларига салбий таъсир этмаган [47; 91-96 б. 50; 52-55 б. 52; 68-75 б.].

ОА касаллигини даволашда ностероид яллиғланишга қарши препаратлар (НЯҚП) биринчи қатор дори воситаларига киритилган. Заводовский Б.В., ва б., (2016) гонартроз касаллигида эторикоксиб ва мелоксикам препаратларининг қиёсий самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганишган. Иккала препарат ҳам касалликдаги ўткир оғриқларни пасайишига, ВАШ бўйича оғриқ индексини ва WOMAC индексларини кўрсаткичларини пасайишига сабаб бўлган. Эторикоксиб препаратининг анальгетик самараси юқори бўлиб, тез намоён бўлган. Иккала дори воситаларини ҳам беморлар яхши қабул қилишган. Иккала гуруҳда ҳам дори воситаларининг ножўя таъсири (ошқозон-ичак, қон-томир, буйраклар томонидан) бир хил намоён бўлган [38; 78-81 б. 55; 126-129 б. 93; 130-134 б. 95; 37-42 б. 96; 54-58 б.].

Ностероид яллиғланишга қарши препаратлар - оғриқ синдромини ва синовит кўринишларини бартараф этувчи клиник амалиётда энг кенг қўлланувчи дори воситаларидир. Кейинги йилларда артрозни даволашда муайян ютуқларга эришилган бўлсада, даволаш моҳиятан симптоматик ва стереотипли бўлиб қолмоқда. Кўпчилик ҳолларда даво тактикаси бўғимлардаги патологик жараёнларнинг босқичларига боғланмай олиб борилмоқда [26; 62-68 б. 46; 70-81 б. 56; 26-31 б. 126; 83-88 б. 127; 66-74 б.].

Ю.А. Олюнин текширувларига кўра (2015) ОА касаллигининг қўл панжа бўғимларида жойлашиши 38% ҳолларда учрайди. Қўл панжа остеоартроз касаллигини 3 та клиник варианты фарқ қилади: тугунча ҳосил бўлиши билан кечадиган остеоартроз, бармоқ қафт остеоартрози ва эрозияли остеоартроз. Диагностикасида рентгенологик

текширув самарали ҳисобланади. Кафт бўғимлари остеоартроз касалликларида ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларини қўллаш яхши самара беради. Янги НЯҚП амтолметин гуацил оғриқни қолдиради, яллиғланишни камайтиради шу билан биргаликда ошқозонни ҳимояловчи таъсир қилади. Қўл панжа бўғимлари ОА касаллигида нофармакологик усулларни ва локал терапия муолажаларни хондропротекторлар билан биргаликда қўллаш касалликнинг клиник кечувини яхшилайти [16; 73-77 б. 64; 91-99 б. 65; 15-21 б. 66; 662-667 б. 86; 77-82 б. 133; 130-136 б.].

Хондропротекторлар бўғимлар касалликларини даволашда кўп қўлланиладиган препаратлар ҳисобланади. Хондропротекторлар бўғим тўқималарининг регенерация (қайта тикланиш) жараёнини ва бўғимларнинг озиклантирувчи тўқималар фаолиятини яхшилайти ҳамда бўғимларни оғриқли деструкциясини (парчаланиши, ўзгаришини) камайтиради [6; 44-49 б. 7; 9-21 б. 8; 62-65 б. 9; 90-95 б. 53; 40-52 б. 77; 127-130 б. 85; 64-69 б. 91; 239-248 б. 111; 92-96 б.].

Беляева Е.А., Авдеева О.С., (2019) тизза бўғими ОА касаллигини комплекс даволашда хондроитин сульфат ва гиалуронат натрий препаратларининг самарадорлигини ўрганишган. Тадқиқотлар 50-70 ёшда бўлган 125 беморда олиб борилган. Бир йил давомида олиб борилган текширувларда ушбу комплекс давонинг яхши самара бериши WOMAC индекси кўрсаткичлари асосида исботланган. Хондроитин сульфат ва гиалуронат натрий дори воситалари инъекция шаклида қўлланилганда тоғай метаболизмига ижобий таъсир этиши гиалуронидаза ферментининг тоғайдаги фаоллигини пасайиши ҳисобига юзага келиши исботланган. Шунингдек, ушбу препаратларнинг НЯҚ ва ГКС препаратларининг яллиғланишга қарши тасирини кучайтириши кўрсатилган [8; 62-65 б. 18; 96-102 б. 22; 235-242 б. 23; 77-80 б. 118; 159-164 б. 119; 654-659 б.].

Бадочкин В.В. (2018) маълумотларига кўра глюкозамина сульфат ва хондроитин сульфат моддаларидан иборат Терафлекс препаратининг ижобий таъсири бўғим тоғайида моддалар алмашинувини яхшиланиши билан бирга яллиғланишга қарши таъсир билан ҳам боғлиқ. Дроздов В.Н. ва б., (2019) тадқиқотларида таркиби жиҳатидан гиалин тоғайи матриксига яқин бўлган Алфлутоп препаратини бўғим тоғайи фаолиятини яхшилаши, ҳар кунги НЯҚП қўлланишига эҳтиёжни камайтириши натижасида беморлар ҳаёт сифати кўрсаткичларига ҳам ижобий таъсир этиши аниқланган [13; 6-17 б. 14; 67-71 б. 33; 134-140 б.].

Алексеева Л.И. ва б. (2017) текширувларида тизза бўғими ОА касаллиги билан касалланган беморларда диацереин дори воситасининг самараси ва хавфсизлиги ўрганилган. Текширувлар 9 ой давом этган. Ушбу дори воситасини қабул қилган беморларда 1 ой олиб борилган кузатувларда юргандаги оғриқ даражасини ВАШ индекси бўйича сезиларли ва стабил пасайиши кузатилган. Дори воситасининг қўлланилиш давомийлиги 6 ой бўлган ва бу вақт давомида тизза бўғимининг функционал (WOMAC индекси бўйича), беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларини (EQ-5D бўйича) яхшиланиши қайд этилган. Даволаш самараси кейинги 3 ой кузатув давомида ҳам сақланиб қолган. Даволашда бўғим ичига гиалурон кислотани юбориш муолажаси қўлланилганда 6 ойдан кейин ВАШ индекси 7,0 баравар, WOMAC индекси 6,4 баравар яхшиланган [3; 50-57 б. 12; 18-27 б. 76; 28 б.]

Аношенкова О.Н. ва б. (2018) гиалурон кислота сақловчи гел билан тизза бўғими ОА касаллиги билан касалланган 30 нафар беморда ультрафонофорез муолажаларини ўтказганлар. Даволаш самараси беморларни сўров, клиник ва артрологик текширувлар натижасига кўра баҳоланган. Даволаш жараёнида стартли оғриқларни камайиши, УТТ текширувида локал яллиғланиш белгиларини йўқолиши қайд этилган [10; 58-63 б. 11; 112-117 б. 23; 77-80 б.].

Ширяев Ю.Е. (2019) тадқиқотларида гоноартроз касаллигини санатор-курорт даволашда номедикаментоз технологиялар – балансланган кинезотерапия ва карбокситерапия муолажаларини биргаликда ва алоҳида равишда қўллаш самарадорлиги таҳлил этилган. Тадқиқотларда балансланган кинезиотерапия усулини анальгетик, психокорригацияловчи таъсир этиш билан бирга бўғимни локомотор фаолиятини яхшилаши, карбокситерапия усулини эса кўпроқ яллиғланишга қарши таъсир этиши кўрсатилган. Энг яхши даво натижа бу иккала усул биргаликда қўлланилганда кузатилган ва 89,9% беморларда касаллик ремиссияси 1 йилдан ортиқ давом этган [117; 18-25 б. 132; 26 б. 138; 319-325 б.].

Тырнов П.В. тадқиқотларида ОА билан оғриган беморларни даволашда ДЭНС - фореуз ва иглотерапияни самараси таҳлил этилган. Комбинацион терапия фониде бу физиотерапия усуллари кўллаш бўғимлардаги оғриқни $4,2 \pm 0,3$ кун олдин қолдириши аниқланган [114; 24 б. 54; 55-61 б. 134; 111-114 б. 135; 33-36 б. 136; 14 б.].

I боб бўйича хулоса

Шундай қилиб, остеоартроз касаллигида хавф омилларини, коморбид ҳолатларини вақтида аниқлаш, бўғим функционал ҳолатини тўғри баҳолаш, лаборатор ва инструментал текшириш усуллари билан бир қаторда молекуляр – генетик тадқиқотларни диагностикада қўллаш жуда муҳим бўлган жараёнлардан ҳисобланади.

II БОБ. ОСТЕОАРТРОЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР КЛИНИК МАТЕРИАЛИ ВА ҚЎЛЛАНИЛГАН ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ

2.1-§. Текширилган беморларнинг умумий тавсифи

Текширувларимиз 2017-2019 йилларда Самарқанд давлат тиббиёт институти 1 - клиникаси маслаҳат поликлиникаси ва ревматология бўлимида олиб борилди.

Текширувлардан стационар шароитида даволанган ва амбулатор кузатувда бўлган 220 нафар (164 нафар аёл, 74,5%; 56 нафар эркак, 25,5%) бемор ва назорат гуруҳида 97 нафар (70 нафар аёл, 72,2%; 27 нафар эркак, 27,8%) шартли соғлом кишилар ўтказилди. ОА ташҳиси Америка ревматологлари комитети мезонлари (Altman, R. et al., 1991) асосида Россия ФА ревматология институти тавсияларини ҳисобга олган ҳолда қўйилди (Насонов Е.Л., 2017).

ОА касаллигининг эрта клиник белгилари сифатида (Америка ревматологлар комитети (ACR, 2010) мезонлари) бўғимдаги оғриқни 2 марта такрорланган бўлиши, охириги йилда оғриқ эпизодини 10 кундан кўп давом этганлиги, беморлар ёшининг 50 ёшдан кичик бўлиши, бўғимлардаги қотишни 30 минутдан ошмаслиги ва крепитация ҳисобга олинди.

Объектив кўриқда беморлар шикоятлари, ҳаёт ва касаллик анамнези маълумотлари, бўғимлардаги оғриқ характери (стартли оғриқлар, бўғим блокадаси, механик оғриқлар), оғриқнинг ҳаракат билан боғлиқлиги, зарарланган бўғимлар сони, бўғимлар фаолиятини бузилиш даражаси ҳисобга олинди.

Беморлар ёши, жинси, касби, яшаш шароити, касалликни келиб чиқиш сабаблари, коморбид касалликлар (артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги, семизлик, оёқ веналарининг варикоз касаллиги, камқонлик, қалқонсимон без дисфункцияси), беморларда ревматик касалликларга бўлган наслий мойиллик хавф даражаси, озиқ-овқат стереотиплари, зарарли одатлари (чекиш, спиртли

ичимликлар ичиш) ва қабул қилинган медикаментоз воситалар инобатга олинди.

Беморларнинг ёши 21 дан 76 ёшгача бўлиб, ўртача $49,6 \pm 5,2$ йилни ташкил этди. Текширувларимизда 29 (13,2%) бемор 30 ёшгача, 23 (10,4%) бемор – 40 ёшгача, 52 (23,6%) бемор – 50 ёшгача, 68 (31,0%) бемор – 60 ёшгача, 38 (17,3%) бемор – 70 ёшгача, 10 (4,5%) бемор – 70 ёшдан катта эканлиги аниқланди. Тадқиқотлар мақсадидан келиб чиқиб, беморлар анамнези, касаллик дебютидаги беморлар ёшига кўра текширув учта қиёсий гуруҳда олиб борилди.

Биринчи (асосий) гуруҳни 50 ёшгача бўлган 104 нафар бемор (74 нафар аёл, 71,2%; 30 нафар эркак, 28,8%) ташкил этди. Иккинчи (назорат) гуруҳ эса 51 ёшдан катта 116 нафар (90 нафар аёл, 77,6%; 26 нафар эркак, 22,4%) бемордан иборат бўлди. Учинчи (нисбатан соғлом) гуруҳи 97 нафар (70 нафар аёл, 72,2%; 27 нафар эркак, 27,8%) кишидан иборат бўлди (жадвал-2.1).

Жадвал-2.1

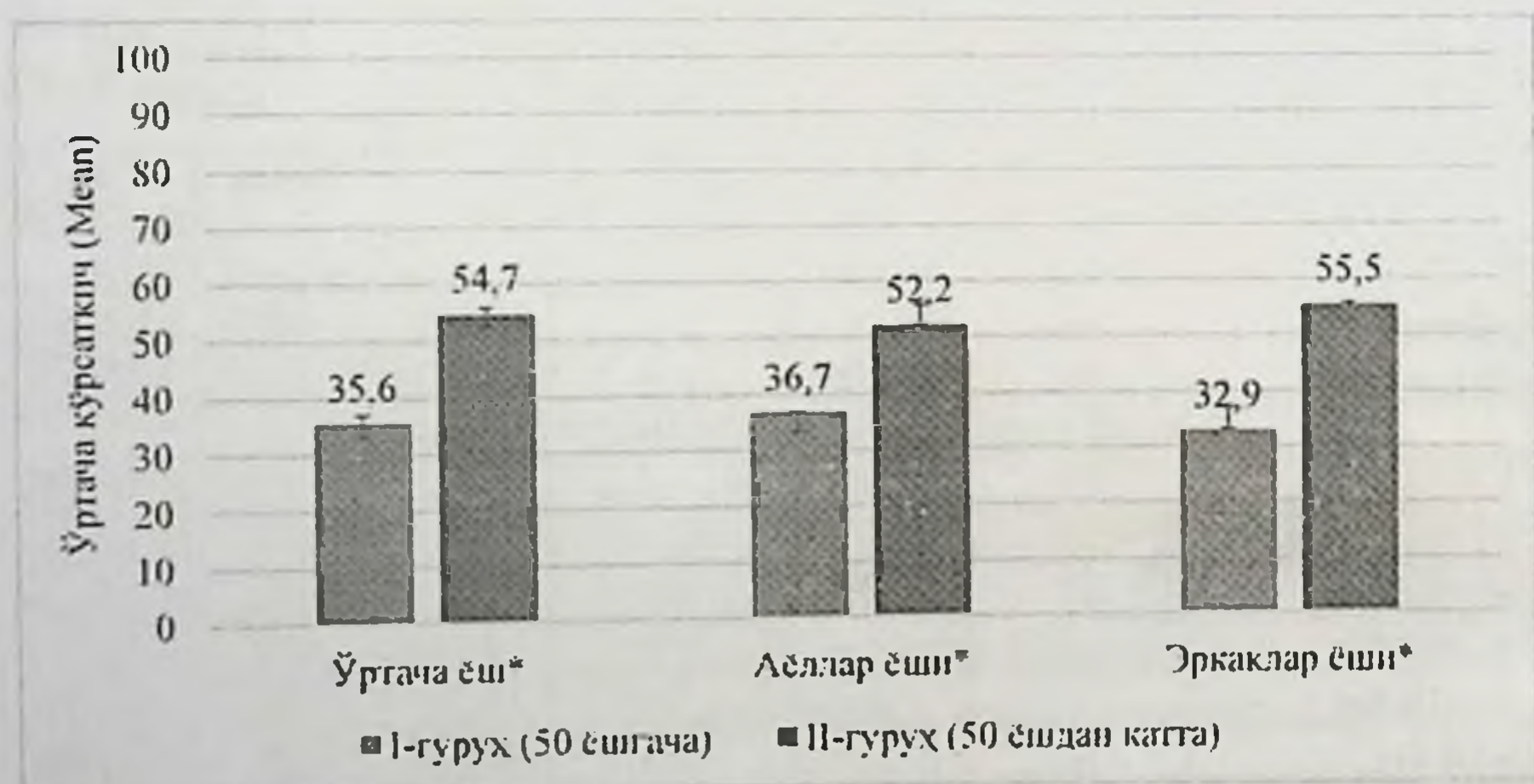
ОА касаллигининг беморлар ёшига кўра таҳлили

Белгилари	50 ёшгача бўлган беморлар, n=104		50 ёшдан катта беморлар, n=116		Жами беморлар, n=220	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Жинсига кўра						
Аёллар	74	71,2%	90	77,6%	164	74,5%
Эркаклар	30	28,8%	26	22,4%	56	25,5%
Беморлар ёшига кўра тақсимланиши						
30 ёшгача	29	27,9%	-	-	29	13,2%
31-40 ёш	23	22,1%	-	-	23	10,4%
41-50 ёш	52	50,0%	-	-	52	23,6%
51-60 ёш	-	-	68	58,6%	68	31,0%
61-70 ёш	-	-	38	32,8%	38	17,3%
>70 ёш	-	-	10	8,6%	10	4,5%
Ўртача ёши (йил)	$37,8 \pm 4,1^*$	-	$60,0 \pm 6,3^*$		$49,6 \pm 5,2$	
Касалликнинг давомийлиги						
1 йилгача	50	48,1%	22	19,0%	72	32,7%
1-5 йилгача	45	43,3%	49	42,3%	94	42,8%

6-10 йилгача	9	8,6%	33	28,4%	42	19,1%
>10 йил	-	-	12	10,3%	12	5,4%
Ўртача давомийлиги (йил)	2,2±0,2	-	5,5±0,4	-	3,9±0,3	-
Касаллик бошлангандаги ёши						
30 ёшгача	34	32,7%	-	-	34	15,5%
31-40 ёш	32	30,8%	2	1,7%	34	15,4%
41-50 ёш	38	36,5%	31	26,7%	69	31,4%
>51 ёш	-	-	83	71,6%	83	37,7%
Касаллик дебютидаги ўртача ёши (йил)	35,6±3,6	-	54,7±4,8**	-	45,6 ±4,1	-

Изоҳ: *- гуруҳлар орасидаги фарқ статистик аҳамиятли (*- $P<0,05$; **- $P<0,01$)

Жинсга кўра таҳлил этилганда биринчи гуруҳдаги аёл жинсидаги беморларнинг кўрик вақтида ўртача ёши $35,6\pm0,6$ йилни, касаллик бошланган вақтида эса $36,7\pm0,8$ йилни, эркакларнинг кўрик вақтидаги ўртача ёши $34,2\pm0,7$ йилни, касаллик бошланган вақтидаги - $32,9\pm1,2$ йилни ташкил этиши қайд этилди (расм 2.1).



Изоҳ: *-гуруҳлар ўртасидаги фарқ ($P<0,05$; $P<0,0001$;)

Расм 2.1. Беморларнинг жинсга кура касаллик дебютидаги ёш кўрсаткичлари

Иккинчи гуруҳдаги аёл ва эркакларнинг кўрик вақтидаги ўртача ёши муносиб равишда $54,7 \pm 0,6$ ва $52,2 \pm 1,8$ йилни, касаллик бошидаги ўртача ёши эса $52,2 \pm 1,8$ ва $55,5 \pm 1,2$ йилни ташкил этди.

Демак, ОА касаллиги билан аёллар кўп касалланади. 50 ёшгача бўлган беморларда касаллик эркакларда аёлларга нисбатан (ўртача 4 йил) олдин, 50 ёшдан катта беморларда эса, аксинча, касаллик эркакларга нисбатан аёлларда (ўртача 3 йил) олдин ривожланади.

Беморларнинг турар жойи ва касбий фаолияти бўйича таҳлил этилганда уларнинг 182 (82,7%) нафарини қишлоқ, 13 (17,3%) нафарини шаҳар аҳолиси ташкил этди. Таққосланганда биринчи ва иккинчи гуруҳларда қишлоқ (80,8% ва 84,5%) ва шаҳар аҳолиси (19,2% ва 15,5%) орасида кескин фарқ кузатилмади.

Текширувимиздаги беморлар орасида ўқитувчи ва тарбиячилар 16 (7,3%), тиббиёт ходимлари 15 (6,8%), талабалар 15 (6,8%), тадбиркорлар 8 (3,6%), хизматчилар 7 (3,2%), банк ходимлари 6 (2,7%), транспорт ҳайдовчилари 3 (1,4%), тикувчилар 2 (0,9%) нафарни ташкил этишди. Умумий ҳисоблаганда касалликда фаол меҳнат билан шуғулланувчилар 72 нафар бўлиб, 32,7% ни ташкил этди.

Касалланганлар орасида фаол меҳнат гуруҳига киритилмаганлар, яъни ногиронлик нафақасидагилар (25 бемор, 11,4%), пенсия нафақасидагилар (63 бемор, 28,6%), уй бекалари (48 бемор, 21,8%) ва ишламайдиганлар (12 бемор, 5,5%) кўпчиликни, жами 148 нафарни (67,2%) ташкил этди.

Биринчи гуруҳда беморларнинг нисбатан ёшлиги туфайли фаол меҳнат билан шуғулланувчилар 60,5% бўлиб, иккинчи гуруҳга нисбатан 7,7 марта кўп бўлди (9 нафар бемор, 7,8%). Фаол меҳнат билан шуғулланмайдиганлар эса биринчи гуруҳда 39,5% ни, иккинчи гуруҳда эса 92,2% ни ташкил этди.

Амалдаги тасниф мезонларига кўра тавсифлаганда текширувдаги беморларнинг 50 (22,7%) нафариди полиостеоартроз, 123 нафариди (55,9%) олигоостеоартроз,

47 нафарда (21,4%) моноостеоартроз аниқланди (маълумотлар жадвал 2.3 да келтирилган).

Жадвал-2.2

Текширувдан ўтказилган беморлар клиник тавсифи

Белгилари	50 ёшгача бўлган беморлар, n=104		50 ёшдан катта беморлар, n=116		Жами беморлар, n=220	
	Сони	%	Сони	Сони	%	Сони
Жами	104	47,3%	116	52,7%	220	100
Клиник шакллари						
Полиостеоартроз	*17	16,3%	33	28,4%	50	22,7%
Олигоостеоартроз	**48	46,2%	75	64,7%	123	55,9%
Моноартроз	39	37,5%	8	6,9%	47	21,4%
Жойлашган ўрни						
Қўл панжа бўғимлари	5	4,8%	4	3,4%	9	4,1%
Коксартроз	5	4,8%	4	3,4%	9	4,1%
Гонартроз	83	79,8%	100	86,2%	183	83,0%
Остеохондроз	34	32,7%	33	28,4%	67	30,1%
Болдир-товон бўғими	8	7,8%	6	5,2%	14	6,4%
Рентгенологик босқичлари. Келлгрэн ва Лоуренс (1957 йил) бўйича						
0 босқич	47	45,2%	-	-	47	21,4%
I босқич	38	36,5%	35	30,2%	73	33,2%
II босқич	19	18,3%	39	33,6%	58	26,3%
III босқич	-	-	24	20,7%	24	11,0%
IV босқич	-	-	**18	15,5%	18	8,1%
Синовит ривожланишига кўра						
Синовитли:	33	31,7%	52	44,8%	75	34,1%
I даражали	16	15,4%	9	7,8%	25	11,4%
II даражали	12	*11,5%	26	25,0%	28	12,7%
III даражали	5	**4,8%	17	14,7%	22	10,0%
Синовитсиз	73	70,2%	64	55,2%	137	62,3%
Бўғимлар функционал қобилиятига кўра						
Сақланган	78	75,0%	61	52,6%	139	63,2%
БФБ I даража	24	23,1%	32	27,6%	56	25,4%
БФБ II даража	2	**1,9%	16	13,8%	18	8,2%
БФБ III даража	-	-	7	6,0%	7	3,2%

Изоҳ: *- гуруҳлар орасидаги фарқ (*-P<0,05; **- P<0,001)

Полиостеоартроз кузатилган беморларнинг 9 (4,1%) нафариди иккала тизза бўғими остеоартрози қўл панжа бўғимлари остеоартрози (Геберден ва Бушар шакли), 41 (18,6%) нафариди – бел - думғаза умуртқалари остеохондрози билан биргаликда кечиши аниқланди (жадвал-2.2). Олигоостеоартроз кузатилган беморларнинг 7 (3,2%) нафариди гонартроз ва коксартроз, 26 (11,8%) нафариди - гонартроз ва остеохондроз, 14 (6,4%) нафариди - гонартроз ва болдир-товон бўғими остеоартрози, 76 (34,5%) нафариди - иккала тизза бўғими гонартрози характерли бўлди (жадвал 2.3).

Биринчи гуруҳда беморларнинг 17 (16,3%) нафариди полиостеоартроз, 48 (46,2%) нафариди олигоостеоартроз, 39 (37,5%) нафариди моноостеоартроз кузатилди. Иккинчи гуруҳга нисбатан биринчи гуруҳда касалликнинг поли - ва олигоостеоартроз шакли 1,7 ва 1,4 марта кам, моноостеоартроз шакли эса 5,4 марта кўп учради. Ушбу ҳолат касалликнинг 50 ёшгача битта бўғимининг зарарланиши билан бошланишини кўрсатади.

Тизза бўғими ОА касаллигининг диагностикасида рентген текширувлари қулай ва шу билан бир қаторда муҳим инструментал текширув усулларида ҳисобланади. Тизза бўғими ОА касаллигининг рентгенологик текширувлари протоколида бўғим ёриғи ҳолатига, сон суяги, катта болдир суяги, тизза қопқоғи остеофитларига, бўғим юзаси ҳолатига, субхондрал остеосклероз даражасига, бўғим юзаларининг бир-бирига тегиб турувчи майдонининг кўпайишига, бўғимлар конгурэнтлигини ўзгартирувчи суяк қирраларини ўсишига, суяк тўқимасининг кистасимон ёруғланишларига ва бўғим ёриғининг камайишига эътибор қаратилди.

Келлгрэн ва Лоуренс (1957 йил) мезонлари бўйича касалликнинг рентгенологик босқичлари ўрганилганда умумий беморларнинг 47 (21,4%) нафариди касалликнинг рентгенологик белгилари аниқланмади.

I босқичга хос рентгенологик белгилар (кам ифодаланган субхондриал остеосклероз, нуқтасимон кальцинатлар, аниқ ривожланмаган остеофитлар) 73 (33,2%) нафар, II босқичга хос рентгенологик ўзгаришлар (субхондриал остеосклероз, тоғай қалинлигининг камайиши, бўғим ёриғининг торайиши, марказий ёки периферик остеофитлар) 58 (26,3%) нафар, III босқичга хос рентгенологик ўзгаришлар (бўғим ёриғининг торайиши, аниқ ифодаланган бир нечта марказий ва периферик остеофитлар, бўғим тоғайининг юпқалашуви) 24 (11,0%) нафар, IV босқичга хос рентгенологик ўзгаришлар (бўғим ёриғининг кескин торайиши, бўғимни ташкил этувчи суяклар юзаларини силжиши, кистасимон ёруғланишлар, яққол ифодаланган остеофитлар, бўғим ичида суяк детритларини кўриниши) 18 (8,1%) нафар беморда аниқланди.

Рентгенологик ўзгаришларнинг ифодаланиш даражаси гуруҳлар бўйича таҳлил этилганда эрта ривожланган остеоартроз касаллигида рентгенологик белгиларни ҳар доим ҳам яққол ифодаланмаслиги хос бўлди. Бу гуруҳда 45,2% беморда рентгенографик текширувида везуал белгилар аниқланмади, 36,5% беморда I босқич, 18,3% беморда II босқич белгилари аниқланди. Шунингдек, 50 ёшгача бўлган беморлар гуруҳида касалликнинг III ва IV рентген босқичлари аниқланган беморлар ҳам қайд этилмади. 50 ёшдан катта беморлар гуруҳида эса III босқич белгилари 24 (20,7%) нафар, IV босқич белгилари 18 (15,5%) нафар беморда кузатилди.

ОА касаллигида синовит ривожланиш прогнози Л.М. Носкова (1987) мезонлари орқали баҳоланди. Умуман клиник текширувларда реактив синовит 75 (34,1%) беморда аниқланди ва реактив синовит аниқланган беморлар орасида аёллар эркакларга нисбатан 1,5 марта кўп бўлди.

Беморларнинг умумий аҳволи, бўғимлар фаолиятини ўрганиш, функционал текширувлар ва синамалар кўрсаткичларига кўра умумий беморларнинг 139 (63,2%)

нафариди бўғим фаолиятини сақланганлиги аниқланди. Бу кўрсаткич биринчи гуруҳда 75,0% беморда, иккинчи гуруҳда 52,6% беморда кузатилди.

Бўғимлар фаолияти бузилишининг (БФБ) I даражаси 56 (25,4%) беморда, II даражаси - 18 (8,2%) беморда, III даражаси - 7 (3,2%) беморда аниқланди. Гуруҳлар бўйича таҳлил этилганда 50 ёшгача беморлар гуруҳида биринчи ва иккинчи даражали бўғим фаолиятининг бузилишлари мос равишда - 23,1% ва 1,9% беморларда аниқланди. Биринчи гуруҳда қўшимча ҳаракат мосламаларига ёки оператив давога эҳтиёжи бўлган беморлар бўлмади (БФБ учинчи даража). Биринчи гуруҳга нисбатан 50 ёшдан катта беморлар гуруҳида бўғимлар етишмовчилиги кўрсаткичлари баланд бўлиб, биринчи, иккинчи ва учинчи даражали бузилишлар мос равишда - 27,6%; 13,8% ва 6,0% беморларда аниқланди.

Беморларда хавф омилларидан тана масса индекси (ТМИ) ни аниқлашда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) кўрсатмасига кўра масса индекси нормал (18,5-24,9 кг/м²), меъёридан ошган (25,0-29,9 кг/м²), I даражали (30,0-34,9,0 кг/м²), II даражали (35,0-40,0 кг/м²), III даражали (>40,0 кг/м²) семизлик кўрсаткичларидан фойдаланилди.

2.2-§. Махсус текширув усуллари

2.2.1-§. Бўғимларнинг функционал ҳолатини аниқлаш

WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis Index) индексини аниқлаш. WOMAC тести гонартроз ва коксартроз билан касалланган беморлар функционал ҳолатини аниқлаш учун тавсия этилди. Саволнома беморлар томонидан тўлдирилди. Саволнома 24 та саволдан иборат. 5 та савол оғриқ даражасини, 2 та савол бўғимларни қотишини, 17 та савол беморларни ҳаракат қобилиятини аниқлашга қаратилган. WOMAC анкетасини тўлдириш учун 5-7 минут кифоя қилди. WOMAC индекси - катта информацияга эга кўрсаткич. Бу кўрсаткич асосида даво муолажаларининг самарадорлигига ҳам баҳо берилади.

Лекен алгофункционал индексини аниқлаш

Ушбу индекс орқали оғриқнинг ифодаланиш даражаси ва беморлар ҳаракат фаолиятига таъсири баҳоланди. Йиғинди кўйидаги кўрсаткичларнинг баҳоланиши орқали ҳисобланди: 1. Кечқурун оғриқ бўлиши (йўқ – 0 б, ҳаракатда – 1 б, тинч ҳолатда – 2 б); 2. Ҳаракатда оғриқ бўлиши (йўқ – 0 б, маълум ҳаракатда – 1 б, ҳаракат бошида – 2 б); 3. 2 соат ўтиргандан кейин оғриқ бўлиши (йўқ – 0 б, ҳа – 1 б); 4. Эрталабки қотиш давомийлиги (йўқ – 0 б, 15 минутдан кам – 1 б, 15 минутдан кўп – 2 б); 5. Оғриқнинг 30 минутдан кўп турганда кўпайиши (йўқ – 0 б, ҳа – 1 б); 6. Юриш дистанцияси (чегараланиш йўқ – 0 б, 1 км.дан ортиқ юриш, лекин оғриқли, қийин юриш – 1 б, 1 км юриш – 2 б, 500-900 метр юриш – 3 б, 300-500 метр юриш – 4 б, 100-300 метр юриш – 5 б, 100 метрдан кам юриш – 6 б).

Минимал натижа - 1 балл, максимал натижа – 14 балл. 1-4 балл – енгил, 5-7 балл – ўртача оғирликдаги, 8-10 балл – оғир, 11-13 балл – жуда оғир, 14 балл – ўта оғир ОА.

Эксперт мезонлари

ОА касаллиги аниқланган беморларда бўғимлар фаолиятини баҳолаш учун 6 та эксперт мезонларининг – ҳаракат фаолияти (1), кўшимча таянчга эҳтиёж (2), кундалик фаолият (3), ўз-ўзига хизмат қилиши (4), жамоат транспортдан фойдаланиш (5) ва касбий вазифаларни бажариш (5) нинг ўртача арифметик қийматини ўз ичига олувчи интеграл кўрсаткич ишлатилди.

Оғриқ индексини аниқлаш визуал шкаласи

Оғриқ кучи 10 сантиметрли шкалада ҳисобланди. Қоғозга 0 дан 10 см гача бўлган жадвал чизиб олинади. Бемордан ҳаёти давомида кузатилган энг кучли оғриқли ҳолатни эслаш сўралди (травма, зарба, йиқилиш), энг кучли оғриқ 10 см деб белгиланди. Оғриқ кузатилмаса 0 см белгиланди. Бўғим оғриғи энг кучли оғриқ билан солиштирилиб, сантиметрли шкалада белгиланди.

Юриш тезлигини аниқлаш

Оёқлар функционал ҳолатини пасайишини кўрсатувчи юриш тезлигини пасайиши Andrews J.S., Trupin L., Yelin E.H., Hough C.L., Covinsky K.E., Katz P.P. (2017) томонидан қўлланилган усул орқали, беморларни 4 метр масофани неча секундда юриб ўтишларига кўра баҳоланди.

4 метр масофани юриб ўтиш тезлигини пасайишини баҳолашда беморлар жинси ва буйи узунлиги ҳам ҳисобга олинади. Қуйидаги жадвалда эркак ва аёллар беморларда буйи узунлиги кўрсаткичларига кўра юриш тезлигини пасайиши келтирилган (жадвал-2.3.).

Жадвал-2.3.

Эркакларда	
Бўйи узунлиги $\leq 1,73$ м	Юриш вақти ≥ 7 сек
Бўйи узунлиги $> 1,73$ м	Юриш вақти ≥ 6 сек
Аёлларда	
Бўйи узунлиги $\leq 1,59$ м	Юриш вақти ≥ 7 сек
Бўйи узунлиги $> 1,59$ м	Юриш вақти ≥ 6 сек

Мушак ва бўғимлардаги оғриқ характерини аниқлаш

Бўғим ва мушаклардаги оғриқ характери DN4 индекси орқали баҳоланди.

Баллар йиғиндиси “Ҳа” жавоблар орқали аниқланади. DN4 сўровномаси кўрсаткичини 4 балл ва ундан юқори бўлиши оғриқнинг нейропатик эканлигидан дарак берди (илова 1).

2.2.2-§. Овқат стереотипларини аниқлаш.

Овқат стереотипларини аниқлашда С.А. Максимов, М.С. Куракин, Е.В. Евсельева, Е.В. Максимова (2012) томонидан таклиф этилган анкетадан фойдаланилди. Анкетада энг кўп истеъмол қилинадиган 16 группа (хил) овқат маҳсулотлари таҳлил этилди: гўшт ва гўшт маҳсулотлари (1 группа), балиқ ва денгиз маҳсулотлари (2 группа), сут ва сут маҳсулотлари (3 группа), ўсимлик мойи (4 группа), полиз маҳсулотлари (5 группа), мевалар (6 группа), тузламалар ва тузли овқат

маҳсулотлари (7 группа), сок, компот ва нектарлар (8 группа), шакар ва кондитер маҳсулотлари (9 группа), нон ва нон-маҳсулотлар (10 группа), крупалар (11 группа), макарон маҳсулотлари (12 группа), газли ичимликлар (13 группа), чой (14 группа), кофе (15 группа), қалампир, мурч ва бошқалар (16 группа) (илова 2).

Даставвал энг кўп, кам ва ўртача учрайдиган 3 хил овқат маҳсулотларидан иборат корреляцион матрица тузилди. Ушбу 16 маҳсулотларнинг истеъмол қилиш частотасига кўра 5 хил даража аниқланиб, шартли баллар билан белгиланди. 0-1 балл – ўзгариш йўқ; 2 балл – енгил бузилиш; 3 балл – кам бузилиш; 4 балл – яққол бузилиш; 5 балл – оғир бузилиш.

2.2.3-§. Наслий мойилликни аниқлаш.

Беморларнинг ирсиятига боғлиқ маълумотлари генеологик усулда аниқланди. ОА касаллигининг ирсий табиатини аниқлаш учун беморлар билан даставвал суҳбат ўтказилиб, уларнинг ота-онаси, ака-опалари, амма-холалари ва бошқа яқин қариндошларининг касаллик анамнези ўрганилди. Ҳозирги вақтда ирсий маълумотларни таҳлил этишда қулай бўлиши учун шажара жадвали тавсия этилган (Н.П. Бочков, 2004) . ОА касаллигига бўлган ирсий мойилликнинг хавфлилик даражасини аниқлашда кафедрамизда ишлаб чиқилган ЭХМ дастуридан фойдаланилди (ирсий боғлиқлик орқали ревматик касалликларни ривожланиш хавфлилик даражасини аниқлаш учун дастур, № DGU 06989, 2019 йил 28-август) (илова 3).

Анамнез йиғишда яқин қариндошлардаги мавжуд касалликлар табиатига, кечишига ва асоратларига эътибор қаратилди. Пробанд сифатида беморнинг ўзи олинди. Биринчи қатордаги қариндошлар сифатида беморнинг ота-онаси, иккинчи қатордаги қариндошлар сифатида (сибслар) - опа, ака, ука ва сингиллар, учинчи қатордаги қариндошлар сифатида – аммалари, холалари, амакилари ва тоғалари қабул қилинди.

2.2.4-§. Лаборатор текширув усуллари.

Лаборатор текширувлардан: гемоглобин, эритроцит, лейкоцитар формула, эритроцитлар чўкиш тезлиги, кон зардобида ишқорий фосфатаза фаоллиги (п-нитрофенилфосфат гидролизи усули), умумий кальций (колориметрик усул) ва фосфор микдори (ультрабинафша тести) аниқланди.

2.2.5-§. Инструментал текширув усуллари.

Бўғимлар УТТ усули: бўғимда учрайдиган деструктив ўзгаришларни эрта аниқлашда ёрдам беради. Ушбу усул соғлом тўқималарга зарар етказмайди, қарши кўрсатмалари мавжуд эмас, даволаш самарадорлигини аниқлайди, зарарланган бўғимлар структурасини, бўғим капсуласи ҳолатини, суяклар структураси, бўғим атрофидаги тоғай ва пай, мушаклар, томирлар ҳолатини, бўғимдаги ўсмаларни, синовиал кисталарни, бўғимдаги эрозияларни, яллиғланиш жараёнини, бўғим бўшлиғидаги суюқлик ҳажмини, нерв толалари ва томирлар ҳолатини аниқлаш имконига эга.

Допплерография (доплер аускультацияси) ўтказилди. Оёқ веналарининг варикоз кенгайишига аниқ ва ишончли инструментал текширувлардан доплерография ўтказилди. Допплерография усули веналар ўтказувчанлиги ва уларнинг клапан аппарати ҳолатини баҳолаш, қон оқими йўналиши ҳамда тезлигини аниқлаш, клапан рефлюкси, перфорант веналарни аниқлаш ва веноз етишмовчилиги даражасини аниқлаш имконини берди.

Магнит-резонансли томография текшируви жараёнга мушак-боғлам аппарати, менисклар жалб этилганда танлов усули ҳисобланади. МРТ текшириш бўғимдаги дефектларни, дегенератив ўзгаришларни, яллиғланиш зонасини, суюқлик ҳажмини, синиш, ўсма, киста, чиқишлар, бўғимда қон айланиши ва инервациясининг бузилишларини аниқлаш имконини беради.

2.2.6-§. Генетик текширув усуллари.

Молекуляр - генетик текширув усуллари Республика спорт тиббиёти илмий - амалий марказида ўтказилди. Генетик текширувларда TGFb1 ва VEGFA генлар комплекси ўрганилди.

TGFb1 (ўсиш омилини трансформацияловчи ген) ҳар хил турдаги ҳужайраларнинг ўсиши ва фарқланишини тартибга солувчи, турли хил жараёнларда иштирок этадиган (масалан, нормал ривожланиш, иммун фаолият, микроглия функцияси, нейродегенерация реакциялари) кўп функционал протеин ҳисобланади. TGFb1 суякларни қайта тиклашда муҳим рол ўйнайди, яъни остеобластик суяк шаклланишини кучли стимуллайди, остеобластларни табақаланиши ва дифференцировкасида иштирок этади. Хондрогенез жараёнида TGFb1 мезенхимал илдиз ҳужайралари конденсациясининг асосий кўзғатувчиси ҳисобланади. TGFb1 сигналлари хондроцитлар кўпайишини янада кўчайтиради ва хондроцитлар гипертрофиясига олиб келади, синовиал тўқима фиброзига кўзғатувчи таъсир қилиб, фибробластлар кўпайиши ва I ва II тип коллагенларни тўпланишига сабаб бўлади.

VEGFA (қон томир эндотелиал ўсиш омили - A) - проангиоген цитокин генини кодлайдиган протеин ҳисобланади. Ўсиш омили ангиогенез, васкулогенез ва эндотелиал ҳужайраларнинг ўсишида фаол иштирок этади. VEGFA эндотелиал ҳужайраларнинг пролиферациясига олиб келади, ҳужайраларнинг кўчишини рағбатлантиради ва қон томир ўтказувчанлигини оширади. Хондроцитларда VEGFA сигналлари прокатаболик медиаторларга таъсир қилади. VEGFA ва яллиғланиш цитокинларининг биргаликдаги хондроцитларга таъсири тоғай дегенерацияниси кучайтиради.

Тадқиқот усули - ДНКни ажратиш, биологик материални йиғиш, инсон ҳақ-ҳуқуқларини ҳимоя қилиш бўйича тартиб қоидаларига риоя қилган ҳолда ундан ДНКни ажратиш ёзма равишда беморларнинг розилиги бўйича (1997 йил 11

ноябрдаги “Инсон геноми ва инсон ҳуқуқлари тўғрисида УМУМЖАҲОН ДЕКЛАРАЦИЯСИ” асосида) ўтказилди.

Геном ДНК периферик веноз қондан ажратиб олинди. Беморлардан текширув учун олинган қон антикоагулянт К2-ЭДТА сақловчи вакуум системада йиғилиб сақланди. ДНК ни ажратиш кўрсатмага мувофиқ ДНК/РНК (Рибо - преп, Интерлабсервис, Россия) апаратыда ўтказилди.

Қуруқ реагентлардан фойдаланган ҳолда ДНКни ажратиш усули

Рибо-преп мослама характеристикаси.

Мослама реактивлари ва таркиби: лизацияловчи буфер, боғловчи буфер, ювиш учун буферлар, элюция учун буфер, 1,5 мл ҳажмли намуна (эталон) пробиркалари.

Мослама асосий тавсифи. Мослама тозаланган геном ДНКнинг кўп миқдорда чиқишига (1) ва турли хил ўлчамдаги биологик материаллардан ажратиб олишга асосланган.

ДНК ни ажратиб олиш протоколи. Кетма-кетлиги:

1. Қиздирувчи блокни 65 градусга қўйиб, стерил микроцентрифуга пробиркасига 200 мкл музлатилган қон солинди.

2. Лизис учун эритма (агар у 2 дан 8⁰ С гача бўлган ҳароратда сақланган бўлса), 65⁰ С ҳароратда кристаллар тўлиқ эригунча қиздирилади.

3. 1,5 мл ҳажмдаги бир марталик пробиркалар маҳкам ёпилган, оғзи берк бўлган ҳолда олиниб, ҳар бир пробиркага 10 мкл ВКО, ҳамда 300 мкл лизис учун эритмаси солинади.

4. Пробиркаларга аэрозол барерли мосламадан фойдаланилган ҳолда 100 мкл миқдорда пробалар солинади. Манфий назорат кўрсакичли пробиркага 100 мкл ОКО, мусбат назорат кўрсаткичли пробиркага 90 мкл ОКО ва 10 мкл ПКО солинади.

5. Пробирканинг таркибидаги эритма 5⁰С ҳароратда микроцентрифуга қўйилади ва 5 минут 65 градуста термостатда қиздирилади.

6. Пробиркага 400 мкл преципитация учун суюқлик солинади.

7. Пробирка яна бир марта 5 минут давомида центрифугадан ўтказилади.

8. Махсус алоҳида мослагич ёрдамида ҳар бир пробиркадан чўкма устидан суюқлик олинади.

9. Ювиш учун ҳар бир пробиркага махсус 500 мкл суюқлик солиниб, пробирка зич беркитилади ва 3-5 марта алмаштирилиб чўкма ювилади.

10. Пробирка 1-2 мин давомида микроцентрифугадан (13 минг айланиш минутига) ўтказилади.

11. Чўкма устидаги суюқлик эҳтиёткорлик билан вакуум сўргич ёрдамида сўрилади.

12. Пробиркаларга 200 мкл.дан 4 марта ювиш учун суюқлик солиниб, пробирка берк ҳолатда 3-5 марта чайқалади.

13. Пробирка 1-2 минут яна (минутига 13 минг айланишда) центрифугаланади.

14. Чўкма устидаги суюқлик эҳтиёткорлик билан вакуум сўргич ёрдамида сўрилади.

15. Чўкмани қуритиш учун пробиркалар 65 градусда термостатга жойлаштирилади.

16. 50 кл РНК буфер пробиркага аралаштирилади.

17. Пробирка 1-2 минут (минутига 13 минг айланишда) центрифугаланади.

18. Чўкма устидаги суюқлик таркибида тозаланган РНК ва ДНК мавжуд бўлади. Олинган пробалар қайта транскрипция ва ПЦР реакцияларини ўтказишга тайёр бўлиб, тоза ажратилган РНК ва ДНК 2-8 градус температурада 24 соатдан 1 йилгача сақланиши мумкин.

ПЦР текшируви

Венадан қон намунаси олиниб, намуналар қон гемостази изланишлар учун мўлжалланган 5% К2-ЭДТА эритмаси бўлган 5 мл флакон пробиркаларда 20°C ҳароратда музлаткичда сақланди. ДНК/РНК экстракцияси барча биологик қон намуналардан Рибо-преп (Интерлабсервис,

Россия) тўплами ёрдамида амалга оширилди. ДНК намуналаридан TGFb1 (rs1800471 номерли, 915G>C, Arg25Pro кодли) ва VEGFA (G634C) (rs 2010963) аллелларидан иборат бўлган генотип полиморфизмни аниқлаш учун ишлаб чиқарувчининг флюоресцент зондли аллел специфик праймерлари танланди.

ДНК намуналарини генотиплаш мақсадида 48 та ДНК намуналари реал вақтдаги полимераза занжир реакцияси (Real Time PCR) услуги тадқиқотлари олиб борилди. Бунинг учун DnLite4 Real-Time PCR с 48-ячейкали автоматлаштирилган амплификатор оптималлаштирилган қуйидаги дастур ёрдамида амалга оширилди: даслабки денатурация 180 сек 94 °C да бир мартаба, асосий хар галги денатурация 20 сек 94 °C дан 20 сек 58 °C праймерлар жойлашувига ва 30 сек 61 °C да ҳақиқий полимераза занжир реакцияси бўлиб ўтиши учун 40 мартаба бу кўрсатилган босқичларни ўтказилди. Аллел специфик махсус JOE ва FAM детекторлар мос равишда ДНК намуналаридаги геннинг 1 ҳамда 2 аллелларига тўғри келади. Дастурдаги ROX детектори реакцияни тўғри ёки нотўғри боришини баҳолашдаги ички назорат учун қўйилди.

2.3-§. Олинган натижалар статистик таҳлили

Олинган натижалар вариацион статистика усулида баҳоланди. Бунда ўртача арифметик миқдор, унинг ўртача квадрат хатоси моментлар усулида аниқланди. Олинган натижаларнинг ишончлилиқ мезони (t), ишончлилиқ даражаси (P) ҳам таҳлилдан ўтказилди. Шапиро-Уилк, мустақил ва жуфт t -тестлари, Уилкоксон ва χ -квадрат тестлари гуруҳлар ўртасида фарқларни аниқлаш учун дастлабки ўлчов сессиясидан бошлаб, узлуксиз, тартибли ва туркумли ўзгарувчиларда нормаллик, тақсимот ва нисбатни таҳлил қилиш учун ишлатилди. Барча маълумотлар таҳлили Windows операцион системасига мўлжалланган R studio дастурий таъминотининг 3.6.2 версияси билан, $p < 0.05$ аҳамиятлилик даражасини белгилаб амалга оширилди.

Тадқиқотга киритилган барча беморлар орасида фақат 6 ойлик кўрсаткичларни тахлил қилиш ва гуруҳлар ўртасида фарқларни аниқлаш учун "даволаш-учун-мўлжалланган" (intent-to-treat) тахлили ва унга асосланган χ^2 -квадрат тахлилидан фойдаланилди. Бундан ташқари, 95% ишончлилик даражаси оралиғидаги коэффицентлар нисбати (Odds ratio, OR), умумлаштирилган логистик регрессия ўтказилди.

II боб бўйича хулоса

Шундай қилиб, остеоартроз касаллигининг хавф омиллари (наслий мойиллик - 51,8%, озиқ-овқат стеріотипларининг салбий бузилишлари - 27,5% беморларда енгил ва 53,8% беморларда ўрта оғирликдаги овқатланиш бузилишлари) ва коморбид ҳолатлар (семизлик - 80,9% ва варикоз касаллиги - 52,0%) касалликни ривожланишига ва оғир кечишига боғлиқлиги аниқланди. ОА касаллигини семизлик ва оёқ веналари варикоз касаллиги билан биргаликда кечуви бўғимлар фаолиятининг кучли бузилиши ва беморларни ҳаёт сифатини пасайишига олиб келиши аниқланди.

III БОБ. ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ ВА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

3.1-§. Эрта ривожланган остеоартроз касаллигининг кенг тарқалган хавф омилларининг тавсифи

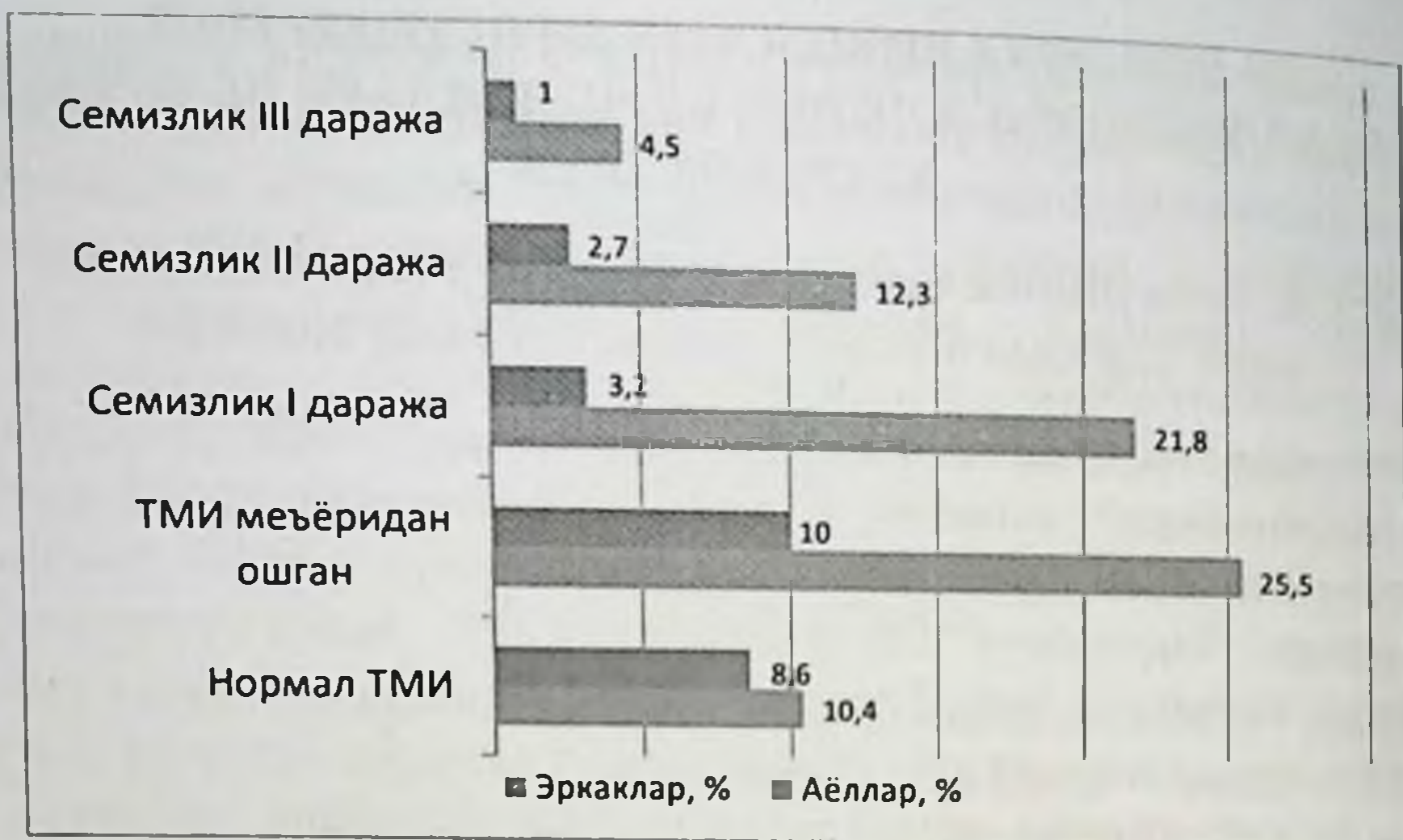
Амалдаги таснифга кўра (Althman, 1995 йил) ОА касаллигининг сабаблари аниқ бўлмаганида касалликни бирламчи ёки идиопатик сифатида қабул қилиш таклиф этилган. Бирламчи ОА касаллигининг келиб чиқишида бўғим тоғайига тушаётган механик зўриқиш ва тоғайнинг ушбу таъсирга қарши туриш қобилияти ўртасидаги фарқ ҳамда касалликка ирсий мойилликни даражаси аҳамиятли ҳисобланди.

Бирламчи ОА касаллигининг ривожланишида бир қатор ташқи ва ички омиллар муҳим саналади. Бирламчи ОА касаллигининг хавф омиллари кенг таҳлил этилган бўлсада, кўп омилли таҳлил асосида эрта ёшда (50 ёшгача) ривожланган ОА касаллигининг хавф омилларини, коморбид ўзгаришларни ва уларнинг хавфлилик даражасини баҳолашга қаратилган текширувлар камлигича қолмоқда.

Ортиқча вазн ва семизлик. Маълумки, ортиқча тана вазни беморларнинг катта бўғимлари чаноқ-сон ва айниқса, тизза бўғимларига бўлган зўриқишларни оширади. Текширувларда ТМИ Кетле формуласи бўйича аниқланганда бу кўрсаткич 19 - 47 кг/м² оралиғида бўлди.

ЖССТ кўрсатмасига кўра масса индекси 32 (14,5%) беморда нормал (18,5-24,9), 77 (35,0%) беморда – меъёридан ошган (25,0-29,9) бўлса, 61 (27,7%) беморда – I даражали (30,0-34,9), 38 (17,3%) беморда – II даражали (35,0-40,0), 12 (5,5%) беморда – III даражали (>40,0) семизлик аниқланди.

Тана масса индекси ўзгаришларини беморлар жинсига кўра таҳлил этилганда беморлар орасида аёллар кўпчиликти ташкил этиши қайд этилди (расм 3.1).



Расм 3.1. ТМИ кўрсаткичини беморлар жинсига боғлиқлиги

Нормал тана вазни аёлларда 23 (10,4%) нафар беморда, эркаклар орасида 19 (8,6%) нафар беморда қайд этилган бўлса, ортиқча вазн қайд этилган беморлар орасида аёллар кўпчиликини ташкил этиб (25,5%), эркак беморлар сонидан (10,0%) 2,5 марта кўп бўлди. Шунингдек, I; II ва III даражали семизлик аниқланган бемор аёллар ҳам (21,8%; 12,3% ва 4,5%) эркакларга (3,2%; 2,7% ва 1,0%) нисбатан 6,8; 4,5 ва 4,5 марта кўп бўлди.

ТМИ кўрсаткичлари беморлар ёшга кўра таҳлил этилганда, ТМИнинг нормал кўрсаткичи 50 ёшгача беморлар орасида (23,0%) 50 ёшдан катта беморлар гуруҳига (15,5%) нисбатан 1,3 марта кўп қайд этилди. ТМИнинг меъеридан юқори кўрсаткичлари эса биринчи гуруҳда (38,5%) иккинчи гуруҳга нисбатан 5,7% кўп учради. Лекин, I; II ва III даражали семизлик аниқланган беморлар кўрсаткичи биринчи гуруҳда (23,1%; 10,6%; 4,8%) иккинчи гуруҳ кўрсаткичларида паст бўлди (26,7%; 19,0%; 6,0%).

Умумий таҳлил қилганимизда, биринчи гуруҳдаги нормал тана массасига эга беморларга нисбатан меъеридан ортиқча вазн кўриб чиқилган гуруҳларнинг барчасида бир хил нисбатда 1,7 марта кўп учради.

Иккинчи гуруҳда ортиқча тана вазни ва семизлик кўрсаткичларини ОА касаллигини келтириб чиқаришдаги хавфлилик даражаси янада юқори бўлди. Бу гуруҳда ОА касаллиги нормал тана вазнига эга беморларга (15,5%) нисбатан ортиқча тана вазнига эга беморлар 2,1 марта, I; II ва III даражали семизлик аниқланган беморлар эса 3,3 марта кўп қайд этилди (жадвал-3.1).

Жадвал 3.1.

Эрта ривожланган ОА касаллигида ТМИ кўрсаткичларини қиёсий кўрсаткичлари

ТМИ кўрсаткичлари	50 ёшгача бўлган беморлар n=104 нафар			50 ёшдан катта беморлар n=116 нафар		
	Аёллар	Эркаклар	Жами	Аёллар	Эркаклар	Жами
Нормал	*12 (11,5%)	12 (11,5%)	24 (23,0%)	*11 (9,5%)	7 (6,0%)	18 (15,5%)
Меъеридан юқори	27 (26,0%)	13 (12,5%)	40 (38,5%)	29 (25,0%)	9 (7,8%)	38 (32,8%)
Семизлик: I даража	22 (21,2%)	2 (0,9%)	24 (23,1%)	26 (22,4%)	5 (4,3%)	31 (26,7%)
II даража	8 (7,7%)	3 (2,9%)	11 (10,6%)	19 (16,4%)*	3 (2,6%)	22 (19,0%)*
III даража	**5 (4,8%)	-	5 (4,8%)	**5 (4,3%)	2 (1,7%)	7 (6,0%)

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фарқ *-P<0,05; **- P<0,01

Демак, ортиқча тана вазни ва семизлик ОА касаллигини келиб чиқишида муҳим хавф омил бўлиб, ушбу омил эркакларга нисбатан аёлларда кўпроқ ифодаланади. Ёшга кўра эса ортиқча тана вазни ва семизлик барча ёшларда касалликнинг келиб чиқишида асосий ўрин тутди.

Наслий мойиллик. Тана массасини ошиши билан биргаликда эрта ривожланган ОА касаллигида касалликни келиб чиқишида касалликка наслий мойиллик муҳим. Аниқ хавф омилларидан генетик (наслий) семизлик касаллигининг тез ва эрта ривожланишига олиб келади.

Тадқиқотларда пробандларнинг ирсиятидаги биринчи ва иккинчи буғин қариндошларида ОА учун хавф сифатида қабул қилинган касалликлар – семизлик, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши, ОА, қандли диабет (ҚД), подагра касалликларини аниқлаш учун шажара жадвалидан фойдаланилди (Н.П. Бочков, 2004). Беморлар билан даставвал суҳбат ўтказилиб, тадқиқотлар натижаларининг

аниқ бўлиши учун пробандларнинг ота-онаси (биринчи бўғин), бувилари ва боболарининг (иккинчи бўғин) касаллик анамнези ўрганилди.

Текширувларимиздаги 194 нафар беморнинг генеологик карталари таҳлил этилди.

Текширув натижалари беморларнинг 351 нафар она (184 нафар) ва оталари (167 нафар), 302 нафар бувилар (160 нафар – онасининг онаси, 142 нафар – отасининг онаси) ва 257 нафар боболари (128 нафар – онасининг отаси, 129 нафар – оталарининг отаси), жами 910 нафар қариндошларининг соғломлик ҳолати кўрсаткичларига кўра баҳоланди.

Генеологик карталари маълумотлари таҳлилида 405 (44,5%) нафар қариндошнинг соғлом эканлиги аниқланган бўлса, 471 (51,8%) нафар қариндошларда ОА учун хавф сифатида қабул қилинган касалликлар, 34 (3,7%) нафар қариндошларининг инфаркт, инсульт ва ҚД касаллигининг асоратлари натижасида улим қайд этилди.

Касалликлар бўйича таҳлил этилганда 13,1% ҳолатда беморлар қариндошларининг семизлик, 10,0% ҳолатда гипертония касаллиги, 9,4% ҳолатда ОА касаллиги, 8,0% ҳолатда оёқ веналарининг варикоз касаллиги, 6,2% ҳолатда юрак ишемик касаллиги, 2,9% ҳолатда ҚД, 2,2% ҳолатда подагра касаллиги билан касалланганлиги аниқланди.

ОА касаллигининг хавф омилларидан семизлик (4,39 марта), ОА (3,28 марта), оёқ веналарининг варикоз касаллиги (1,5 марта) пробандларнинг аёл қариндошлари, яъни оналари, оналарининг оналари ва оталарининг оналарида кўп учради. ҚД касаллиги ҳам беморларнинг аёллар қариндошларида (9,9%) эркак қариндошларга (7,9%) нисбатан 1,3 марта кўпроқ доминантлик қилди. Подагра касаллиги эса аёл қариндошларда учрамайди ва шунинг учун, эркак қариндошларда ушбу касаллик ОА касаллиги учун мутлоқ доминант (14,7 марта) хавф омили ҳисобланди.

ОА касаллигининг ривожланиши учун ирсий хавф омили ҳисобланмайдиган гипертония касалиги беморларнинг аёл

қариндошларида (34,1%) эркак қариндошларига (24,9%) нисбатан 1,4 марта кўп ($P < 0,05$), ЮИК эса эркак қариндошларида (22,6%) аёл қариндошларига (15,2%) нисбатан 1,5 марта кўп ($P < 0,02$) учради (жадвал-3.2).

Жадвал-3.2

ОА касаллиги билан касалланган беморлар ирсияти кўрсаткичлари

Кўрсаткичлари	Онаси	Отаси	Она сининг онаси	Онасининг отаси	Отасининг онаси	Отасининг отаси	Жами
Жами	184 (100%)	167 (100%)	160 (100%)	128 (100%)	142 (100%)	129 (100%)	910 (100%)
Соғлом	79 (42,9%)	87 (52,1%)	58 (36,5%)	63 (49,2%)	55 (38,7%)	63 (48,8%)	405 (44,5%)
Беморлар	101 (54,9%)	75 (44,9%)	96 (60,4%)	57 (44,5%)	83 (58,4%)	59 (45,7%)	471 (51,8%)
Семизлик	21 (11,4%)	16 (9,6%)	34 (21,4%)	13 (10,1%)	22 (15,5%)	13 (10,1%)	119 (13,1%)
ОА	31 (16,8%)	11 (6,6%)	17 (10,7%)	7 (5,4%)	15 (10,6%)	5 (3,9%)	86 (9,4%)
Варикоз касаллиги	16 (8,7%)	9 (5,4%)	20 (12,6%)	12 (9,3%)	10 (7,0%)	6 (4,7%)	73 (8,0%)
ҚД	5 (2,8%)	4 (2,5%)	2 (1,3%)	4 (3,1%)	8 (5,8%)	3 (2,3%)	26 (2,9%)
Подагра касаллиги	-	5 (3,0%)	-	9 (7,0%)	-	6 (4,7%)	20 (2,2%)
ГК	17 (9,2%)	22 (13,2%)	15 (9,4%)	5 (3,9%)	22 (15,5%)	10 (7,8%)	91 (10,0%)
ЮИК	11 (6,0%)	8 (4,8%)	8 (5,0%)	7 (5,4%)	6 (4,2%)	16 (12,4%)	56 (6,2%)

Жадвал 3.3

ОА касаллиги билан касалланган беморлар ирсиятидаги ўлим кўрсаткичлари ва сабаблари

Ўлим сабаблари	Онаси (n=184)	Отаси (n=167)	Она сининг онаси (n=160)	Онасининг отаси (n=128)	Отасининг онаси (n=142)	Отасининг отаси (n=129)	Барча текширилганлар (n=910)
Миокард инфаркти	0,5%	-	1,3%	1,6%	0,7%	2,3%	1,0%
Инсульт	-	2,4%	1,9%	3,9%	1,4%	0,8%	1,6%
ҚД асорати	1,6%	0,6%	0,6%	0,8%	0,7%	2,3%	1,1%
Жами	2,2%	3,0%	3,1%	6,3%	2,8%	5,4%	3,7%

Беморларнинг қариндошларини ўлимга олиб келган ҳолатлар таҳлил қилинганда эркак қариндошларида (14,7%) кўпроқ ўлим қайд этилиб, аёл қариндошларининг (8,1%)

ўлим кўрсаткичидан 1,8 марта кўп ($P < 0,05$) эканлиги характерли бўлди.

Вафот этганларнинг 9 (1,0%) нафарида миокард инфаркти, 15 (1,6%) нафарида бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши (инсульт), 10 (1,1%) нафарида ҚД касаллигининг асоратидан ўлим кузатилганлиги аниқланди (жадвал-3.3).

ОА касаллигининг ирсий кўрсаткичлари беморлар ёшига кўра таҳлил этилганда 50 ёшгача бўлган 98,1% беморларда, иккинчи гуруҳ беморларида 91,4% беморларда ОА касаллигини ирсий хавф омиллари аниқланди (жадвал-3.4.).

Жадвал-3.4.

Эрта ривожланган ОА касаллигида ТМИ кўрсаткичларини қиёсий кўрсаткичлари

Ирсият кўрсаткичлари	50 ёшгача бўлган беморлар шажарасида n=104		50 ёшдан катта беморлар шажарасида n=116		Жами беморлар шажарасида n=220	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Жами	459	50,4%	451	49,6%	910	100%
Соғлом	173	19,0%	232	25,5%	405	44,5%
Беморлар	264	29,1%	207	22,7%	471	51,8%
Семизлик	60	13,1%	59	13,1%	119	13,1%
ОА	*53	11,5%	*33	7,3%	86	9,5%
Варикоз касаллиги	41	8,9%	32	7,1%	73	8,0%
ҚД	16	3,5%	10	2,2%	26	2,8%
Подагра касаллиги	13	2,8%	7	1,6%	20	2,2%
ГК	44	9,6%	47	10,4%	91	10,0%
ЮИК	37	8,1%	19	4,2%	56	6,2%
Ўлганлар	**22	2,4%	**12	1,3%	34	3,7%
Миокард инфаркти	6	1,3%	3	0,7%	9	1,0%
Инсульт	10	2,2%	5	1,1%	15	1,6%
ҚД асорати	*6	1,3%	*4	0,9%	10	1,1%

Изоҳ: *гуруҳлар орасидаги фарқ $*P < 0,05$, $**P < 0,01$.

ОА касаллигига бўлган ирсий мойиллик ЭХМ дастури ёрдамида гуруҳлар бўйича таҳлил этилганда 50 ёшгача бўлган 98,1%, иккинчи гуруҳда 75,0% беморларда ирсий мойиллик аниқланди. Ирсий омилларнинг оғир даражада

ифодаланиши биринчи гуруҳда (45,2%) иккинчи гуруҳга (18,1%) нисбатан 2,5 марта кўп бўлди (жадвал-3.5).

Жадвал-3.5

ОА касаллигининг ривожланишида наслий хавф омилларининг оғирлик даражаси*

Наслий хавф даражаси	50 ёшгача бўлган беморлар n=104		50 ёшдан катта беморлар n=116		Жами беморлар n=220	
	Сони	%	Сони	%	сонини	%
Мойиллик йўқ	2	1,9%	17	14,6%	19	8,6%
Мойиллик даражаси:						
Енгил (0-10 балл)	17	16,3%	38	32,8%	55	25,0%
Ўрта оғир. (11-20 балл)	38	36,5%	28	24,1%	66	30,0%
Оғир (>21 балл)	*47	45,2%	**21	18,1%	68	31,0%

Изоҳ: *-беморлар шажарасида аниқланган барча касалликлар ва ўлим ҳолатлари ҳисобга олинган - * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$

Беморлар шажарасида ОА касаллигининг хавф омилли ҳисобланган (семизлик, ОА, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши, подагра ва КД касалликлари), хавф омилли ҳисобланмаган (ГК, ЮИК) касалликлари ва аниқланган ўлим ҳолатларининг таъсири 25,0% ҳолатда енгил (қариндошларида 1-2 нафар бемор борлиги), 30,0% ҳолатда - ўртача (қариндошларида 3-4 нафар бемор борлиги) ва 31,0% ҳолатда - оғир (қариндошлари ҳам беморлар ҳам вафот этганлар борлиги) даражада ифодаланди.

Озиқ-овқат стеріотиплари бузилишлари. Тадқиқотимизнинг навбатдаги йўналиши ОАнинг ривожланишига озукавий омилларнинг таъсирини ўрганиш эди, чунки суяк-бўғим тизимининг мустаҳкамлигига асосий таъсир қилувчи сабаблардан бири, бу йиллар давомида ривожланган озиқ-овқат стеріотипларидир.

Ўзбекистонда кўп миқдорда ёғли, гўшти таомлар истеъмол қилинади. овқатланиш аралаш, яъни сабзавот, сут ва гўшт ҳисобланади. 60,0% аҳоли сабзавот ва меваларни кам истеъмол қилишади. Асосий гўшти таомлар кўйрук ёғида, пахта ёғида ва ҳар хил зираворлар билан қовурилган ҳолатда тайёрланади.

Сўровномада беморларнинг 80,0% қалампир ва турли хил зираворлар, 57,5% да туз ва тузланган бодрингдан ортиқча фойдаланиши аниқланди. 42,0% бемор газланган ичимликлар, 28,0% бемор тез-тез шоколад ва кофе, 18,8% бемор шакар, ширинликлар ва қандолат махсулотларини истеъмол қилиши аниқланди.

Беморларнинг 35,2% деярли ҳар куни (ҳафтада 7 ва ундан кўп марта) ёғли ёки думба ёғига қовурилган овқатларни истеъмол қилишган. Сабзавотлар ва мевалар кўплигига қарамасдан, 21,5% ва 18,5% беморлар уларни етарли бўлмаган миқдорда истеъмол қилишган (ҳафтада 1 – 2 марта).

Беморларнинг 35,5% парҳезида балиқ, жигар ва товуқ гўшти каби муҳим махсулотлар етарли эмас эди (2-3 ҳафтада бир мартадан кам), 26,5% сут, творог ва сут махсулотлари (ҳар куни). Ушбу озиқланиш етишмовчилигининг аксарияти беморларнинг овқатланиш қоидалари тўғрисида маълумотга эга эмаслиги билан боғлиқлиги аниқланди. Сўровномада 70,0% беморларнинг ОА да соғлом овқатланиш ва парҳез хусусиятларини билмасликларини (ёки кам маълумотга эгаллигини) кўрсатди.

Умуман олганда, юқорида келтирилган 16 турдаги махсулотлардан фойдаланишда 18,8% беморларда ҳеч қандай ўзгариш кузатилмади. Факториал таҳлил натижасида беморларнинг 27,5% енгил, беморларнинг 53,8% ўрта оғирликдаги овқатланиш етишмовчиликлари аниқланди.

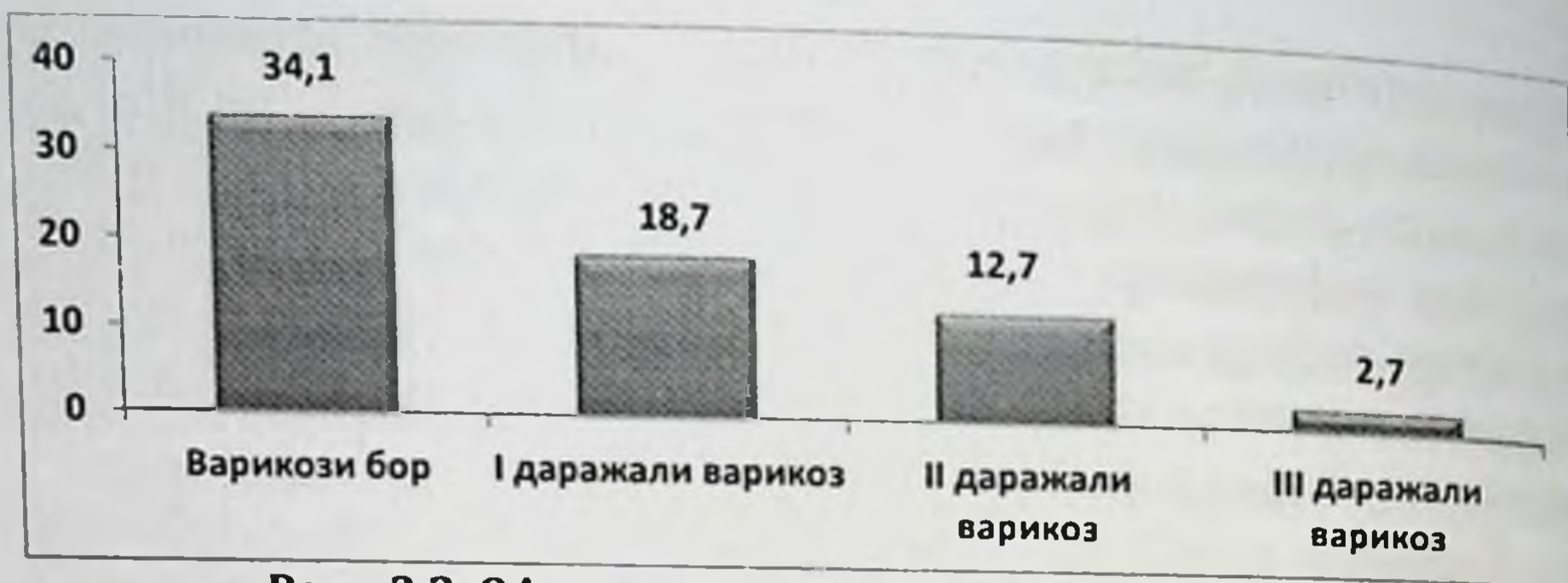
Оёқ веналари варикоз кенгайиши. ОА касаллигининг муҳим хавф омилларидан оёқ веналарининг варикоз кенгайишини аниқлаш беморларнинг оёқ веналари

зарарланишига хос шикоятларини, анамнезини, зарарланиш симптомларни аниқлаш асосида олиб борилди. Тери ичи ва тери ости сегментар веналари варикози, юза ва перфорант веналар рефлюксли сегментар варикози, юза ва перфорант веналар рефлюксли тарқалган варикози, чуқур веналар рефлюксли варикоз кенгайиши варикоз касаллигининг шакллари сифатида эътиборга олинди.

Варикоз кенгайган веналарининг мақсадли - клиник, лаборатор ва доплерографик текширувлари ўтказилганда оёқ веналарининг варикоз кенгайиши 75 нафар (34,1%) беморда аниқланди. Оёқ веналарининг варикози аниқланган 56 нафар (25,4%) беморлар аёллардан, 19 нафар (8,6%) беморлар эркаклардан иборат бўлиб, аёллар/эркаклар нисбати - 2,9 га тенг бўлди. Варикоз аниқланган беморларнинг ўртача ёши $42,9 \pm 1,2$ йилга тенг бўлди ва варикоз касаллиги аниқланмаган беморлар ёшидан ($49,2 \pm 1,1$ йил) статистик ишончли катта бўлди ($P < 0,05$).

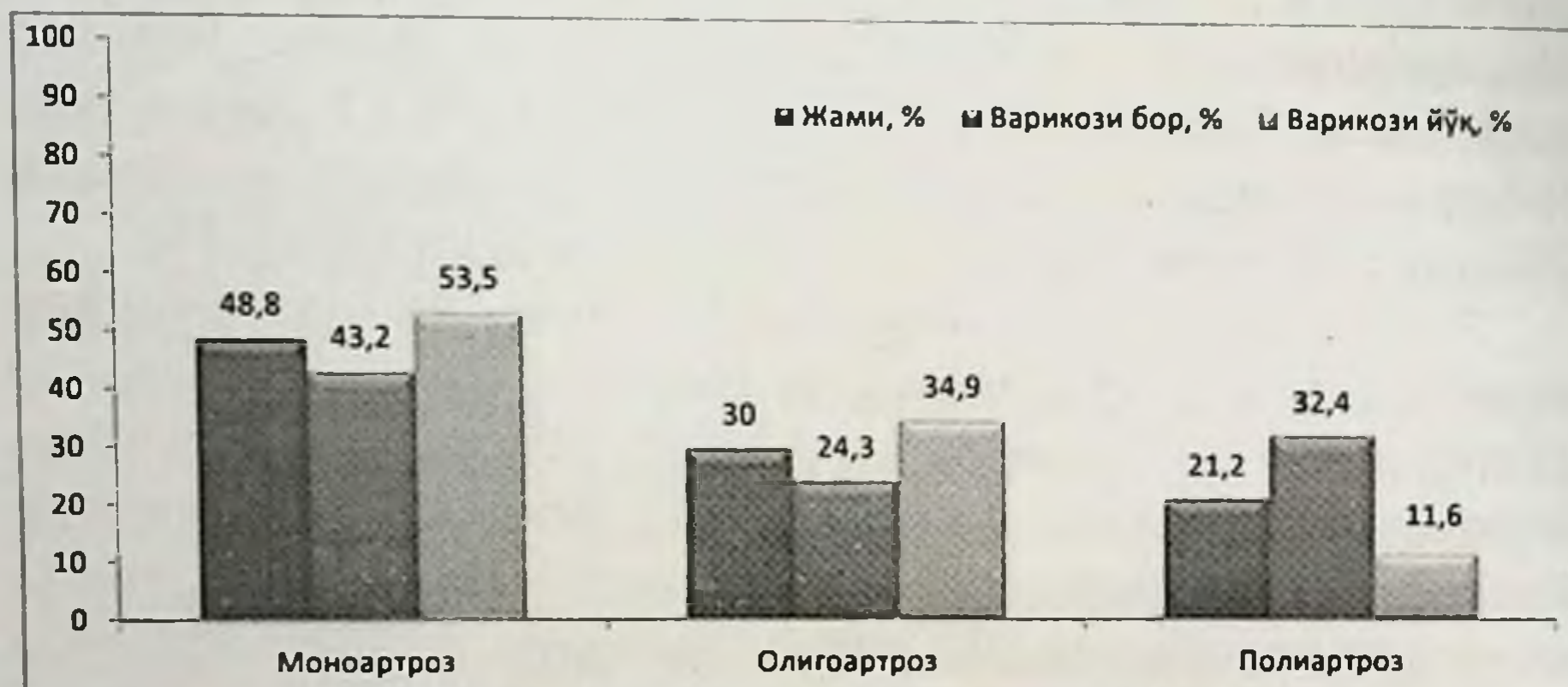
Ташҳисни ва касалликнинг оғирлик даражасини аниқлашда оёқларда буралган варикоз кенгайган веналар кўриниши (75 беморда, 34,1%), тўпиқлар соҳасида, болдирнинг пастида ўтиб кетувчи шишлар, тез чарчаш, болдир мушакларида тошиб кетиш (қаппайиш) ҳисси, кечалари тортишиш (53 нафар беморда, 24,1%), оёқларда веноз қон айланиши бузилиши белгилари пайдо бўлганда болдир ва товонда шишлар, тери ости веналарининг кескин кенгайиши, ўткир оғриқлар, тери қичиши, мушакларнинг тортишиши (14 нафар беморда, 6,4%), трофик бузилишлар - туклар тўкилиши, терининг гиперпигментацияси, тери ости қаватининг индурацияси, яралар (8 нафар беморда, 4,0%) ҳисобга олинди.

Клиник ва оёқ веналари доплерографик текширувида 41 (18,7%) нафар беморда I даражали веноз етишмовчилиги, 28 (12,7%) нафар беморда II даражали веноз етишмовчилиги, 6 (2,7%) нафар беморда эса - III даражали веноз етишмовчилиги характерли бўлди (расм 3.2).



Расм 3.2. ОА касаллигида оёқ веналарининг варикоз касаллигининг учраш частотаси (%)

Варикоз касаллигининг қўшилиши ОА касаллигида бўғим синдроми оғирлашувига ва зарарланган бўғимлар сонининг ортишига олиб келади (расм 3.3).



Расм 3.3. Варикоз касаллиги ва бўғимлар зарарланишларининг ўзаро боғлиқлиги

Текширувларимизда варикоз касаллиги аниқланган 11 (5,0%) беморларда ОА касаллигининг моноартрикуляр, 48 (21,8%) беморларда - олигоартрикуляр, 16 (7,3%) беморларда - полиартикуляр зарарланиш характерли бўлди.

Веналар варикоз касаллигининг қўшилиши реактив синовит белгиларини кўпайишига олиб келди. Веналар варикози аниқланган 52 (23,6%) беморда синовит белгилари аниқланган бўлса, варикоз касаллиги аниқланмаган 22 (10,0%) беморда реактив синовит кузатилди. Варикоз касаллиги бўлган беморларда I даражали синовит 18 (8,2%), II даражали синовит 22 (10,0%)

ва III даражали синовит 13 (5,9%) варикоз касаллиги бўлмаган беморлар кўрсаткичидан 2,6, 3,7 ва 1,4 марта кўп бўлди.

Синовит аниқланган беморлар 75 (34,1%) нафарни ташкил этди. Варикоз касаллиги аниқланган беморларнинг 53 (70,7%) нафарида, варикоз кузатилмаган беморларнинг 22 (15,1%) нафарида синовит аниқланди (жадвал-3.6).

Жадвал 3.6

Оёқ веналари варикоз касаллиги аниқланган беморларда ОА касаллигининг характеристикаси

Кўрсаткичлар	Жами беморлар 220 (100,0%)	Варикоз касаллиги аниқланган 75 (34,1%)	Варикоз касаллиги аниқланмаган 145 (65,9%)
Синовит даражаси	75	53	22
I даража	25 (11,4%)	18 (24,0%)	7 (4,8%)
II даража	28 (12,3%)	**22 (29,3%)	6 (4,1%)
III даража	22 (10,0%)	**13 (17,3%)	9 (6,2%)
Рентгенологик босқич (Келлгрэн буйича)			
I босқич	73 (33,2%)	26 (34,7%)	47 (32,2%)
II босқич	58 (26,3%)	25 (33,3%)	29 (19,9%)
III босқич	24 (11,0%)	13 (17,3%)	18 (12,3%)
IV босқич	18 (8,1%)	11 (14,7%)	18 (12,3%)
Бугим фаолияти сақланган	139 (61,2%)	10 (13,3%)	129 (88,3%)
Бугим фаолияти бузилган			
I даража	56 (25,4%)	25 (33,3%)	31 (21,2%)
II даража	18 (8,2%)	*11 (14,7%)	7 (4,8%)
III даража	7 (3,2%)	*3 (4,0%)	4 (2,7%)

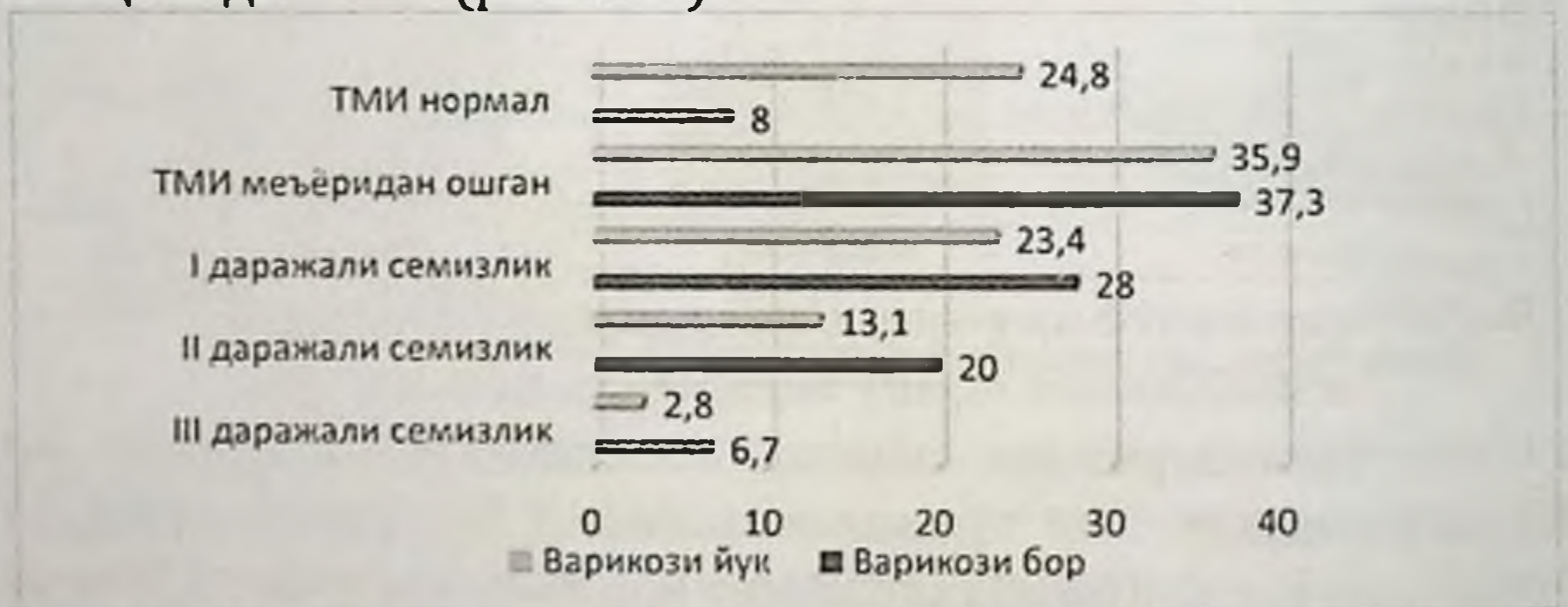
Изоҳ: *гуруҳлар орасидаги фарқ * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Оёқ веналарининг варикоз кенгайиши касаллиги ОА касаллигининг рентгенологик белгиларининг оғирлашувига олиб келади. ОА ва варикоз касаллиги бўлган беморларда ОА касаллигининг I, II, III ва IV рентгенологик босқичлари – 34,7, 33,3, 17,3, 14,7 % беморларда кузатилган бўлса, варикоз касаллиги аниқланмаган беморларда мос равишда – 32,3, 19,9, 12,3, 12,3% беморларда учради.

ОА касаллиги ва веналарнинг варикоз касаллигининг биргаликда кечувида 13,3% беморларда бугимлар қобилияти сақланган бўлиб, бу кўрсаткич варикоз касаллиги аниқланмаган беморлар кўрсаткичидан 12,9

марта кам бўлди (88,3%). Аммо, ОА ва варикоз касалликларининг биргаликда кечувида бўғимлар фаолиятини турли даражада чекланиши 39 (52,0%) беморда учради ва веналарнинг варикоз кенгайиши аниқланмаган беморлар кўрсаткичидан 1,8 марта кўп бўлди. I, II ва III даражали бўғим фаолиятини чекланиши ОА ва веналарнинг варикоз касаллигида 33,3, 14,7, 4,0 % беморларда, варикоз касаллиги бўлмаган 21,2, 4,8, 2,7 % беморларда аниқланди. Ушбу кўрсаткич ОА касаллигини оёқ веналари варикоз касаллиги билан биргаликда кечувида бўғимлар фаолиятининг кучли бузилишидан ва беморларни ўз-ўзига ҳизмат кўрсатиш қобилиятларини йўқолишидан дарак берди.

Оёқ веналари варикози аниқланган 6 (8,0%) беморларда ТМИ нормал, 28 (37,3%) беморларда ТМИ меъеридан ошганлиги, 21 (28,0%) беморларда – семизликнинг I даражаси, 15 (20,0%) беморда - семизликнинг II иккинчи даражаси, 5 (6,7%) беморда - семизликнинг III даражаси аниқланди (расм 3.4).



Расм 3.4. Варикоз касаллиги ва ТМИ кўрсаткичларини ўзаро боғлиқлик даражаси

Оёқ веналари варикози аниқланмаган беморлар гуруҳида эса нормал ТМИ, ортиқча ТМИ ва семизликнинг биринчи, иккинчи ва учинчи даражасига тўғри келиши мос равишда – 24,8, 35,9, 23,4, 13,1, 2,8% беморларда аниқланди.

Демак, семизлик даражасини ошиши беморларда оёқ веналари варикоз касаллигининг кўпайишига ва ОАнинг кескин ривожланишига сабаб бўлади.

Доплер текширувидан биринчи гуруҳдан 82 нафар, иккинчи гуруҳдан 78 нафар, жами 160 нафар бемор ўтказилди. Биринчи гуруҳда варикоз аниқланган ва аниқланмаган беморлар бир хил кўрсаткични 39,4% ни ташкил этди. Иккинчи гуруҳдаги 29,3% нафар беморда варикоз кузатилди (жадвал-3.7).

Жадвал-3.7

ОА касаллигида оёқ веналарининг варикоз касаллигининг учраш частотаси (доплер текширув натижасида)

Варикоз кўрсаткичлари	50 ёшгача бўлган беморлар n=104		50 ёшдан катта беморлар n=116		Жами беморлар n=220	
	сони	%	Сони	%	Сони	%
Текширилмаган	22	21,2%	38	32,8%	60	27,3%
Варикоз йук	41	39,4%	44	37,9%	85	38,6%
Варикоз бор	41	39,4%	34	29,3%	75	34,1%
I даража	19	18,3%	20	17,2%	39	17,7%
II даража	16	*15,4%	11	9,5%	27	12,3%
III даража	6	**5,8%	3	2,6%	9	4,1%

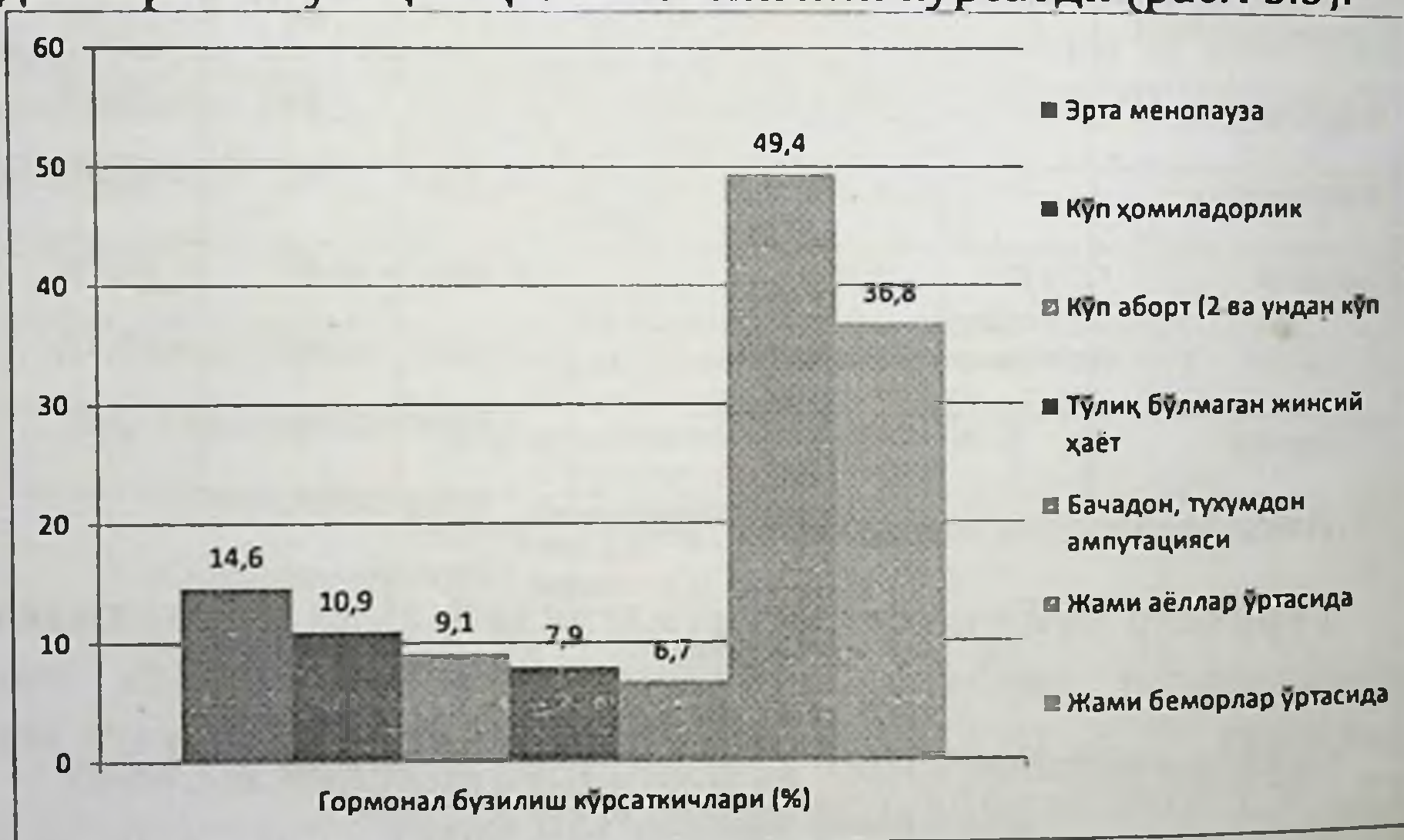
Изоҳ: *гуруҳлар орасидаги фарқ $*p < 0,05$, $**p < 0,01$

Гуруҳлар бўйича таҳлил этилганда I, II ва III даражада ифодаланган варикоз касаллиги биринчи гуруҳда мос равишда 18,3, 16,3, 4,8% беморларда, иккинчи гуруҳга эса 17,2, 9,5, 2,6% беморларда характерли бўлди.

Ҳомиладорлик, жинсга боғлиқлик ва хавф омиллари билан боғлиқ ўзгаришлар. Ўрганилган маълумотларда остеоартроз касаллигининг ривожланишида жинсий гормонлар, биринчи навбатда, эстроген гормонларининг аҳамияти ҳақида далиллар мавжуд. Менопауза даврида, бачадон ва тухумдонлар ампутацияси натижасида эстерогенлар миқдорини пасайиши суяк массасини

камайишига, тана массасини ортиши - семиришга сабаб бўлади ва остеоартроз ривожланишида муҳим аҳамият касб этади.

Бизнинг кузатувимизда кўп ҳомиладорлик (4 ва ундан ортиқ ҳомиладорлик), жинсга боғлиқлик ва гормонал ўзгаришлар ОА билан касалланганларда 81 (36,8%) ҳолатда аниқланди. Бу умумий беморларнинг 36,8% ни, аёлларнинг 49,4% ни ташкил этади. Таҳлиллар касалликнинг 24 (14,6%) нафар бемор аёлда менопауза даврида ривожланлигини, 18 (10,9%) нафар бемор аёл кўп марта (3 ва ундан ортиқ) ҳомиладор бўлганлигини, 15 (9,1%) нафар аёлнинг 2 ва ундан ортиқ марта аборт қилдирганлигини, 13 (7,9%) нафар бемор аёллар тўлиқ бўлмаган жинсий ҳаёт (турмуш ўртоғи билан яшамаслиги ва жинсий ҳаётнинг йўқлиги) кечираётганлигини, 11 (6,7%) нафар аёлнинг бачадон ва тухумдонлари ампутация қилинганлигини кўрсатди (расм 3.5).



Расм 3.5. Остеоартроз касаллигида репродуктив саломатлик ўзгаришлар омилининг кўрсаткичлари (%)

Демак, ОА касаллигида жинсга боғлиқлик, кўп ҳомиладорлик, кўп миқдордаги абортлар, ал ўзгаришлар ва тўлиқ бўлмаган жинсий ҳаёт умумий беморлардан 81 (36,8%) нафар ҳолатда кузатилди, ушбу омиллар ОА билан касалланган барча аёллардан 49,4% аёлларда қайд этилди.

**ОА касаллигида аёлларда репродуктив саломатлик
омилининг кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	50 ёшгача бўлган беморлар n=74		50 ёшдан катта беморлар n=90		Жами n=164	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Эрта менопауза	13	17,6%	11	12,2%	24	14,6%
Кўп ҳомиладорлик	11	14,9%	7	7,8%	18	10,9%
Бачадон, тухумдон ампутацияси	7	9,4%	4	4,4%	11	6,7%
Кўп аборт (2 ва ундан кўп)	9	12,2%	6	6,7%	15	9,1%
Тўлиқ бўлмаган жинсий ҳаёт	8	*10,8%	5	5,6%	13	7,9%
Жами сони: Уртача %	48	**64,9%	33	36,7%	81	49,4%

Изоҳ: *гуруҳлар орасидаги фарқ * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Жинсга боғлиқ хавф омиллари гуруҳлар бўйича таҳлил қилинганида эрта менопауза, кўп ҳомиладорлик, бачадон-тухумдон ампутацияси, кўп абортлар ва тўлиқ бўлмаган жинсий ҳаёт 50 ёшгача бўлган асосий гуруҳдаги аёлларда, назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан 1,4; 1,9; 2,1; 1,8; 1,9 баравар кўп характерли бўлди (жадвал-3.8).

Жароҳатлар, яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ омиллар. Бўғимларнинг травмалари, шикастланиши, эндокрин касалликлар (ҚД, акромегалия, қалқонсимон без касалликлари), аутоиммун касалликлар (ревматоид артрит, тизимли қизил югурик), инфекцион артрит (стафилакокк, бруцеллез) натижасида иккиламчи ОА келиб чиқиши кўпчилик адабиётларда келтирилган.

Тадқиқотларимизда иккиламчи ОА сабабларидан тизза бўғимининг катта ва кичик травмалари 9,1%, ўтказилган бўғим яллиғланишлари (реактив артрит) 25,0%, бўғимда ўтказилган операциялар 5,9% беморларда аниқланди. Бўғим патологияси 50 ёшгача бўлган беморларда 50 ёшдан катта беморларга нисбатан 1,6 баравар кўп аниқланди (жадвал-3.9).

Жадвал-3.9

**ОА касаллигига олиб келувчи бўғим патологияларини
учраш частотаси**

Бўғим касалликлар и	50 ёшгача бўлган беморлар n=104		50 ёшдан катта беморлар n=116		Жами n=220	
	сон	%	Сони	%	Сони	%
Бўғим травмаси	13	12,5%	7	6,0%	20	9,1%
Бўғимда ўтказилган операция	9	8,6%	4	3,4%	13	5,9%
Реактив артрит	32	30,8%	23	19,8%	55	25,0%
Жами сони Ўртача %	*54	51,9%	**34	29,3%	88	40,0%

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фарқ *-P<0,05; **- P<0,01

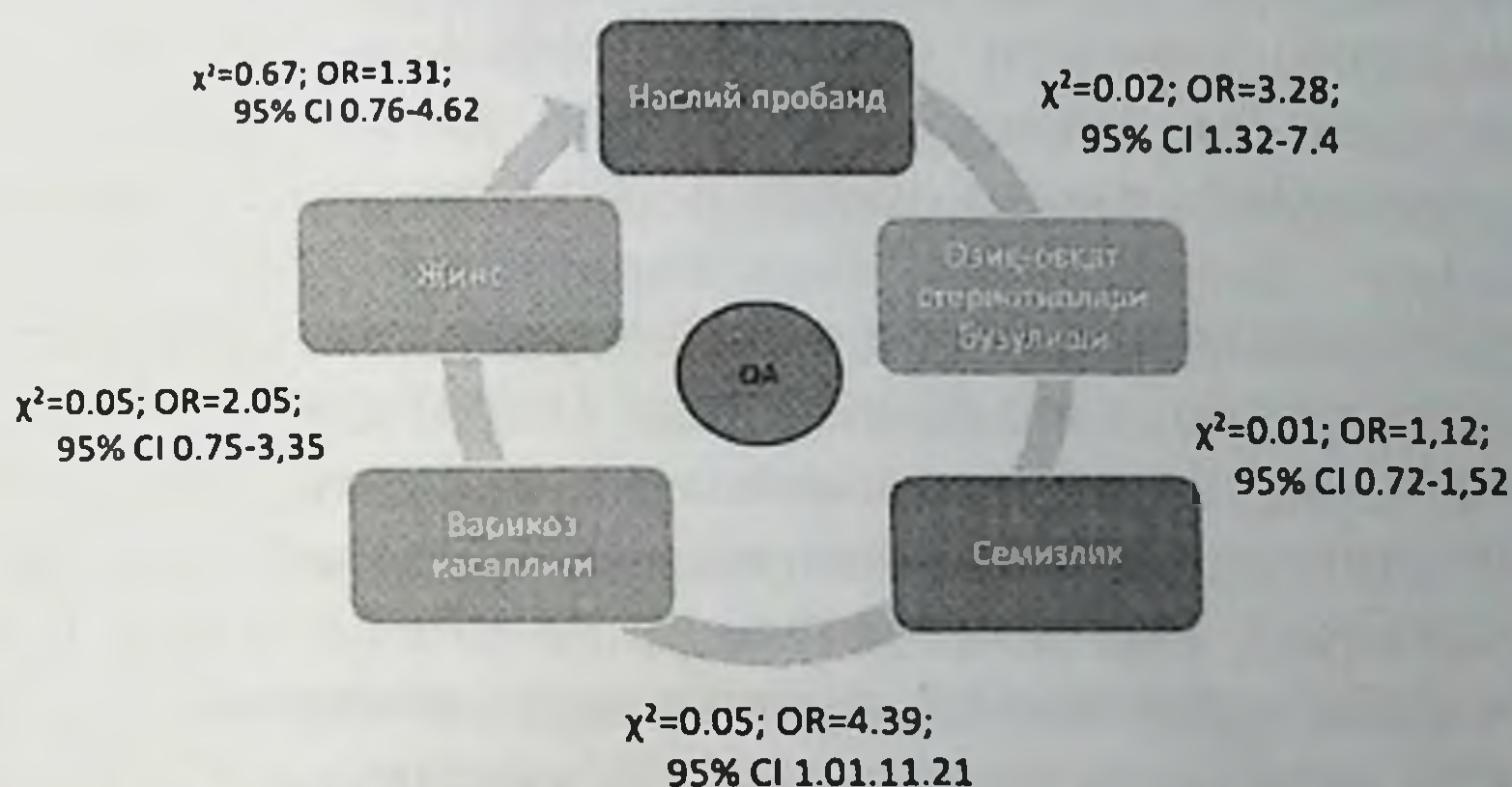
Жадвал-3.10

ОА касаллигини хавф омиллари

ОА хавф омиллари	Асосий гуруҳ= 220 Контрол гуруҳи= 97		Пирсон X ² тести P
	OR	95% CI	
Жинси			
Эркак	1.16	0.68-3.01	p=0.76
Аёл	1.41	0.7-2.87	p=0.51
Ёши			
50 ёшгача	1.21	0.72-2.80	p=0.21
50 ёшдан катта	1.76	0.81-3.82	p=0.33
Тана масса индекси			
ТМИ<25	0.78	0.39-1.58	p=0.71
ТМИ 25-30	1.98	0.9-4.36	p=0.69
ТМИ>30	4.39	2.25-8.58	p=0.01
Ирсий омиллар			
Оила аъзоларида ОА	3.26	1.65-6.45	P=0.02
Бошқа омиллар			
Чекиш	1.79	0.86-3.7	p=0.18
Актив ҳаёт тарзи (кунига >5 соатдан)	0.84	0.39-1.8	p=0.33
Оғирлик кўтариш билан боғлиқ профессиялар	2.35	0.96-5.76	p=0.06
Бўғим травмалари	4.24	1.79-10.04	p=0.03

Бизнинг кузатувимиздаги беморларда касалликнинг хавф омиллари таҳлили эрта ривожланган ОА касаллигининг ривожланишида ҳам ушбу омилларнинг роли борлигини кўрсатди. Бу омилларнинг касалликнинг келиб чиқишидаги салмоғи турлича бўлди (жадвал-3.10).

Жинсга боғлиқ омил ($\chi^2 = 0.67$, OR=1.31, 95% CI=0.76-4.62), ёшга боғлиқ омил ($\chi^2 = 0.61$, OR=1.05, 95% CI=0.72-3.61), семизлик ($\chi^2 = 0.71$, OR=4.39, 95% CI=1.01-11.21), наслий мойиллик ($\chi^2 = 0.02$, OR=3.28, 95% CI=1.32-7.4) ва бошқа омилларнинг аҳамиятлилиги аниқланди (расм. 3.6.).



Расм 3.6. ОА хавф омиллари ва коморбид ҳолатлари ўртасидаги боғлиқлик даражаси

Ушбу омиллардан оғир меҳнат билан шуғулланиш, касбий зўриқиш эркакларда кўп учраган бўлса, қолган бошқа омилларнинг аёллар орасида учраши қайд этилди.

3.2-§. Остеоартроз касаллигининг клиник хусусиятларини махсус текшириш усулларида фойдаланган ҳолда бўғим фаолиятини баҳолаш

Бизнинг текширувларимизда тизза бўғими остеоатрози (гонартроз) касаллиги учун кўпинча бўғимни иккиламчи жароҳатланиши ёки қоматни бузилиши натижасида ривожланганлиги хос бўлди.

Касаллик бошида бўғимда букишни чегараланиши кузатилиб, кейинчалик жараён секин-аста кучайиб бориб бўғимни ёзишни ҳам чегараланиши кўшилди. Пальпацияда маҳаллий оғриқ, бўғим капсуласини қалинлашиши ва бўғим ичида қисирлаш аниқланди. Сон мушаклари атрофияси ва бўғим деформацияси умумий 32 беморда (14,5%), 50 ёшгача бўлган беморлар гуруҳида 4 беморда (3,8%), 50 ёшдан катта беморлар гуруҳида 28 беморда (24,1%) кузатилди.

Ревматик ва суяк - мушак тизими касалликлари диагностикаси ва мониторингида беморлар анамнези ва кўрик маълумотлари асосий ўрин тутди (Дэвид Б.Р., Хани С.Эл-Габалави, 2016). Бўғимлар зарарланиши даражасини аниқлашда улардаги оғриқнинг ифодаланиш даражаси (сантиметр ва балларда), эрталабки қотиш давомийлиги (минутларда), бўғим индекси (балларда), функционал тестлар натижалари (балларда) ва бўғимларнинг манипуляцион қобилияти (%), юриш тезлиги (метр ва секундда) ҳисобга олиниши керак.

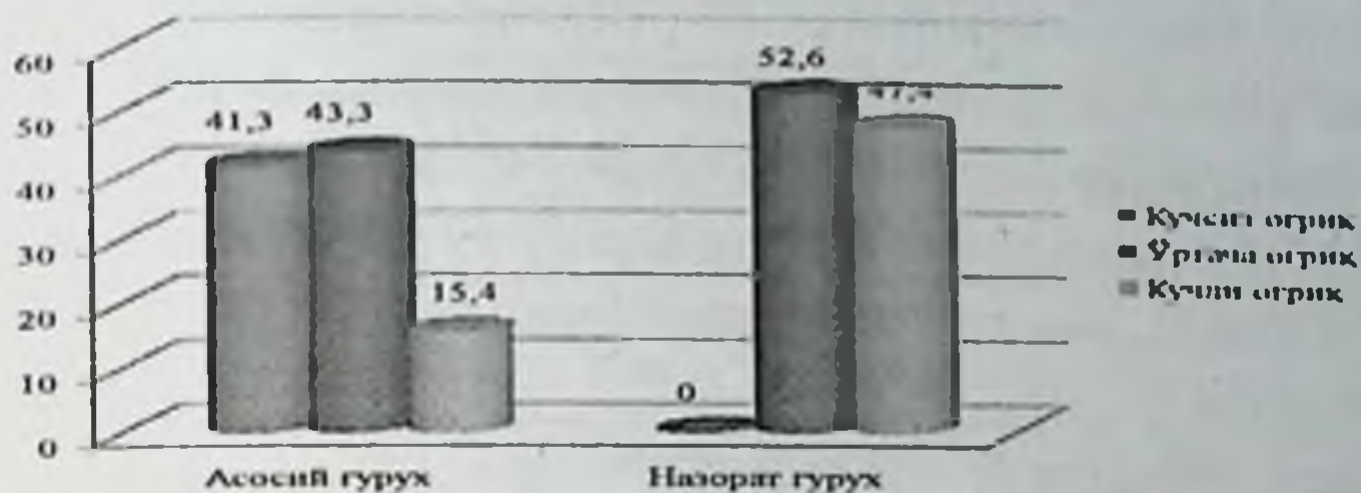
Беморлар аҳволи ва бўғимларнинг функционал ҳолати ВАШ шкаласи, WOMAC, Лекен индекси ва эксперт мезонлари кўрсаткичлари асосида баҳоланди.

Оғриқ индексини аниқлаш визуал аналитик шкаласи (ВАШ). Оғриқ кучи 10 сантиметрли шкалада ҳисобланганда, беморларга бу жадвалда қайси сонни белгилаши кераклиги бўғимдаги оғриқнинг кучига боғлиқ эканлиги тушунтириб утилди. Кузатувдаги барча беморлардан ВАШ бўйича оғриқ интенсивлиги аниқланди. ВАШ шкаласи орқали бўғимлардаги оғриқ даражаси аниқланганда беморларнинг 43 (19,5%) нафарида оғриқни кучсиз ифодаланганлиги (1-3 балл), 106 (48,2%) нафарида оғриқни ўртача ифодаланганлиги (4-7 балл) ва 71 (32,3%) нафарида оғриқни кучли ифодаланганлиги хос бўлди.

ВАШ шкаласи бўйича кўрсаткичлар гуруҳларда таҳлил қилинганда кучсиз ифодаланган оғриқ 50 ёшгача бўлган беморларнинг 43 (41,3%) нафарида аниқланган бўлса, 50 ёшдан катталарда кучсиз интенсивликдаги оғриқ

кузатилмади. Асосий гуруҳда ўртача (43,3%) ва кучли (15,4%) ифодаланган оғриқ назорат гуруҳидаги ўртача (52,6%) ва кучли (47,4%) оғриққа нисбатан 1,4 ва 3,4 баравар кам ифодаланганлиги аниқланди.

ВАШ бўйича оғриқ индексини ифодаланиши (%)



Расм 3.7. ВАШ индексини гуруҳлар бўйича кўрсаткичлар

WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis Index) индекси бўйича кўрсаткичлар

WOMAC индексининг натижаларига кўра умумий беморларда оғриқ синдромининг ривожланганлиги (5 та савол) ўртача $6,5 \pm 0,5$ см, карахтлик (2 та савол) - $3,5 \pm 0,3$ см, функционал қобилиятнинг чекланиш даражаси (17 т савол) - $7,5 \pm 0,6$ см.ни ташкил этди. Гуруҳлар бўйича таҳлил қилинганида оғриқ синдроми, карахтлик, функционал қобилиятнинг чекланиши 50 ёшгача бўлган гуруҳдаги беморларда $4,5 \pm 0,2$; $1,5 \pm 0,3$; $6,5 \pm 0,05$ см, 50 ёшдан катта гуруҳдаги беморларда эса бу кўрсаткичлар $8,5 \pm 0,6$; $5,5 \pm 0,2$; $8,5 \pm 0,4$ см бўлиб, 50 ёшгача бўлган беморлар гуруҳига нисбатан 1,9; 3,7; 1,3 баравар юқори натижаларни кўрсатди.

ОА касаллиги семизлик билан бирга кечган беморларда WOMAC индексининг натижалари таҳлил қилинганда нормал тана вазнига эга одамларда оғриқнинг ривожланганлиги ўртача $5,8 \pm 0,4$ см, ортиқча вазнлиларда - $6,3 \pm 0,3$ см, I даражали семизликда $6,7 \pm 0,2$ см, II даражали семизликда - $7,2 \pm 0,4$ см (кучли корреляция $r=0,8$); карахтлик ўз навбатида - $3,2 \pm 0,2$; $3,3 \pm 0,3$; $3,5 \pm 0,2$ ва $3,6 \pm 0,3$ см (кучсиз

корреляция $r=0,2$); функционал қобилиятнинг чекланиш даражаси – $6,9\pm 0,4$; $7,2\pm 0,5$; $7,8\pm 0,6$ ва $8,2\pm 0,5$ см (ўртача корреляция $r = 0,6$) ни ташкил этди.

Лекен алгофункционал индекси

Лекен индекси текшируви 200 нафар беморда ўтказилди. Натижаларига кўра умумий беморлардан енгил ОА (1-4 балл) аниқланган беморлар 24 (12,0%) нафарни, ўртача оғир (5-7 балл) ОА беморлар 55 (27,5%) нафарни, оғир (8-10 балл) ОА аниқланган беморлар 64 (32,0%) нафарни, жуда оғир (11-13 балл) ОА аниқланган беморлар 47 (23,5%) нафарни ва ута оғир (14 балл) ОА аниқланган беморлар 10 (5,0%) нафарни ташкил этди.

Лекен индекси кўрсаткичлар гуруҳларда таҳлил қилинганда 1-гуруҳда ўта оғир даражали кўрсаткичлар, 2-гуруҳида енгил даражали кўрсаткичлар кузатилмади (жадвал-3.11).

Жадвал-3.11

Лекен альгофункционал кўрсаткичи натижалари

Оғирлик даражаси	50 ёшгача бўлган беморлар (n=92)		50 ёшдан катта беморлар (n=108)		Жами (n=200)	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Енгил	**24	26,1%	-	-	24	12,0%
Ўрта оғир	36	39,1%	19	17,6%	55	27,5%
Оғир	17	18,1%	47	43,5%	64	32,0%
Жуда оғир	15	16,3%	*32	29,6%	47	23,5%
Ўта оғир	-	-	**10	9,3%	10	5,0%

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фарқ *- $P<0,05$; **- $P<0,001$

Эксперт мезонлари

ОА касаллиги аниқланган беморларда бўғимлар фаолиятини баҳолаш учун 6 та эксперт мезонларининг ўртача арифметик қийматини ўз ичига олувчи интеграл кўрсаткич ишлатилди. Баҳолаш жараёни даволашдан олдин ва кейин врач ва бемор томонидан биргаликда олиб борилди. Бўғим функциясининг бузилиши оғир деб ҳисобланган беморлар 2,3% нафарни ташкил этди (жадвал-3.12).

Беморлар функционал ҳолати чекланишини эксперт мезонлари бўйича баҳолаш

Эксперт Мезонлари	Функционал фаолиятини чекланиши, %				
	0-20	21-40	41-60	61-80	80-100
Ҳаракат фаолияти	Оқсоқланиш			Патологик ҳаракат	Ҳаракат йўқ
	Кам	Сезиларли	Кучли		
	132 (66,0%)	48 (24,0%)	12 (6,0%)	8 (4,0%)	-
Кўшимча таянчга эҳтиёж	Эҳтиёж йўқ	Кўл таёғи	Иккита таёқ	Кўлтиқ таёқ	Махсус мослама
	125 (62,5%)	42 (21,0%)	22 (11,0%)	9 (4,5%)	5 (2,5%)
Кундалик фаолияти	Чегараланиш				Бажара Олмайди
	Йўқ	Кам	Сезиларли	Кўп	
	129 (64,5%)	52 (26,0%)	12 (6,0%)	5 (2,5%)	2 (1,0%)
Ўз-ўзига хизмат қилиши	Чегараланиш				Бажара Олмайди
	Йўқ	Кам	Сезиларли	Кўп	
	131 (65,5%)	51 (25,5%)	8 (4,0%)	6 (3,0%)	4 (2,0%)
Жамоат транспортдан фойдаланиши	Чегараланиш				Бажара Олмайди
	Йўқ	Кам	Сезиларли	Кўп	
	126 (63,0%)	42 (21,0%)	15 (7,5%)	11 (5,5%)	6 (3,0%)
Касбий фаолияти	Чегараланиш				Бажара Олмайди
	Йўқ	Кам	Сезиларли	Кўп	
	121 (60,5%)	48 (24,0%)	17 (8,5%)	12 (6,0%)	2 (1,0%)

Текширувимиздаги курсаткичлар натижасида 63,7% беморлар ҳаракат фаолиятида оқсоқланиш ва бўғим фаолиятида чекланиш йўқлиги аниқланди. 50 ёшгача бўлган беморлар гуруҳида бу кўрсаткич 38,2% нафарни ташкил этган бўлса, 50 ёшдан катта ёшдаги беморлар гуруҳида 2,3 баравар кўп беморга характерли бўлди.

Юриш тезлигини пасайиши кўрсаткичини аниқлаш. 4 метр масофани юриб ўтиш тезлигини пасайишини баҳолашда беморлар жинси ва бўйи узунлиги ҳам ҳисобга олинди (жадвал-3.13-3.14).

Жадвал-3.13.

Юриш тезлигининг эркакларда ёшга хос курсаткичлари

Бўй узунлиги	50 ёшгача бўлган беморлар (n=30)		50 ёшдан катта беморлар (n=26)		Жами (n=56)	
	n	ўртача	n	ўртача	n	ўртача
≤ 1,73 м	27	*5,2±0,2 сек	23	*4,6±0,3 сек	50	4,9±0,2 сек
> 1,73 м	3	*6,4±0,5 сек	3	*4,3±0,2 сек	6	5,3±0,3 сек

Жадвал-3.14.

Юриш тезлигининг аёлларда ёшга хос курсаткичлари

Бўй узунлиги	50 ёшгача бўлган беморлар (n=74)		50 ёшдан катта беморлар (n=90)		Жами (n=164)	
	n	ўртача	n	ўртача	n	ўртача
≤ 1,59 м	19	**4,9±0,3 сек	33	**3,2±0,6 сек	52	4,1±0,4 сек
> 1,59 м	55	**5,1±0,6 сек	57	**3,4±0,4 сек	112	4,2±0,5 сек

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик аҳамиятли *-P<0,05; **- P<0,01

Юриш тезлигини аниқлаш барча беморларда олиб борилди. Юриш тезлигининг пасайиши эркакларда бўйи ≤ 1,73 м бўлган 50 нафар беморда ўртача 4,9±0,2 сек.ни, бўйи > 1,73 м бўлган 6 нафар беморда ўртача 5,3±0,3 сек.ни, аёлларда бўйи ≤ 1,59 м бўлган 52 нафар беморда ўртача 4,1±0,4 сек.ни, бўйи > 1,59 м бўлган 112 нафар беморда ўртача 4,2±0,5 сек.ни ташкил қилди. Бу кўрсаткичлар ОА кузатилган беморларда нормага нисбатан 1,2; 1,3; 1,5; 1,7 баравар юриш тезлигини пасайишига олиб келганлигини кўрсатди. Юриш тезлигини аниқлаш беморларни тинч ҳолатида ўтказилди. Асосий гуруҳдагиларга нисбатан, назорат гуруҳидаги беморларда юриш тезлигининг пасайиши характерли бўлди.

Мушак ва бўғимлардаги оғриқ характерини аниқлаш. Бўғим ва мушаклардаги оғриқ характери DN4 индекси орқали баҳоланади.

Баллар йиғиндиси “Ҳа” жавоблар орқали аниқланади. DN4 сўровномаси кўрсаткичини 4 балл ва ундан юқори бўлиши оғриқнинг нейропатик эканлигидан дарак берди (жадвал-3.15).

Жадвал-3.15.

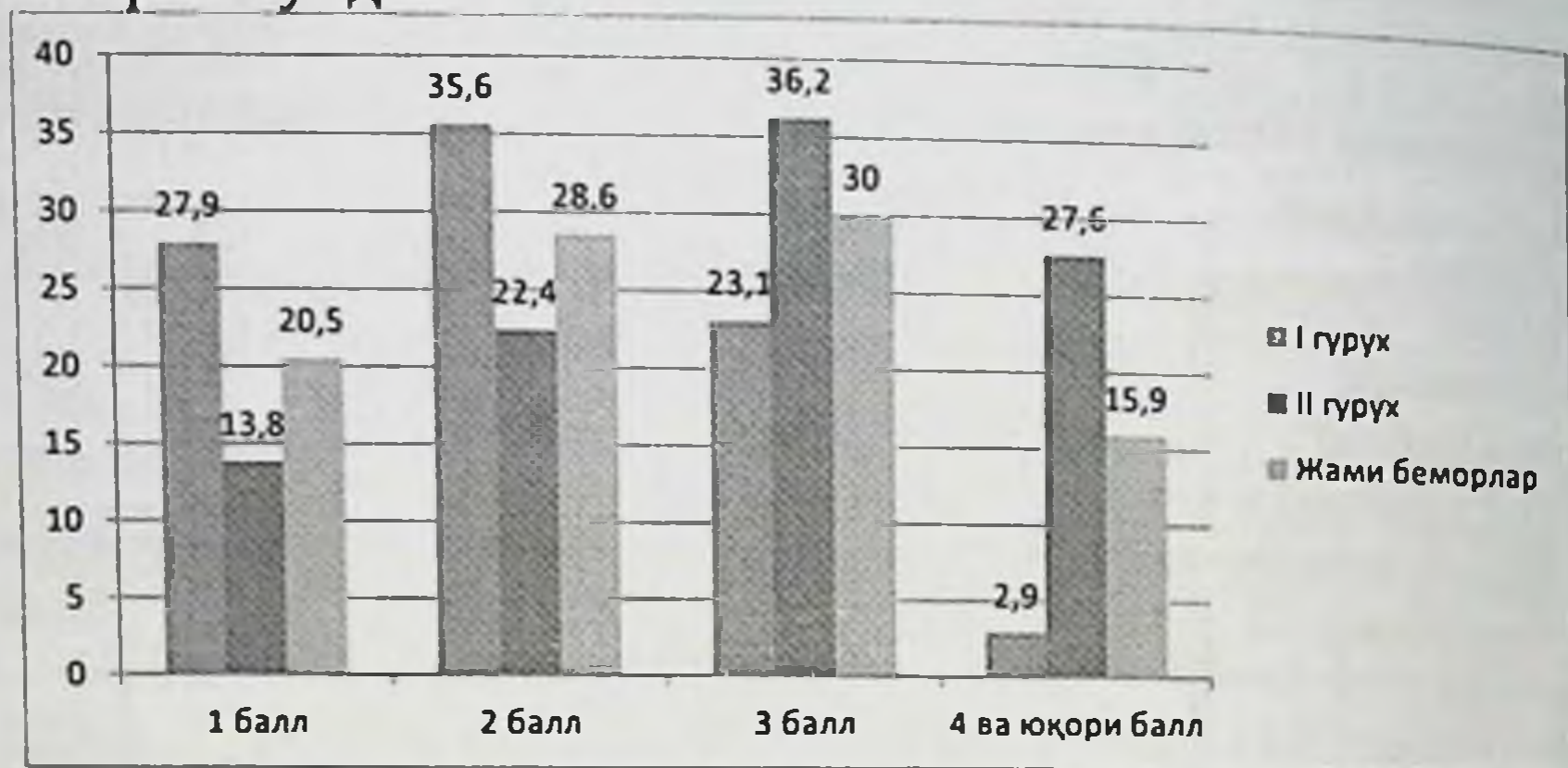
DN4 индекси кўрсаткичларининг учраш частотаси

Оғирлик даражаси	50 ёшгача бўлган беморлар (n=104)		50 ёшдан катта беморлар (n=116)		Жами (n=220)	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Беморда сезилган оғриқ кўрсатилганларнинг қайсисига (ёки қайсиларига) ўхшайди						
1. Куйиш ҳиссига	18	17,3%	*35	30,2%	53	24,1%
2. Совуқ қотишга	32	30,8%	44	37,9%	76	34,5%
3. Ток урганидек	29	27,9%	33	28,4%	62	28,2
Оғриқ жойлашган жойида кузатиладиган белги (ёки белгилар)						
4. Чимчилаш, чумоли юрганидек	5	4,8%	**27	23,3%	32	14,5%
5. Игна санчганидек	17	16,3%	32	27,6%	49	22,3%
6. Увишгандек	28	26,9%	41	35,3%	69	31,4%
7. Қичишгандек	2	1,9%	**23	19,8%	25	11,4%
Бемор кўригида оғриқ жойида врач томонидан битта ёки иккала белги аниқланади:						
8. Ушлаб кўрилганда сезги пасайиши	-		**47	40,5%	47	21,4%
9. Уриб кўрилганда сезги пасайиши	3	2,9%	35	30,2%	38	17,3%
Оғриқни кучайтириш мумкин						
10. Оғриқ жойидан кисточка билан ўтиш орқали	11	10,6%	52	44,8%	63	28,6%

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик аҳамиятли * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Сўровномада келтирилган белгилардан оғриқ соҳасини совуқ қотиши 34,5% нафар беморда, оғриқли соҳани увишгандек бўлиши 31,4% нафар беморда, оғриқ жойига таъсир берилганда оғриқ кучайиши 28,6% нафар беморда кузатилди. Белгиларни ёшга кўра учраш частотасига

аҳамият қаратадиган бўлсак, 50 ёшдан катта беморларда оғриқ соҳасида куйиш ҳиссини бўлиши 30,2%, оғриқли соҳада чумоли юргандек ҳис бўлиши 23,3%, ушлаганда сезги пасайиши 40,5% ва шу каби белгиларнинг кўп учраши характерли бўлди.



Расм 3.8. DN4 индекси кўрсаткичини гуруҳлар бўйича таҳлили

50 ёшгача бўлган асосий гуруҳдаги беморларнинг 11 (10,6%) нафари DN4 сўровномасидаги белгиларни кузатилмаслигини белгилаган ва курсаткич 0 балл бўлганлиги учун ҳисобга киритилмади. 4 балл ва ундан юқори баллдаги беморлар I гуруҳда 2,9% нафарни, II гуруҳда 27,6% нафарни ташкил қилиб асосий гуруҳга нисбатан 9,5 баравар кўп учради. ОА касаллиги ёш утган сари нейропатик оғриқларнинг ҳам кўшилиши сабабли ҳаёт сифатини пасайишига олиб келиши аниқланди.

Реактив синовит. Текширувларимизда 82 (37,3%) беморда таклиф этилган мезонлар бўйича синовит ривожланмаслиги (йиғинди 3,5 балгача), 113 (51,4%) беморда – синовит ривожланиши хавфи борлиги (йиғинди 3,5-4,2 балл) ва 25 (11,4%) беморда – тез-тез синовит рецидивини кузатилиши (йиғинди 4,2 балдан ортиқ) мумкинлиги аниқланди.

Касалликнинг асоратларидан бири бўғим каспуласининг яллиғланиши -реактив синовит 83 (37,7%) беморда: 25 (11,4%) нафарида - биринчи (фақат инструментал

текширувда аниқланган шиш), 28 нафариди (12,7%) - иккинчи (шишлар пальпацияда аниқланади ва кўзга кўринади), 22 нафариди (10,0%) - учинчи (шишлар бўғим олди соҳаларига ҳам тарқалади) даражали синовит аниқланди. Биринчи гуруҳда биринчи, иккинчи ва учинчи даражали реактив синовит мос равишда 15,4%; 11,5% ва 4,8% беморларда аниқланган бўлса, иккинчи гуруҳда реактив синовит 7,8%; 25,0% ва 14,7% беморларда аниқланди.

3.3-§. Эрта ривожланган остеоартроз касаллигида лаборатория таҳлили ва визуализация текширувларининг диагностик аҳамияти

Умумий қон таҳлили қондаги асосий параметрлар: гемоглобин, эритроцит, лейкоцит, тромбоцит ва эритроцитлар чуқиш тезлигини (ЭЧТ) аниқлашга имкон беради. Ўрганилган бир қатор адабиётларда ОА касаллигида умумий қон таҳлилида ўзгариш кузатилмаслиги, организмда асосан яллиғланиш жараёни бўлсагина ЭЧТ ошиши ҳақида маълумотлар айтиб утилган (Вестегрен бўйича). Қачонки ОА га ҳамроҳ касаллик сифатида артритлар кўшилиб келса умумий қон таҳлилида лейкоцит ошиши мумкинлиги кўрсатилган.

ОА касаллигида лейкоцитар формула кўрсаткичларида яллиғланиш ва реактив синовит кўзатилган беморларда ўзгариш аниқланди ва лейкоцитар формулани чапга силжиши билан намоён бўлди (жадвал-3.16).

Жадвал-3.16

ОА касаллигида лейкоцитар формула натижалари

Гуруҳ	Лейкоцит	Лейкоцитар формула %					
		Нейтрофиллар		Эозинофил	Базофил	Моноцит	Лимфоцит
		Таёқча ядроли	Сегмент ядроли				
	4-9*10 ⁹	2-5	55-70	2-5	1 гача	6-8	25-30
1 гуруҳ	**9,0±0,5	2,1±0,5	65±0,5	1,2±0,5	-	4,6±0,6	21,5±0,5
2 гуруҳ	*7,5±0,5	3,2±0,6	58±0,6	2,3±0,7	-	5,2±0,5	26,6±0,7
Назорат гуруҳи	4,5±0,7	4,2±0,5	52±0,7	1,5±0,6	-	3,5±0,5	28,1±0,5

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фарқ *p<0,05; **p<0,01

Текширувимиздаги беморларнинг 5 (2,3%) нафариди буйракнинг яллиғланиш касалликлари, 4 (1,8%) нафариди ҚД II типиди, 8 (3,6%) нафариди реактив артрит ҳамрох касаллик сифатида учраган бўлса, ОА ташҳиси қўйилган беморларнинг 75 (34,1%) нафариди реактив синовит аниқланди. Беморларнинг умумий қон таҳлили натижаларига кўра беморларнинг 4 (1,8%) нафариди лейкоцитлар миқдорининг нормадан биров ошганлиги, 117 (53,2%) нафариди ЭЧТ нинг 16 мм/соатдан баландлиги аниқланди. Гуруҳлар бўйича таҳлил қилинганда, 50 ёшгача бўлган беморлар гуруҳида ЭЧТ ошганлиги 43 (41,3%) нафар беморда, 50 ёшдан катта беморларда бу курсаткич 74 (63,8%) нафар беморга характерли бўлди (жадвал-3.17).

Жадвал-3.17

ОА касаллигида қон биохимиясидаги ўзгаришлар

№	Курсаткичлар	Норма	1-гуруҳ	2 гуруҳ	Назорат гуруҳи
1.	ЭЧТ	2-15 мм/с	14±1,6	13±2,1	11±1,6
2.	СРО	6 мг/л	4,2±0,6	5,4±0,8	5,1±0,5
3.	Фибриноген	2-4 г/л	4,1±0,8	3,8±0,7	3,5±1,6
4.	Серомукоид	0,13-0,2 ед	0,18±0,5	0,22±0,6	0,20±0,6
5.	Ишқорий фосфотаза	39-55 ед/л	49,4±2,6	50,3±1,7	55,1±2,6
6.	Кальций	2,15-2,65 ммоль/л	*1,96±0,6	**1,86±0,5	2,25±0,8
7.	Фосфор	0,81-1,45 ммоль/л	0,90±0,7	*0,80±0,6	1,10±0,5

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фарқ * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Кальций-фосфор алмашинуви кўрсаткичлари. Метаболизмда фосфор ва кальций алоҳида ўрин тутди. Улар ҳеч қандай озуқавий қийматга ва энергияга эга эмас, лекин организмнинг ўрнини босувчиси бўлмаган таркиби ҳисобланади. Уларнинг асосий вазифаси оксиллар билан боғланиш ва суяк тўқимасини шаклланишида иштирок этишдир. Кальций билан биргаликда фосфор суякнинг қаттиқ моддасининг асосини ташкил қилади. Бу икки элементнинг нисбати 1:1,5 ни ташкил этади., бу эса кальций бирлигидир. Фосфор, шунингдек марказий асаб тизими фаолияти ва ҳужайра ичидаги энергия алмашинувида муҳим рол уйнайди.

Организмдаги фосфор паратгормон, кальцитонин ва витамин Д бошқарилишига ёрдам беради, бу элементнинг тўғри ишлаши учун етарли миқдорда кальций ва Д витамини талаб қилинади. Бунинг учун фосфорнинг ўзи эмас, балки унинг кальций билан нисбати муҳим аҳамиятга эга.

Сунги йилларда Д витамини нафақат суяклар, балки тоғай тўқималарининг метоболизмида иштироки тўғрисида далиллар аниқланган. Хусусан, Д витамини хондроцитлар томонидан протеогликаннинг синтезини рағбатлантириши, тоғай ўзгаришига олиб келадиган металлопротеиназа ферменти активлиги пасайтиради.

Ўрганилган тадқиқотларда кальций, фосфор, Д витамин, ишқорий фосфотаза, кальцитонин, паратгормонларнинг суяк - тоғай тўқимасининг мустақамлиги ва уларнинг миқдорининг камайиши дегенератив-дистрофик касалликларга олиб келиши тўғрисида айтиб ўтилган.

Текширувдаги беморларнинг 214 нафариди кальций ва фосфор миқдори аниқланди. Умумий беморларда кальций миқдори ўртача $1,96 \pm 0,01$ ммоль/л, фосфор миқдори ўртача $0,91 \pm 0,01$ ммоль/л эканлиги характерли бўлди (жадвал-3.18).

Жадвал 3.18.

Қондаги кальций ва фосфорнинг кўрсаткичларини гуруҳлардаги нисбати

Касаллик давомийлиги	50 ёшгача бўлган беморлар (n=101)	50 ёшдан катта беморлар (n=113)	Жами (n=214)
Қондаги кальций миқдори (нормада 2,15-2,65 ммоль/л)			
1 йилгача	* $1,97 \pm 0,04$	$1,86 \pm 0,05$	$1,90 \pm 0,03$
1-5 йил	$1,95 \pm 0,03$	$1,85 \pm 0,03$	$1,89 \pm 0,02$
6-10 йил	$1,97 \pm 0,08$	$1,87 \pm 0,03$	$1,89 \pm 0,03$
>10 йил	-	$1,83 \pm 0,06$	$1,82 \pm 0,06$
Қондаги фосфор миқдори (нормада 0,81-1,45 ммоль/л)			
1 йилгача	$0,94 \pm 0,03$	$0,88 \pm 0,04$	$0,93 \pm 0,03$
1-5 йил	$0,85 \pm 0,02$	$0,83 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,01$
6-10 йил	$0,83 \pm 0,06$	$0,80 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,03$
>10 йил	-	** $0,79 \pm 0,04$	$0,79 \pm 0,04$

Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги фары $*p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Кальций ва фосфорнинг қондаги миқдори ёш ошиб бориши билан камайиши характерли бўлди. Умумий беморларнинг 54 (25,2%) нафариди, шундан, биринчи гуруҳда 33 (32,7%) нафариди, иккинчи гуруҳда 21 (18,6%) нафариди қондаги кальций ва фосфор миқдори нормада эканлиги аниқланди.

Рентген текширувлари. Тизза бўғими артрозини аниқлашда рентген текширувлари қулай усуллардан бири ҳисобланади. Текширувларимизда остеоартрозга хос рентгенологик белгиларидан бўғим ёриқларини нотекис торайиши, субхондрал склероз (суяк тўқимасининг зичлашиши), остеофитлар мавжудлиги, бўғим юзаларининг бир-бирига тегиб туриш майдонини кўпайиши, бўғимлар конгруэнтлигини ўзгартирувчи суяк қирраларининг ўсиши кабиларга эътибор берилди.

Рентгенологик текширувлар 47 (21,4%) беморда ҳеч қандай маълумотлар бермади. Kellgren, Lawrence (1957) томонидан OA учун тавсия этилган мезонлар 173 (78,6%) беморда аниқланди. Касалликнинг рентгенологик мезонларига кўра (Kellgren, Lawrence, 1957), I даражали OA (рентгенологик белгиларнинг аниқ ифодаланмаганлиги ва бироз ривожланган остеосклероз) – 73 (33,2%), II даражали OA (минимал ўзгаришлар - бўғим ёриғи торайганлиги, бирламчи остеофитлар) - 58 (26,3%), III даражали OA (ўртача ўзгаришлар - бўғим ёриғининг кам торайганлиги, остеофитларнинг кўпайиши) – 24 (11,0%), IV даражали OA (катта остеофитлар, бўғим бушлиғини аниқ торайиши, ривожланган склероз ва бўғимни ҳосил қилувчи суякларнинг аниқ деформацияси) 18 (8,1%) беморда аниқланди.

Бўғимларни ультратовушли текшируви (УТТ). Замонавий усулларида бўлиб, бўғимда учрайдиган деструктив ўзгаришларни эрта аниқлашда ёрдам беради. УТТ усули соғлом тўқималарга зарар етказмайди, қарши кўрсатмалари мавжуд эмас, даволаш самарадорлигини аниқлайди, зарарланган бўғимлар структурасини, бўғим

капсуласи ҳолатини, суяклар структураси, бўғим атрофидаги тоғай ва пай, мушаклар, томирлар ҳолатини, бўғимдаги ўсмаларни, синовиал кисталарни, бўғимдаги эрозияларни, яллиғланиш жараёнини, бўғим бўшлиғидаги суюқлик ҳажмини, нерв толалари ва томирлар ҳолатини аниқлаш имконига эга.

Текширувларимизда УТТ усули SonoScare S50 прибор ёрдамида ўтказилди. УТТ дан гонартроз (ГА) касаллиги билан касалланган 149 (67,7%) нафар беморлар текширилди. Биринчи гуруҳ 21 ёшдан 50 ёшгача (ўртача $40 \pm 2,8$ йил) бўлган 75 нафар (54 нафар аёл, 72,0%; 21 нафар эркак, 28,0%), иккинчи гуруҳ 50-68 ёшгача (ўртача $56,8 \pm 3,2$) бўлган 74 нафар (57 нафар аёл, 77,0%; 17 нафар эркак, 23,0%) бемор ўтказилди. Барча беморларда ОА учун хос бўлган белгилар аниқланди.

Ушбу текширувда 57 (38,2%) нафар беморда синовиал қопламнинг қаттиқлашуви, сон суяги орқа тоғайининг қалинлашуви, супрапателляр бурама майдонини камайиши аниқланди. 55 (36,9%) нафар беморда ушбу ўзгаришлар билан биргаликда марказий остеофитлар, 22 (14,8%) нафар беморда остеофитлар ва бўғимдаги синовиал киста, 15 (10,1%) нафар беморда марказий ва периферик остеофитлар, бўғим ёриғининг носимметрик торайиши аниқланди (жадвал-3.19).

Рентгенологик текширувларда ўзгаришлар аниқланмаган 47 (21,4%) нафар бемордан 31 (14,9%) нафарида УТТ ўтказилиб, ушбу беморларда УТТ усули синовиал қопламнинг қалинлашуви, сон суяги орқа тоғайининг қалинлашуви, супрапателляр бурама майдонини камайиши белгиларини аниқлаш имконини берди. Шунингдек, касалликнинг II ва III рентген босқичи босқичи қайд этилган 55 нафарда УТТ усулида рентгенологик текширувларда кўринмаган синовиал кисталар, мушаклардаги дистрофия белгилар, бўғимдаги суюқлик ҳажмини кўпайганлиги, периферик остеофит, тоғайдаги кальций учоқлари ҳам аниқланди.

Рентгенологик ва ультратовуш текширув натижалари

Белгилари	50 ёшгача бўлган беморлар, n=104		50 ёшдан катта беморлар, n=116		Жами беморлар, n=220	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Жами	104	47,3%	116	52,7%	220	100%
Рентгенологик босқичлари. Келлгрэн ва Лоуренс (1957 йил) бўйича						
0 босқич	47	45,2%	-	-	47	21,4%
I босқич	38	36,5%	35	30,2%	73	33,2%
II босқич	19	18,3%	39	33,6%	58	26,3%
III босқич	-	-	24	20,7%	24	11,0%
IV босқич	-	-	18	15,5%	18	8,1%
Ультратовуш текширув босқичлари						
Жами	n=75	50,3%	n=74	49,7%	n=149	100%
I босқич	47	62,7%	10	13,5%	57	38,2%
II босқич	28	37,3%	49	66,2%	77	51,7%
III босқич	-	-	15	20,3%	15	10,1%

Изоҳ: *гуруҳлар орасидаги фарқ статистик аҳамиятли $p < 0,05$

Рентгенологик текширувларда ўзгаришлар аниқланмаган 47 (21,4%) нафар бемордан 31 (14,9%) нафаридан УТТ ўтказилиб, ушбу беморларда УТТ усули синовиал қопламнинг қалинлашуви, сон суяги орқа тоғайининг қалинлашуви, супрапателляр бурама майдонини камайиши белгиларини аниқлаш имконини берди. Шунингдек, касалликнинг II ва III рентген босқичи босқичи қайд этилган 55 нафарда УТТ усулида рентгенологик текширувларда кўринмаган синовиал кисталар, мушаклардаги дистрофия белгилар, бўғимдаги суюқлик ҳажмини кўпайганлиги, периферик остеофит, тоғайдаги кальций учоқлари ҳам аниқланди.

Магнит-резонансли томография. Ҳозирги вақтда ушбу текширув усули энг муҳим визуал текшириш усулларидан бўлиб, бу усул жараёнга мушак - боғлам аппарати, менисклар жалб этилганида танлов усули ҳисобланади. МРТ текшируви бўғимдаги дефектларни,

дегенератив ўзгаришларни, яллиғланиш зонасини, суюқлик ҳажмини, синиш, ўсма, киста, чиқишлар, бўғимда қон айланиши ва иннервациясининг бузилишларини аниқлаш имконини берди.

Бизнинг тадқиқотларимизда МРТ усули 72 (32,7%) нафар беморда қўлланилди. МРТ текширувда субхондрал остеосклероз (72 нафар, 32,7%), остеофитлар (53 нафар, 24,1%), кесишувчи ва коллатерал бойламлар қалинлашуви (31 нафар, 14,1%), менисклардаги кичик ёрилишлар (22 нафар, 10,0%), синовит (16 нафар, 7,3%) белгилари аниқланди.

Ишимизнинг кейинги мақсадини эрта ривожланган ОА касаллигида тизза бўғимининг рентгенологик, ультратовушли ва магнит-резонанс томография текшируви усулларининг диагностик аҳамиятини ўрганишга қаратдик. Асосий мезон сифатида Kellgren, Lawrence (1957) томонидан ОА учун тавсия касалликнинг рентгенологик босқичлари қабул қилинди. Қиёсий ташҳис ушбу босқичларга кўра олиб борилди (жадвал-3.20).

Юқорида таъкидлаганимиздек рентгенологик текширувларда 47 (21,4%) беморда ОА касаллигига хос белгилар аниқланмади. Касалликнинг рентгенологик босқичларида ўзгаришлар аниқланмаган ушбу беморлар УТТ ва МРТ текширувларидан ўтказилди. Ушбу беморларда УТТ усули синовиял қопламнинг қалинлашуви, сон суяги орқа тоғайининг қалинлашуви, супрапателляр бурама майдонини камайиши белгиларини, МРТ усули эса субхондрал остеосклероз, кесишувчи ва коллатерал бойламлар қалинлашуви, менисклардаги кичик ёрилишларини аниқлашга имкон берди.

Демак, ОА касаллигини аниқлашда визуализация усулларининг барчаси ўзига хос аҳамиятга эга. Рентгенологик текширув усули касалликнинг II ва III босқичларида – битта-иккита ёки кўплаб остеофитлар ривожланганида, бўғим ёриғининг торайганлигида диагностика жиҳатидан муҳим.

Жадвал-3.20.

**Тизза бўғимларининг эрта ривожланган ОА касаллигида
рентгенологик, ультратовушли ва магнит-резонанс
томография усулларининг диагностик аҳамияти**

Рентгенологик текширув босқичлари n=220	УТТ текширув, n=149	МРТ текшируви, n=72
Kellgren, Lawrence 0 47 (21,4%)	57 (38,2%)	53 (24,1%)
Kellgren, Lawrence I 73 (33,2%)	55 (36,9%)	31 (14,1%)
Kellgren, Lawrence II 58 (26,3%)	22 (14,8%)	22 (10,0%)
Kellgren, Lawrence III 24 (11,0%)	15 (10,1%)	16 (7,3%)
Kellgren, Lawrence IV 18 (8,1%)	Ташҳис яққол намоён бўлганлиги учун тавсия қилинмади	Ўтказилмаган

Лекин, касалликни эрта белгиларини аниқлашда рентгенологик текширув усули ҳамма вақт ҳам натижа бермайди (21,4% бизнинг кузатувимизда). ОА касаллигини эрта босқичларида УТТ ва МРТ текширувларининг диагностик аҳамиятга эга. Ушбу замонавий усуллар касалликда энг эрта ривожланадиган минимал ўзгаришлар – тоғай тўқимасининг субхондриал қисмининг ва бўғим капсуласи синовиал қопламнининг қалинлашуви, менисклар ва бойламлардаги патологик жараёнларни ҳам аниқлаш имконини беради.

Касалликнинг ташқи омилларига доимий шикастланиш ва микротравмалар, бўғимларнинг функционал зўриқиши (касбий, маиший, спорт), гипермобиллиги, нораціонал овқатланишлар, касбий хавфлар (қурувчи, банк ходими, тикувчи, тадбиркор, узоқ оёқда туриб ишловчилар – ўқитувчи, шифокорлар), спиртли ичимликларни суистеъмол

қилиш, ўткир вирусли инфекциялар билан касалланишлар киритилган. ОА касаллигига олиб келувчи ички омиллар бўлиб таянч-ҳаракат тизимидаги нуқсонлар, бўғим тузилишидаги ўзгаришлар (ясси оёқлик, дисплазия, genu valgum, genu valgum, умуртқа сколиози), ортиқча тана вазни ҳисобланади.

Демак, тизза бўғимининг эрта ривожланган ОА касаллиги аёлларда (74,5%) эркакларга нисбатан кўп учрайди.

Ортиқча тана вазни ва семизлик (80,9%) энг кўп учрайдиган хавф омили бўлиб, тана массаси ошган ва семизлик кузатилган бемор (ТМИ индекси 30-35) аёлларда, тана массаси нормал бўлган (ТМИ индекси 25) аёлларга нисбатан касаллигининг ривожланиш хавфи 2,5 марта ошади.

Беморлар шажарасида ОА касаллигининг хавф омили ҳисобланган (семизлик, ОА, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши, подагра ва ҚД касалликлари), хавф омили ҳисобланмаган (ГК, ЮИК) касалликлари ва аниқланган ўлим ҳолатларининг таъсири 25,0% ҳолатда енгил, 38,2% ҳолатда - ўртача ва 28,3% ҳолатда - оғир даражада ифодаланди. Ирсий омилларнинг оғир даражада ифодаланиши биринчи гуруҳда (45,2%) иккинчи гуруҳга (18,1%) нисбатан 2,5 марта кўп бўлди.

ОА касаллиги кузатилган 18,8% беморларда 16 турдаги махсулотлардан фойдаланишда ҳеч қандай ўзгариш кузатилмади. Факториал таҳлил натижасида беморларнинг 27,5% енгил, беморларнинг 53,8% ўрта оғирликдаги овқатланиш етишмовчиликлари аниқланди.

ОА ва варикоз касалликларининг биргаликда кечувида бўғимлар фаолиятини турли даражада чекланиши 39 (52,0%) беморда учради ва веналарнинг варикоз кенгайиши аниқланмаган беморлар кўрсаткичидан 1,8 марта кўп бўлди. I, II ва III даражали бўғим фаолиятини чекланиши ОА ва веналарнинг варикоз касаллигида 33,3, 14,7, 4,0 % беморларда, варикоз касаллиги бўлмаган 21,2, 4,8, 2,7 %

беморларда аниқланди. Ушбу кўрсаткич ОА касаллигини оёқ веналари варикоз касаллиги билан биргаликда кечувида бўғимлар фаолиятининг кучли бузилишидан ва беморларни ўз-ўзига ҳизмат кўрсатиш қобилиятларини йўқолишидан дарак берди.

ОА касаллигида ҳомиладорлик, жинсга боғлиқлик, гормонал ўзгаришлар ва кўп миқдордаги абортлар 36,8% ҳолатда кузатилиб, барча касалланган аёллардан 49,4% аёлларда қайд этилади. Жинсга боғлиқ хавф омиллари гуруҳлар бўйича таҳлил қилинганида эрта менопауза, кўп ҳомиладорлик, бачадон-тухумдон ампутацияси, кўп абортлар ва тўлиқ бўлмаган жинсий ҳаёт 50 ёшгача бўлган асосий гуруҳдаги аёлларда, назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан 1,4; 1,9; 2,1; 1,8; 1,9 баравар кўп характерли бўлди.

Иккиламчи ОА сабабларидан тизза бўғимининг катта ва кичик травмалари 9,1%, ўтказилган бўғим яллиғланишлари (реактив артрит) 25,0%, бўғимда ўтказилган операциялар 5,9% беморларда аниқланди. Бўғим патологияси 50 ёшгача бўлган беморларда 50 ёшдан катта беморларда нисбатан 1,6 баравар кўп аниқланди. Ушбу омиллардан оғир меҳнат билан шуғулланиш, касбий зўриқиш эркакларда кўп учраган бўлса, қолган бошқа омилларнинг аёллар орасида учраши қайд этилди.

Оғриқни ВАШ шкаласида аниқлаш, WOMAC, Лекен алгофункционал индекси, эксперт мезонлари, юриш тезлигини аниқлаш, DN 4 индекси беморлардаги оғриқ интенсивлигини, бўғимларнинг функционал ҳолатини эрта аниқлаш, беморларнинг кундалик фаолиятларини, ўз-ўзига хизмат қила олиш, жамоат транспортлари – автобус ва маршрут таксиларидан фойдаланиш ва профессионал қобилиятларини баҳолаш имкониятини берди.

Касалликни эрта диагностикасида 21,4% ҳолатда рентгенологик текширувлар информативликка эга бўлмади, шу беморларда УТТ ўтказилганда 14,9% да ОА эрта белгилари аниқланди. УТТ ва МРТ усуллари эса юқори информативликка эга бўлиб, энг эрта ривожланадиган

минимал ўзгаришлар – тоғай тўқимасининг субхондриал қисмининг ва бўғим капсуласи синовиал қопламнинг қалинлашуви, менисклар ва бойламлардаги патологик жараёнларни аниқлашда аҳамияти тасдиқланди.

III боб бўйича хулоса

Шундай қилиб, касалликни эрта диагностикасида анкета сўровномаларини вақтида ўтказиш аҳамияти исботланди. Ташҳислашда 21,4% ҳолатда рентгенологик текширувлар информативликка эга бўлмаганлиги, шу беморларда УТТ ўтказилганда 14,9% да ОА эрта белгилари аниқланди. УТТ ва МРТ усуллари эса юқори информативликка эга бўлиб, энг эрта ривожланадиган минимал ўзгаришлар – тоғай тўқимасининг субхондриал қисмининг ва бўғим капсуласи синовиал қопламнинг қалинлашуви, менисклар ва бойламлардаги патологик жараёнларни аниқлашда аҳамияти тасдиқланди.

IV БОБ. ОСТЕОАРТРОЗ РИВОЖЛАНИШИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА КАСАЛЛИК ОҚИБАТЛАРИНИ БЕЛГИЛАШДА ГЕНЕТИК ТЕКШИРУВЛАРНИНГ ЎРНИ

4.1-§. Остеоартроз касаллиги патогенезида TGFb1(rs1800471 (915G>C, Arg25Pro)) ген полиморфизми кўрсаткичлари

TGFb1 (ўсиш омилини трансформацияловчи ген) ҳар хил турдаги ҳужайраларнинг ўсиши ва фарқланишини тартибга солувчи, турли хил жараёнларда иштирок этадиган (масалан, нормал ривожланиш, иммун фаолият, микроглия функцияси, нейродегенерация реакциялари) кўп функционал протеин ҳисобланади. TGFb1 суякларни қайта тиклашда муҳим рол ўйнайди, яъни остеобластик суяк шаклланишини кучли стимуллайди, остеобластларни табақаланиши ва дифференцировкасида иштирок этади. Хондрогенез жараёнида TGFb1 мезенхимал илдиз ҳужайралари конденсациясининг асосий кўзғатувчиси ҳисобланади. TGFb1 сигналлари хондроцитлар кўпайишини янада кўчайтиради ва хондроцитлар гипертрофиясига олиб келади, синовиал тўқима фиброзига кўзғатувчи таъсир қилиб, фибробластлар кўпайиши ва I ва II тип коллагенларни тўпланишига сабаб бўлади.



1	5	170	TGFb1
1	5	171	TGFb2
1	5	172	TGFb3
1	5	173	TGFb4
1	5	174	TGFb5
1	5	175	TGFb6
1	5	176	TGFb7
1	5	177	TGFb8
1	5	178	TGFb9
1	5	179	TGFb10
1	5	180	TGFb11
1	5	181	TGFb12
1	5	182	TGFb13
1	5	183	TGFb14
1	5	184	TGFb15
1	5	185	TGFb16
1	5	186	TGFb17
1	5	187	TGFb18
1	5	188	TGFb19
1	5	189	TGFb20
1	5	190	TGFb21
1	5	191	TGFb22
1	5	192	TGFb23
1	5	193	TGFb24
1	5	194	TGFb25
1	5	195	TGFb26
1	5	196	TGFb27
1	5	197	TGFb28
1	5	198	TGFb29
1	5	199	TGFb30
1	5	200	TGFb31
1	5	201	TGFb32
1	5	202	TGFb33
1	5	203	TGFb34
1	5	204	TGFb35
1	5	205	TGFb36
1	5	206	TGFb37
1	5	207	TGFb38
1	5	208	TGFb39
1	5	209	TGFb40
1	5	210	TGFb41
1	5	211	TGFb42
1	5	212	TGFb43
1	5	213	TGFb44
1	5	214	TGFb45
1	5	215	TGFb46
1	5	216	TGFb47
1	5	217	TGFb48
1	5	218	TGFb49
1	5	219	TGFb50
1	5	220	TGFb51
1	5	221	TGFb52
1	5	222	TGFb53
1	5	223	TGFb54
1	5	224	TGFb55
1	5	225	TGFb56
1	5	226	TGFb57
1	5	227	TGFb58
1	5	228	TGFb59
1	5	229	TGFb60
1	5	230	TGFb61
1	5	231	TGFb62
1	5	232	TGFb63
1	5	233	TGFb64
1	5	234	TGFb65
1	5	235	TGFb66
1	5	236	TGFb67
1	5	237	TGFb68
1	5	238	TGFb69
1	5	239	TGFb70
1	5	240	TGFb71
1	5	241	TGFb72
1	5	242	TGFb73
1	5	243	TGFb74
1	5	244	TGFb75
1	5	245	TGFb76
1	5	246	TGFb77
1	5	247	TGFb78
1	5	248	TGFb79
1	5	249	TGFb80
1	5	250	TGFb81
1	5	251	TGFb82
1	5	252	TGFb83
1	5	253	TGFb84
1	5	254	TGFb85
1	5	255	TGFb86
1	5	256	TGFb87
1	5	257	TGFb88
1	5	258	TGFb89
1	5	259	TGFb90
1	5	260	TGFb91
1	5	261	TGFb92
1	5	262	TGFb93
1	5	263	TGFb94
1	5	264	TGFb95
1	5	265	TGFb96
1	5	266	TGFb97
1	5	267	TGFb98
1	5	268	TGFb99
1	5	269	TGFb100

OA касаллигида аҳамиятли генлар рўйхатида TGFb1 гени 25 ўринда туради ва genecardsда OA келиб чиқишига роли исботланган генлар (MMP9, MMP2, COL2A1 ва бошқа) билан бевосита боғлиқлиги тасдиқланган.

TGFβ1 ген полиморфизмини жинсга кўра учраш частотаси кўрсаткичлари (жадвал-4.1) аёллар ва эркакларда бир хил нисбатда учради.

Жадвал-4.1.

TGFβ1 ген полиморфизмини жинсга кўра учраш частотаси

№	Кўрсаткичлар	Аёллар		Эркаклар		Жами	
		68		32		100	
1	TGFβ1 - Arg/Arg гомозигота	40 (58,8%)		21 (65,6%)		61 (61,0%)	
2	TGFβ1 - Arg/Pro гетерозигота	22 (32,3%)		10 (31,3%)		32 (32,0%)	
3	TGFβ1 - Pro/Pro мутант ген	*6 (8,8%)		1 (3,1%)		7 (7,0%)	

Изоҳ: *гуруҳлар орасидаги фарқ статистик аҳамиятли $p < 0,05$

Текширувлардан жами 197 нафар, улардан 100 нафари ОА билан оғриган беморлар (68 нафар аёл, 68,0%; 32 нафар эркак, 32,0%) ва 97 нафарини назорат гуруҳидаги шартли соғлом одамлар ўтказилди.

Жадвал-4.2.

Остеоартроз кузатилган гуруҳлар ва назорат гуруҳларида TGFβ1 915G>C, Arg25Pro ген полиморфизмининг аллеллари ва генотипларининг учраш

№	Группа	n*	Аллеллар частотаси				Генотипларнинг учраш частотаси					
			Arg		Pro		G/G		G/C		C/C	
			n	%	n	%	n	%	N	%	N	%
1.	Асосий гуруҳ n=100	200	150	75,0	50	25,0	57	57,0	36	36,0	7	7,0
1.1	ГО n=60	120	92	76,7	28	*23,3	36	60,0	20	33,3	4	*6,7
1.2	ГО+ОХ n=19	38	30	78,9	8	**21,1	12	63,1	6	31,6	1	**5,3
1.3	ГО+КО n=21	42	33	78,6	9	**21,4	9	42,9	10	47,6	2	***9,5
2.	Назорат гуруҳи n=97	194	171	88,1	23	11,9	75	77,3	21	21,6	1	1,0

Изоҳ: гуруҳлар орасидаги фарқ * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$, *** $p < 0,001$

Беморларнинг ёши 23 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача $40,2 \pm 5,3$ йилни ташкил этди. 1.1-гуруҳ гонартроз (ГО) билан 60 нафар бемор, 1.2-гуруҳ ГО ва остеохондроз (ОХ) билан 19 нафар бемор, 1.3-гуруҳ ГО ва коксартроз (КО) билан 21 нафар бемор, 2-гуруҳда назорат гуруҳида 97 нафар шартли соғлом кишидан иборат бўлди. Беморларда ОА турларини, хавф омилларини, коморбид ҳолатларни, наслий мойиллигини TGF β 1 ген полиморфизмининг кўрсаткичлари билан боғлиқлик даражасини ўрганилди (жадвал-4.2).

ОА касаллиги кузатилган гуруҳларда ва назорат гуруҳларида TGF β 1 915G>C, Arg25Pro ген полиморфизмлари генотипларини тарқалиши кутилаётган ва кузатилаётган кўрсаткичлар таҳлил қилинганда геннинг учраш частотаси аҳамиятли эканлиги аниқланди (жадвал-4.3.-4.4.).

Жадвал-4.3.

Остеоартроз билан беморлар гуруҳларида TGF β 1 915G>C, Arg25Pro ген полиморфизмлари генотипларини тарқалишининг кутилаётган ва кузатилаётган частоталари

Генотиплар	Генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилаётган	Кутилаётган		
G / G	0.57	0.56	0,010	0.7
G / C	0.36	0.38	0,060	
C / C	0.07	0.06	0,090	
Жами	1,00	1,00	0,160	

Жадвал-4.4.

Назорат гуруҳларида TGF β 1 915G>C, Arg25Pro ген полиморфизмлари генотипларини тарқалишининг кутилаётган ва кузатилаётган частоталари

Генотиплар	Генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилаётган	Кутилаётган		
G / G	0.77	0.78	0,002	0.7
G / C	0.22	0.21	0,026	
C / C	0.01	0.01	0,097	
Жами	1,00	1,00	0,125	

TGF β 1 ген полиморфизмининг аллелларининг учраш частотаси Arg (G) аллели умумий беморларда 75,0%, 1.1-гуруҳда 76,7%, 1.2.-гуруҳда 78,9%, 1.3-гуруҳда 78,6%, назорат гуруҳида 88,7%, Pro (C) аллели умумий беморларда

25,0%, 1.1-гурухда 23.3%, 1.2-гурухда 21.1%, 1.3-гурухда 21.4%, назорат гуруҳида 11,3% ни ташкил этди. Назорат гуруҳига нисбатан, ГО билан оғриган 1.1-гурух беморларида TGFb1 915G>C, Arg25Pro полиморф гени C аллелини ташиш улуши 2,1 ($\chi^2=6.8$; $p=0.0012$; OR=2,1; 95%CI:1.91-4.95) ГО ва ОХ бўлган 1.2-гурух ($\chi^2=5.9$; $p=0.0024$; OR=1,9; 95%CI:1.10-5.40) ҳамда ГО ва КО бўлган 1.3-гурух ($\chi^2=5.8$; $p=0.0012$; OR=1,9; 95%CI:1.51-5.67) беморларида 1,9 баравар юқори бўлганлиги аниқланди.

Генотиплардан гомозиготали генотип гуруҳларда 57,0%, 60,0%, 63,2%, 42,9%, 77,3%, гетерозиготали генотип гуруҳларда 36,0%, 33,3%, 31,6%, 47,6%, 21,6%, мутант генотип гуруҳларда 7,0%, 6,7%, 5,3%, 9,5%, 1,0% (назорат гуруҳига нисбатан $\chi^2=6.0$; $p=0.0014$; OR=2,68; 95%CI:1.2-5.45, $\chi^2=5.0$; $p=0.003$; OR=2.12; 95%CI:1.2-6.45, $\chi^2=8.85$; $p=0.03$; OR=3.8; 95%CI:1.04-5.65) ни ташкил этди. (жадвал-4.5).

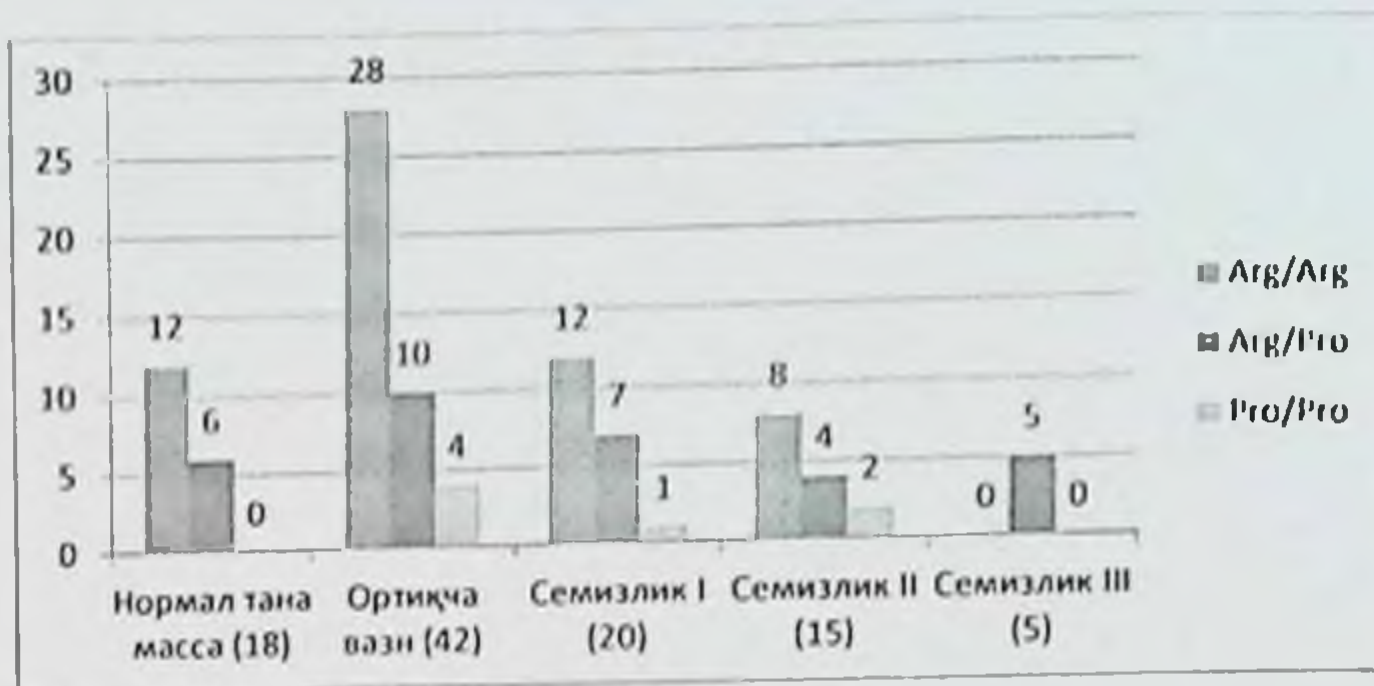
Жадвал-4.5.

Асосий ва назорат гуруҳларида TGFb1 915G>C, Arg25Pro ген полиморфизмларининг аллел ва генотипларининг учраш частотасидаги фарқлар

Аллел ва генотиплар	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ	χ^2	P	OR	95% CI
G	155	171	7,8	0.005	2.15	1.2-3.7
C	45	23				
G / G	57	75	Референс группа			
G / C	36	21	6.4	0.01	2.2	1.2 - 4.3
C / C	7	1	*6.7	*0.01	9.2	1.1 - 76.9
G/C + C/C	43	22	9.2	0.003	2.6	1.4 - 4.8

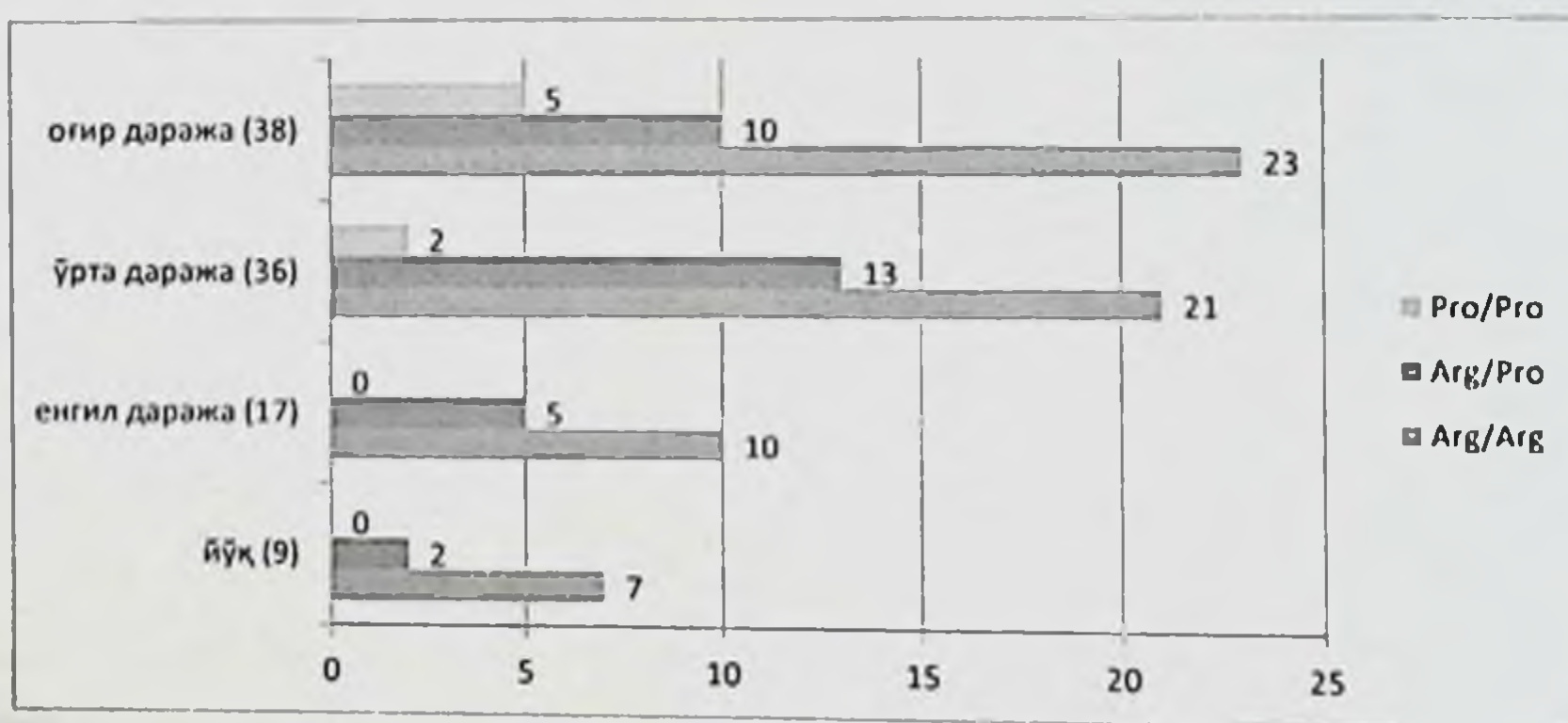
Изоҳ: гуруҳлар орасидаги фарқ * $p<0.05$

Хавф омилларидан семизлик кўзатишган беморларнинг 48% да гомозигота, 26% гетерозигота, 7% да мутант генотип полиморфизмлари характерли бўлди (расм 4.1).



Расм 4.1. Хавф омилларида ген полиморфизми (Семизлик) 100 та беморларга нисбатан $p > 0,05$, $p > 0,001$

Сўровнома асосида беморлардаги наслий мойилликнинг энгил даражасида 10,0% G/G, 5,0% G/C полиморфизмлари, ўрта оғир ва оғир даражасида 44,0% G/G ва 23,0% G/C полиморфизмлари, оғир даражасида 7,0% Pro/Pro полиморфизми кўзатилади (расм 4.2).



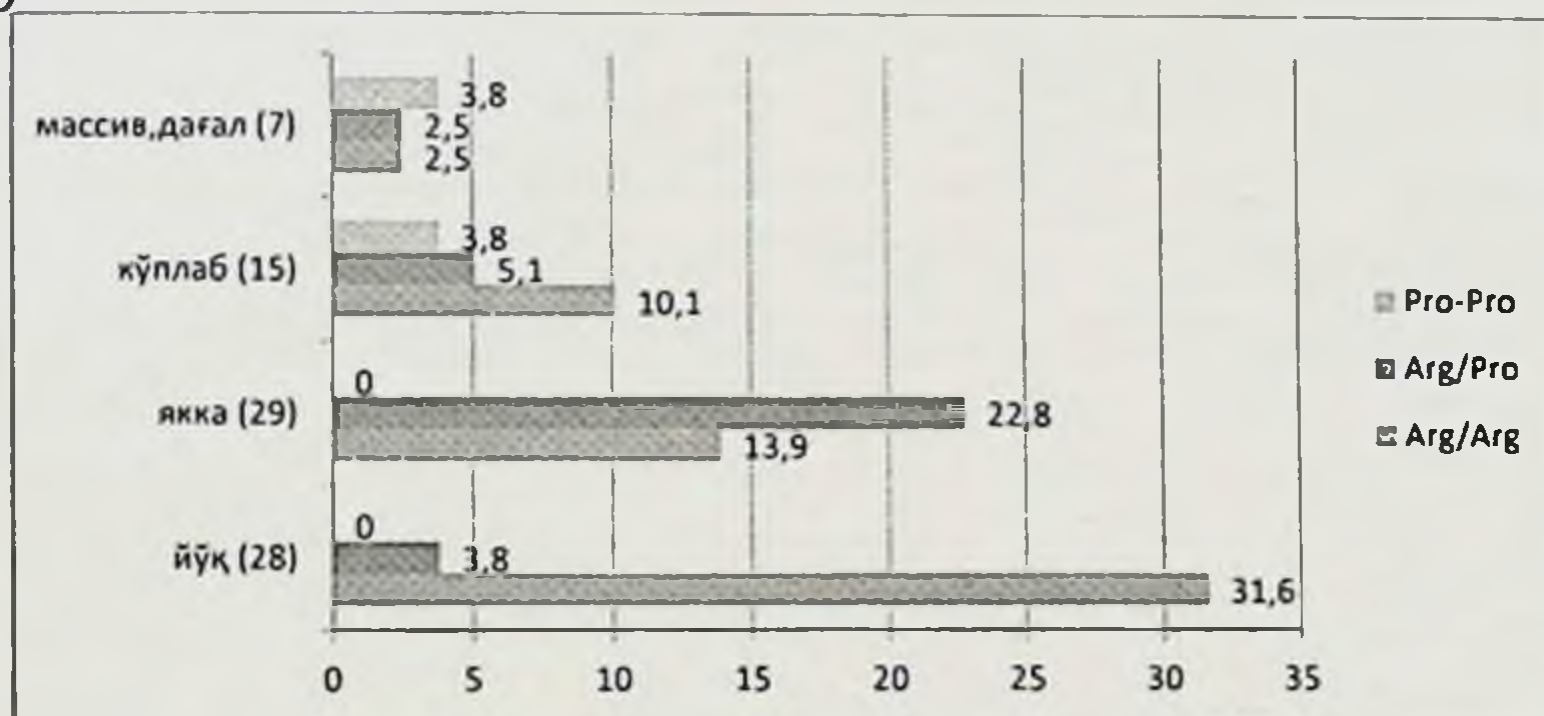
Расм 4.2. Хавф омилларидан наслий мойиллик билан TGfb1 ген полиморфизми $p > 0,05$, $p > 0,01$

ОА ва варикоз коморбидлиги 44 нафар (52%) беморда характерли бўлди. Варикоз кўзатилмаган 40,0% беморда гомозиготали генотип, варикоз кўзатилган беморларнинг 27,2% да гетерозигота ва 6,0% да мутант полиморфизми характерли бўлди (жадвал-4.3).



Расм 4.3. ОА ва варикоз коморбид кечганда ген полиморфизми (85 бемор доплер қилинган) $p > 0,05$, $p > 0,001$

Беморларда УТТ текширувида касаллик давомийлиги $1 \pm 7,4$ йил бўлган беморларда остеофитнинг эрта пайдо бўлишига TGFb1 ген полиморфизмининг мутант генотиби билан боғлиқлиги аниқланди. Гетерозиготали генотип остеофит аниқланган беморларнинг 30,8% кўзатилди (расм 4.4).



Расм 4.4. УТТ текшируви натижаларининг ген полиморфизми билан боғлиқлиги (78 беморда УТТ ўтказилган) $p > 0,05$, $p > 0,01$

Демак, эрта ривожланган ОА касаллиги билан беморларда яллиғланишга қарши цитокин - TGFb1 ген полиморфизми касаллик патогенезида аҳамиятли ҳисобланади, хавф омиллари наслий мойиллик, семизлик каби ҳолатларда TGFb1 ген полиморфизмининг гомо ва

гетерозиготали генотиплари характерлилиги аниқланди, ОА ва варикоз коморбид кечганда геннинг мутант генотиплари патоген ҳисобланди, касалликнинг қисқа давомийлигида дегенерация ва дистрофия жараёнининг жадаллашувига TGF β 1 ген полиморфизмининг мутант формаси бевосита хондроцитга таъсири билан боғлиқлиги ўрганилди.

4.2-§. Остеоартроз касаллигини коморбид ҳолатида VEGFA (G634C) (rs 2010963) генотип полиморфизми аҳамияти

VEGFA (қон томир эндотелиал ўсиш омили – А) – проангиоген цитокин генини кодлайдиган протеин ҳисобланади. Ўсиш омили ангиогенез, васкулогенез ва эндотелиал ҳужайраларнинг ўсишида фаол иштирок этади. VEGFA эндотелиал ҳужайраларнинг пролиферациясига олиб келади, ҳужайраларнинг кўчишини рағбатлантиради ва қон томир ўтказувчанлигини оширади. Хондроцитларда VEGFA сигналлари прокатаболик медиаторларга таъсир қилади. VEGFA ва яллиғланиш цитокинларининг биргаликдаги хондроцитларга таъсири тоғай дегенерацияниси кучайтиради.

Қон томирлар остеогенезда, скелетнинг ривожланиши ва суяк синишларини тиклашда муҳим роль ўйнайди. Адабиётларда ОА касаллигида эса ўзгарган қон томир тизимлари туфайли қон оқимининг бузилиши ҳужайралар ҳаёти ва суюқликнинг дренажланиши хусусиятидаги ўзгаришларга олиб келиши мумкинлиги ҳақида айтиб ўтилган. ОА касаллиги билан оғриган беморларда VEGFA генининг полиморфизмлари 8 та осиёликларда (SMD = 5,49, 95% CI: 3.44 ~ 7.54, P <0.001;) ва 3 та кавказларда (SMD = 15,17, 95 % CI: 5.21 ~ 25.13, P = 0.003) ўрганилган тадқиқот ишларида, бу геннинг ОА касаллигининг патогенезидаги аҳамияти ёритилган. Бизнинг текширувларимиздаги беморларнинг 100 нафарида ва назорат гуруҳи сифатида 97

нафар нисбатан соғлом кишиларда проангиоген цитокин VEGFA ген полиморфизми ўрганилди.

Жадвал-4.6.

ОА билан оғриган беморларда VEGFA (G634C) (rs 2010963) ген полиморфизми учраш частотаси

№	Кўрсаткичлар	Аёллар	Эркаклар	Жами
		n=68	n=32	n=100
1.	VEGFA - G/G гомозигота	17 (25,0%)	5 (15,6%)	22 (22,0%)
2.	VEGFA - G/C гетерозигота	39 (57,3%)	24 (75,0%)	63 (63,0%)
3.	VEGFA - C/C мутацион ген	*12 (17,6%)	3 (9,4%)	15 (15,0%)

Изоҳ: *гуруҳлар орасидаги фарқ статистик аҳамиятли $p < 0,05$

VEGFA (G634C) (rs 2010963) ген ОА кўзатилган 100 нафар беморда G/G аёлларда ва эркакларда гомозигота генотиби 25,0%; 15,6%, G/C гетерозигота генотиби 57,3%; 75,0%, C/C мутант ген генотиби 17,6%; 9,4% беморга характерли бўлди (жадвал-4.6).

Текширувлардан жами 197 нафар, улардан 100 нафари ОА билан оғриган беморлар (68 нафар аёл, 68,0%; 32 нафар эркак, 32,0%) ва 97 нафарини назорат гуруҳидаги соғлом одамлар ўтказилди. Беморларнинг ёши 23 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача $40,2 \pm 5,3$ йилни ташкил этди. 1.1-гуруҳ гонартроз (ГО) билан 60 нафар бемор, 1.2-гуруҳ ГО ва остеохондроз (ОХ) билан 19 нафар бемор, 1.3-гуруҳ ГО ва коксартроз (КО) билан 21 нафар бемор, 2-гуруҳда назорат гуруҳида 97 нафар соғлом кишидан иборат бўлди. Беморларда ОА турларини, хавф омилларини, коморбид ҳолатларни, наслий мойиллигини VEGFA ген полиморфизмининг кўрсаткичлари билан боғлиқлик даражасини ўрганилди.

ОА касаллигида VEGFA ген полиморфизмининг аллеллари ва генотипларининг асосий ва назорат гуруҳидаги учраш частотаси ўрганилганда гетерозиготали ва мутант генотиплари ОА кузатилган беморларда характерли эканлиги аниқланди.

VEGFA (G634C) генининг G аллели беморларда 58,0%, кичик гуруҳлар бўйича 60,8%, 47,4%, 59,5% назорат гуруҳида 86,1%, C аллели беморларда 42,0%, кичик гуруҳларда 39,2%, 52,6%, 40,5% ва назорат гуруҳида 13,9%

ни ташкил этди. Бунда биринчи (Г0) гуруҳда С аллелининг учраши 39,2% ($\chi^2=13.14$; $p=0.0003$; $OR=2.98$; $95\%CI:1.51-5.67$)ни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 13,9% ни ташкил қилди. Шу билан бирга ОА билан хасталанган беморларнинг 1.2 ва 1.3 гуруҳларида ҳам ўхшаш ўзгаришлар кузатилди. Хусусан, 1.2-гуруҳда назорат гуруҳи билан таққосланганда ноҳуш С аллелининг даражаси 4,2 баравар ($\chi^2=10.57$; $p=0.0012$; $OR=4.23$; $95\%CI:1.51-5.67$), 1.3-гуруҳда эса 3,3 баравар ($\chi^2=8.85$; $p=0.0003$; $OR=3.3$; $95\%CI:1.401-5.657$) юқорилиги аниқланди. Аниқланган аҳамиятли фарқлар VEGFA (rs2010963) гени С аллелининг ОА ривожланиш хавфи билан боғлиқлигини кўрсатди (жадвал-4.7).

Жадвал-4.7.

Остеоартроз кузатилган гуруҳлар ва назорат гуруҳларида VEGFA (G634C) ген полиморфизмининг аллеллари ва генотипларининг учраш частотаси

№	Група	n	Аллеллар частотаси				Генотипларининг учраш частотаси					
			G		C		G / G		G / C		C / C	
			n	%	n	%	n	%	n	%	N	%
1.	Асосий гуруҳ n=100	200	116	58,0	84	42,0	34	34,0	48	48,0	18	18,0
1.1	Г0 n=60	120	73	60,8	47	*39,2	22	36,7	29	48,3	9	*15,0
1.2	Г0+ОХ n=19	38	18	47,4	20	***52,6	4	21,1	10	52,6	5	***26,3
1.3	Г0+КО n=21	42	25	59,5	17	**40,5	8	38,1	9	42,9	4	**19,0
2.	Назорат гуруҳи n=97	194	167	86,1	27	13,9	73	74,2	23	23,7	2	2,1

Изоҳ: гуруҳлар орасидаги фарқ * $p<0.05$, ** $p<0.001$, *** $p<0.001$

Гетерозиготали G/C ва мутант C/C генотиплар тутиш улуши назорат гуруҳига нисбатан 4,0, 10,5 ва 5,68 мартаба кўпроқ ошганлигини кўрсатди (48,3%, 48,3% ва 52,6% қарши 23,7% , 15,0%, 26,3% ва 19,0% қарши 2,1%. Кўрсатилган

хусусиятлар билан бир қаторда VEGFA (rs2010963) ген полиморфизми генотипларининг учраш даражасини тақсимлаш бўйича ҳам ўзгаришлар кузатилди. 1.1, 1.2 ва 1.3-гуруҳларида ҳам генотипларнинг учала вариантлари, шу жумладан ноёб мутант С/С генотипи ташувчанлиги ҳам қайд этилди. 1.1 - гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан нохуш гетерозиготали G/С генотипи 2,7 баравар ($\chi^2=12.8$; $p=0.0003$; OR=2.7; 95%CI:1.91-10.3), 1.2 - гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан нохуш гетерозиготали G/С генотипи 2,8 баравар ($\chi^2=12.8$; $p=0.0003$; OR=2,8; 95%CI:1.91-10.3), 1.3 – гуруҳда эса 2,75 баравар ($\chi^2=6.82$; $p=0.009$; OR=2.75; 95%CI:1.31-7.91) ва мутант С/С генотипи 4,0, 10,5 ва 5,68 баравар (1.1 – гуруҳ учун: $\chi^2=1.41$; $p=0.23$; OR=4,0; 95%CI:0.42-24.73, 1.2 – гуруҳ учун: $\chi^2=1.41$; $p=0.23$; OR=10.5; 95%CI:0.42-24.73 ва 1.3 – гуруҳ учун: $\chi^2=3.5$; $p=0.061$; OR=5.68; 95%CI:0.79-33.58) ошганлиги аниқланди (жадвал-4.8).

Жадвал-4.8.

Асосий ва назорат гуруҳларида VEGFA (rs2010963) ген полиморфизмларининг аллел ва генотипларининг учраш частотасидаги фарқлар

Аллел ва генотиплар	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ	χ^2	P	OR	95% CI
G	116	167	38,8	<0.001	4.47	2.7-7.3
C	84	27				
G / G	34	73	Референс группа			
G / C	48	23	7.9	<0.001	19.3	4.2 - 88.0
C / C	18	2	22.0	<0.001	4.48	1.2 - 4.3
G/C + C/C	64	25	31.3	<0.001	5.49	2.9 - 10.1

ОА касаллиги кузатилган гуруҳларда ва назорат гуруҳларида VEGFA (rs2010963) ген полиморфизмлари генотипларини тарқалиши кутилаётган ва кузатилаётган курсаткичлар таҳлил қилинганда геннинг учраш частотаси аҳамиятли эканлиги аниқланди (жадвал-4.9.-4.10.).

Тадқиқотда VEGFA (rs2010963) гени полиморф вариантларининг текширув натижалари С минор аллели ва

G/C ва C/C генотиплари ОА ривожланиш хавфини аниқ оширишидан далолат берди. Бу ҳолат балки, беморларда мажор G аллелнинг ва G/ G генотипининг протектив самарасини йўқотиши, бу эса ОА хасталигида микромиролар эндотелийсида шикастловчи яллиғланиш жараёнларини ишлаб кетиши билан боғлиқлик борлигини исботлаши мумкин. ГО кузатилган беморларда VEGFA (rs2010963) генининг гетерозиготали ва мутант генотипларининг характерли бўлиши суяк-бўғим тизимида тушадиган ортиқча зўриқиш натижасида қон томирлар эндотелийсида ўзгаришлар кузатилишига касалликнинг прогрессивланишига олиб келиши кузатилди.

Жадвал-4.9.

Остеоартроз билан беморлар гуруҳларида VEGFA (rs2010963) ген полиморфизмлари генотипларини тарқалишининг кутилаётган ва кузатилаётган частоталари

Генотиплар	Генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилаётган	Кутилаётган		
G / G	0.34	0.34	0,004	0.9
G / C	0.48	0.49	0,011	
C / C	0.18	0.17	0,007	
Жами	1,00	1,00	0.022	

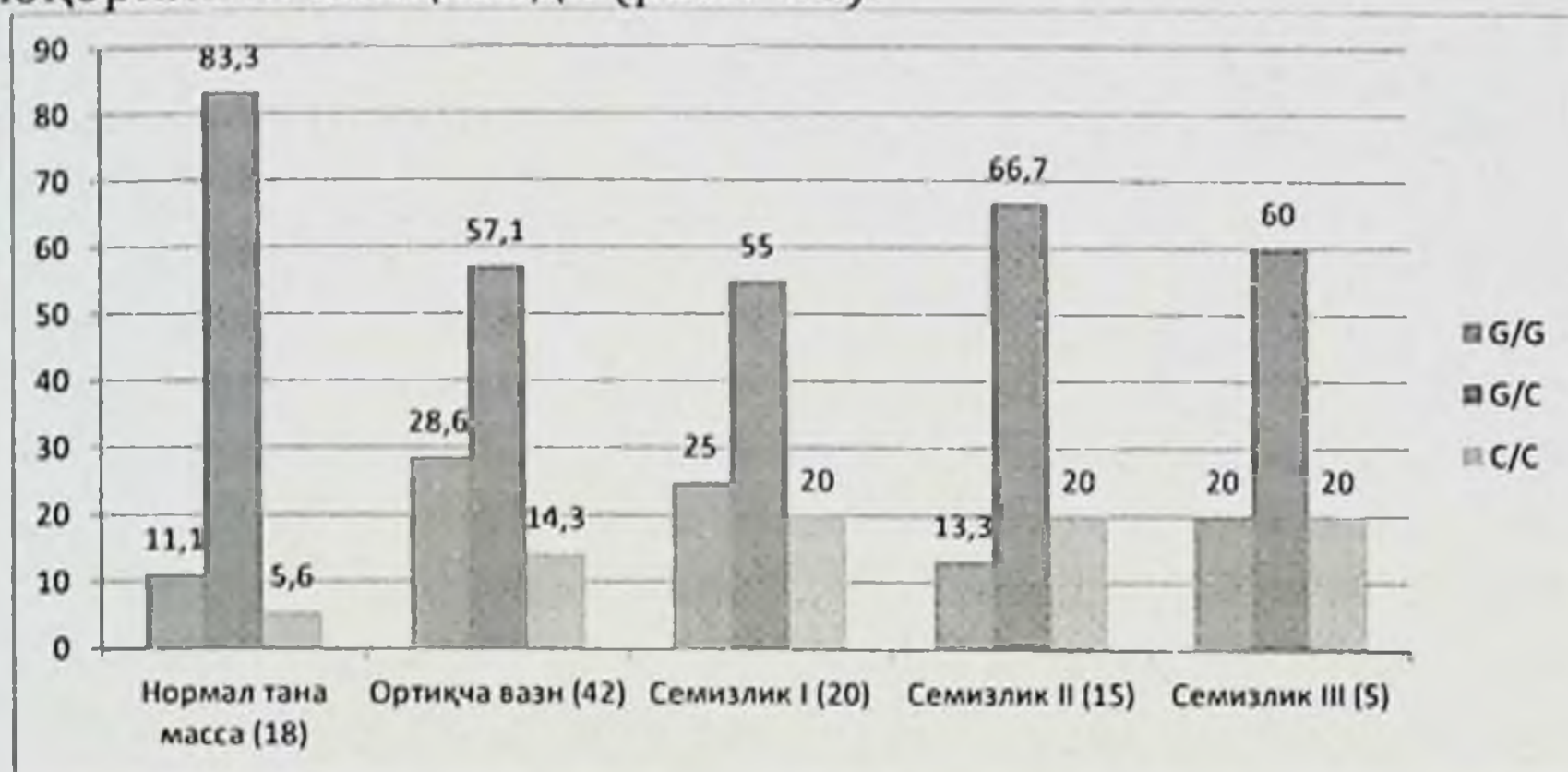
Жадвал-4.10.

Назорат гуруҳларида VEGFA (rs2010963) ген полиморфизмлари генотипларини тарқалишининг кутилаётган ва кузатилаётган частоталари

Генотиплар	Генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилаётган	Кутилаётган		
G / G	0.75	0.74	0,000	0.9
G / C	0.23	0.24	0,003	
C / C	0.02	0.02	0,011	
Жами	1,00	1,00	0,014	

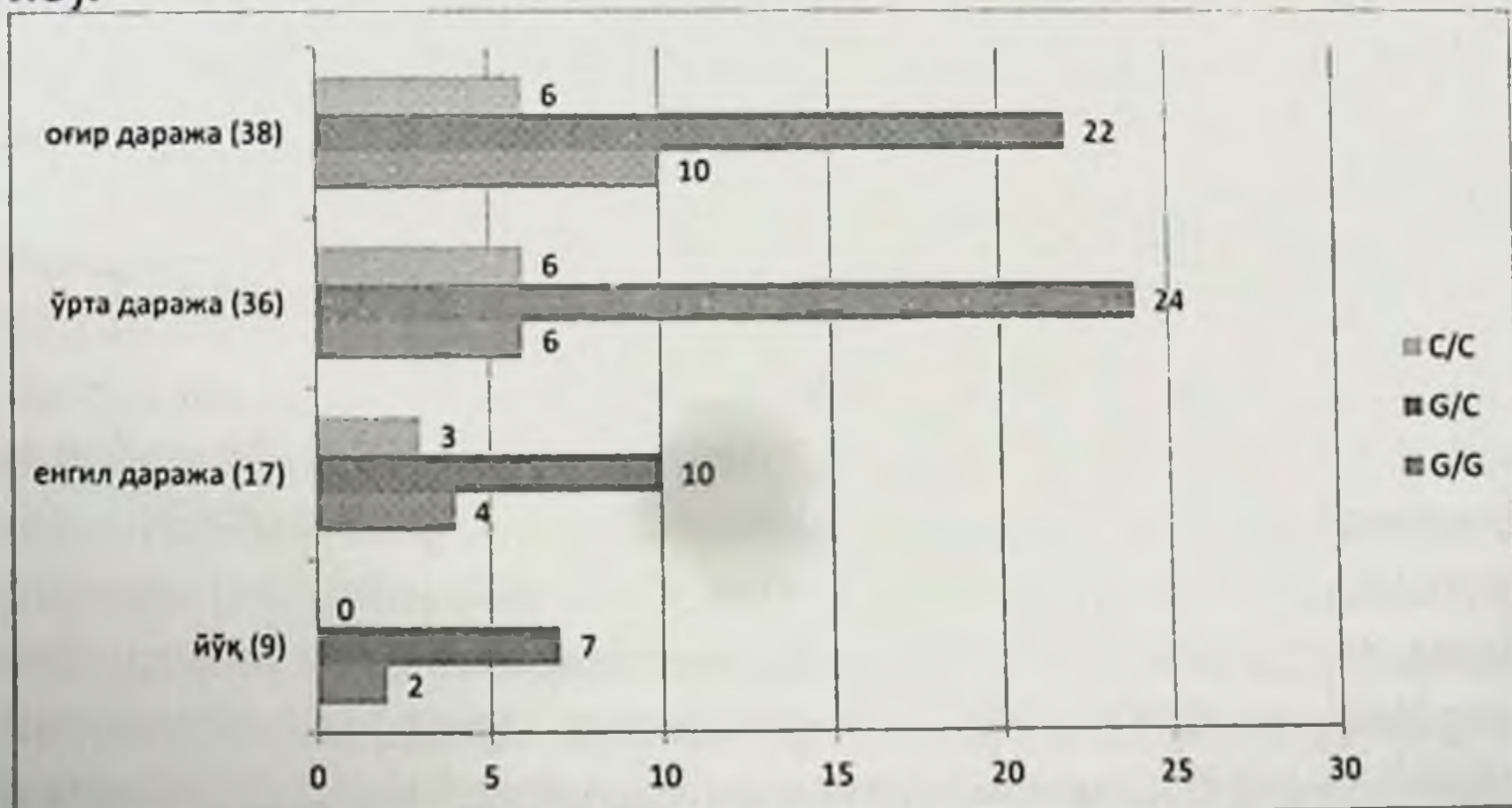
VEGFA (rs2010963) ген полиморфизмлари ОА билан ортиқча вазнлилик ва семизлик I, II, III даражалари бирга кечганда нормал тана массасига эга бўлган гуруҳга нисбатан ортиқча вазнга эга бўлган беморларда C/C мутант генотип

2,5; семизлик I, II, III даражаларида мос равишда 3,6 баравар юқорилиги аниқланди (расм 4.5).

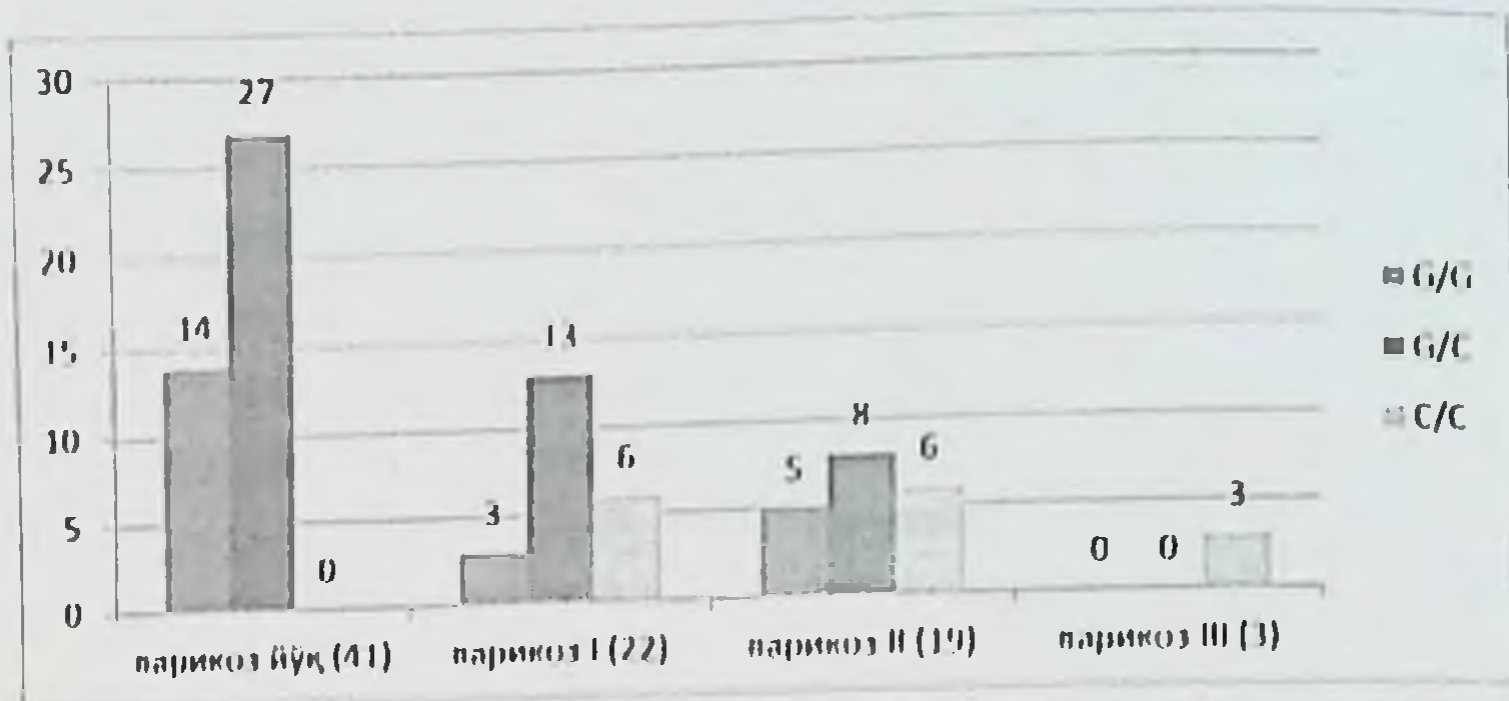


Расм 4.5. Хавф омилларида ген полиморфизми (Семизлик) 100 та беморларга нисбатан $p > 0,05$, $p > 0,001$

Беморларда сўровнома асосида ўрганилган наслий про-бандларнинг даражалари бўйича VEGFA ген полиморфизми таҳлил қилинганда, наслий мойиллиги ўрта ва оғир даражали беморларда G/C гетерозигота генотипли полиморфизм 3,4; 3,1 баравар ва C/C мутант генотипли полиморфизмлари 6 баравар юқорилиги аниқланди (расм 4.6).

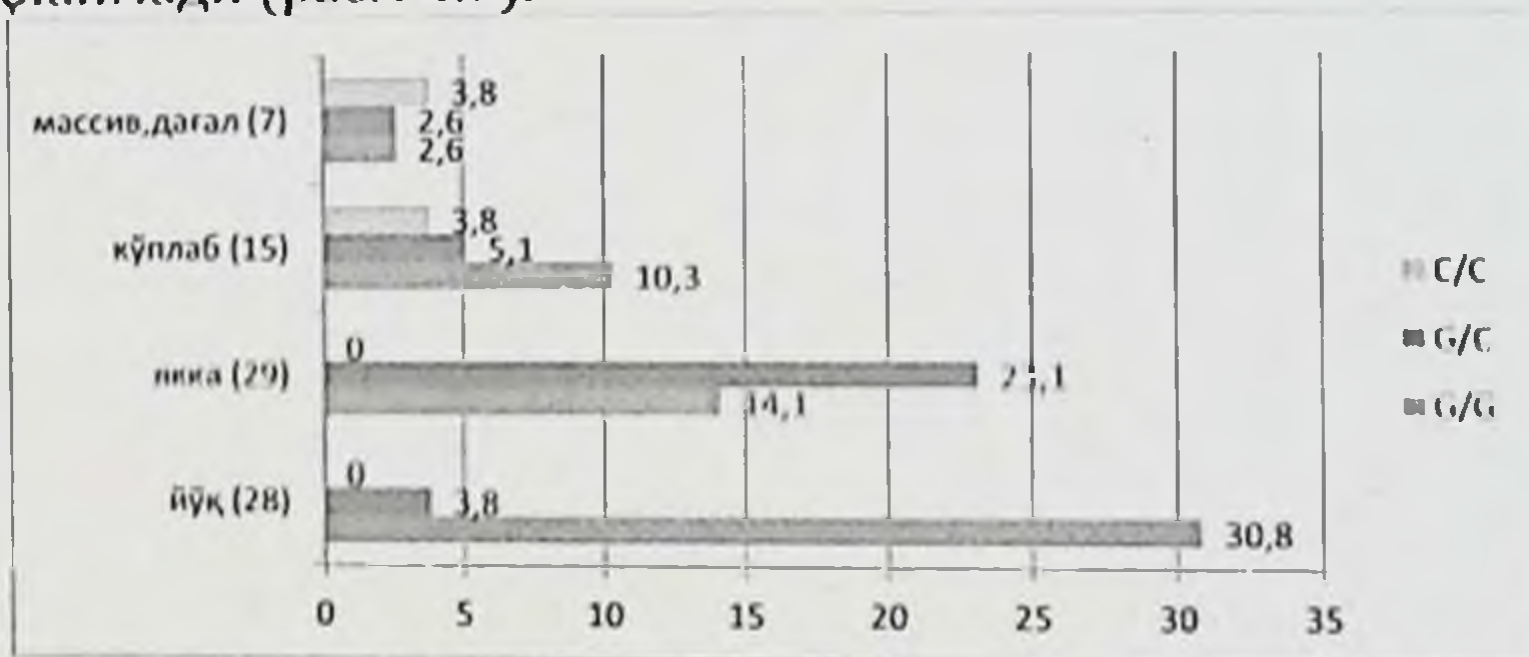


Расм 4.6. Хавф омилларидан наслий мойиллик билан VEGFA ген полиморфизми $p > 0,05$, $p > 0,01$



Расм 4.7. ОА ва варикоз коморбид кечганда ген полиморфизми (85 бемор дошилер қилинган) $p > 0,05$, $p > 0,01$

VEGFA (rs2010963) ген полиморфизми ОА касаллиги варикоз билан коморбид кечувида аҳамияти ўрганилди. Генотипнинг мутант С/С полиморфизми варикоз I II III кузатишган беморларда мос равишда 6;6;3 нисбатларда характерли бўлди. Варикоз кузатилмаган беморларда мутант генотип аниқланмади (расм 4.7).



Расм 4.8. УТТ текшируви натижаларининг ген полиморфизми билан боғлиқлиги (79 беморда УТТ ўтказилган) $p > 0,05$, $p > 0,001$

ОА билан хасталанган беморларда УТТ ўтказилган беморлардан 79 нафарда VEGFA (rs2010963) ген полиморфизми таҳлил қилинди. G/G гомозиготали генотип полиморфизми УТТ да остеофит аниқланмаган беморларга характерли бўлди. Кўплаб ва массив остеофит кўзатишган беморларда С/С мутант генотип полиморфизми 3,8 баравар кўплиги аниқланди (расм 4.8).

Тадқиқот натижасида VEGFA (rs2010963) ген полиморф вариантларининг текширув натижалари С минор аллели ва G/C ва C/C генотиплари ўзбек миллатига мансуб шахсларда ОА ривожланиш хавфини аниқ оширишидан далолат берди. VEGFA ва яллиғланиш цитокинларининг биргаликдаги хондроцитларга таъсири эрта ёшда ривожланган ОА касаллиги билан хасталанган беморларда тоғай дегенерацияниси кучайтириши аниқланди.

Шундай қилиб, эрта ривожланган ОА касаллиги билан беморларда яллиғланишга қарши цитокин - TGFb1 ген полиморфизми касаллик патогенезида аҳамиятли ҳисобланади, TGFb1 ген Pro (C) мажор аллели 1-2-3-беморлар гуруҳида 23,3%, 21,1%, 21,4% нафарни ташкил этиб шартли соғлом 4-гуруҳга нисбатан 2,1, 1,9 ва 2,0 баравар кўп характерли бўлди. C/C мутант генотипи беморлар гуруҳига мос равишда 6,7%, 5,3%, 9,5% кўрсаткич билан шартли соғломларга нисбатан 2,7, 2,1 ва 3,8 баравар аҳамиятлили аниқланди. Хавф омиллари наслий мойиллик, семизлик каби ҳолатларда TGFb1 ген полиморфизмининг гомо ва гетерозиготали генотиплари характерлилиги аниқланди, ОА ва варикоз коморбид кечганда геннинг гетерозигота ва мутант генотиплари патоген ҳисобланди, дегенерация ва дистрофия жараёнининг жадаллашувига TGFb1 ген полиморфизмининг мутант формаси бевосита хондроцитга таъсири билан боғлиқлиги ўрганилди.

Тадқиқот натижасида VEGFA (rs2010963) ген полиморф вариантларининг текширув натижалари С минор аллели беморларда (40,8%, 57,9%, 45,2%) шартли соғломларга нисбатан (13,7%) 3,0, 4,2, 3,3 баравар кўп кузатилди ва G/C (61,7%, 63,2%, 61,9%) ва C/C (10,0%, 26,3%, 14,3%) генотиплари ОА ривожланиш хавфини аниқ оширишидан далолат берди. VEGFA (rs2010963) мутант генотипи тарқалиш даражасида фарқлар аниқланди, бу эса ушбу касалликнинг оғир кечишини башорат қилувчи генетик маркери сифатида аниқлашга имкон беради. TGFb1 ва VEGFA цитокинларининг биргаликдаги хондроцитларга таъсири

эрта ёшда ривожланган ОА касаллиги билан хасталанган беморларда тоғай дегенерациясини кучайтириши аниқланди.

IV боб бўйича хулоса

Шундай қилиб, TGF β 1 ва VEGFA цитокинларининг биргаликдаги хондроцитларга таъсири эрта ёшда ривожланган ОА касаллиги билан хасталанган беморларда тоғай дегенерация-дистрофиясини ва яллиғланиш жараёнини кучайтириши аниқланди.

У БОБ. ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

5.1-§. Анъанавий ва таклиф қилинаётган даволаш усуллари характеристикаси

Беморларни даволаш Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси ревматология бўлими ва маслаҳат поликлиникасида олиб борилди. Osteoarthritis касаллигининг даволаш Европа ревматология лигаси (EULAR - European League Against Rheumatism, 2019), Osteoporosis, osteoarthritis ва суяк - бўғим тизими касалликлар клиник ва иқтисодий жиҳатлари бўйича Европа жамияти (ESCEO - The European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases, 2019), osteoarthritisни ўрганиш бўйича халқаро жамият (OARSI - Osteoarthritis Research Society International, 2014) томонидан ишлаб чиқилган тавсиялар асосида 2019 йилда OA билан оғриган беморларни даволаш бўйича янгиланган клиник тавсияномадан фойдаланган ҳолатда олиб борилди.

Бўғим тоғайи дегенерациясини ривожланишини олдини олишга ("базис терапия"), бўғимлардаги оғриқни камайтиришга, бўғим ҳаракатини яхшилаш ва коморбид ҳолатларни даволашга қаратилди.

Касалликни даволаш бўйича EULAR тавсиялари қуйидагилардан иборат: касалликни даволашда номедикаментоз ва медикаментоз даво муолажалари (НЯҚП оғриқ қолдириш мақсадида қўлланилиб, хондропротекторлар асосий даво сифатида) комбинация ҳолида олиб бориш, зарарланган бўғимларнинг зўриқишини олдини олиш учун ўз вақтида таянч воситалари ва ортопедик мосламалар тавсия этиш, глюкокортикостероидларни (ГКС) бўғим ичига фақат реактив синовит бўлганда тавсия этиш, касалликнинг III-IV рентгенологик босқичида, чуқур функционал бузилишларда эндопротез тавсия этиш.

Остеопороз ва остеоартрит касалликларини клиник ва иқтисодий жиҳатларини ўрганувчи Европа жамияти (ESCEO) ва Россия мутахассислари ва экспертлари томонидан тизза бўғимлари ОА касаллигини даволаш бўйича босқичма - босқич қўлланилувчи алгоритмлар ишлаб чиқилган (Денисов Л.Н. ва б., 2019). Биринчи босқичда секин таъсир этувчи симптоматик препаратлар (SYSADOA) - глюкозамин сульфат ва хондроитин сульфат унумларини самарали равишда қўллаш мумкин. Бу босқичда парацетамол шошилиш оғриқни қолдириш учун тавсия этилади. НЯҚПларини ичишга тавсия этиш иккинчи босқичда асосий ўрин тутди ва биринчи босқичда оғриқ синдроми сақланиб қолган ва яхши бартараф этилмаган беморларга қўлланилади. Кейинги босқичда гиалурон кислотаси препаратлари ишлаб чиқилган схемалар бўйича бўғим ичига юборилади. Тўртинчи босқичда оператив даво, операциядан кейин оғриқсизлантириш учун кучсиз опиоид – трамадол тавсия этилади.

Касалликнинг асосий “базис терапия” сизда симптоматик секин таъсир қилувчи дори воситаларга (SYSADOA) қирадиган хондропротекторлар билан даволаш тавсия этилган схемаларда хондроитин сульфат, хондроитин сульфат ва гликозамин сульфат унумлари (терафлекс, терафлекс адванс) билан олиб борилди. Касалликда ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ҳар бир беморга индивидуал буюрилди. Даволашда ЦОГ-2 ингибиторларидан мелоксикам (15 мг/сут), этодолак (400 мг/сут), нимесулид (200 мг/сут), ацеклофенак (200мг/сут) қўлланилди. Микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида антиагрегант таъсирдаги курантил (0,075 мг/суткалик дозада), суякдаги резорбтив жараёнлар ва остеопорозни ингибиторлари кальций препаратлари (кальцимен адванс, кальций D3 никомид), коморбид ҳолатларда хавф омиллари ва ЮИК кузатилган беморларга кўрсатмага кура статинлар (розувастатин 10 мг/сут 1 таб кечга) ва варикоз аниқланган

беморларга венотониклар (флебодиа 600 мг 1 таб эрталаб овқатдан олдин) тавсия этилди (илова 4).

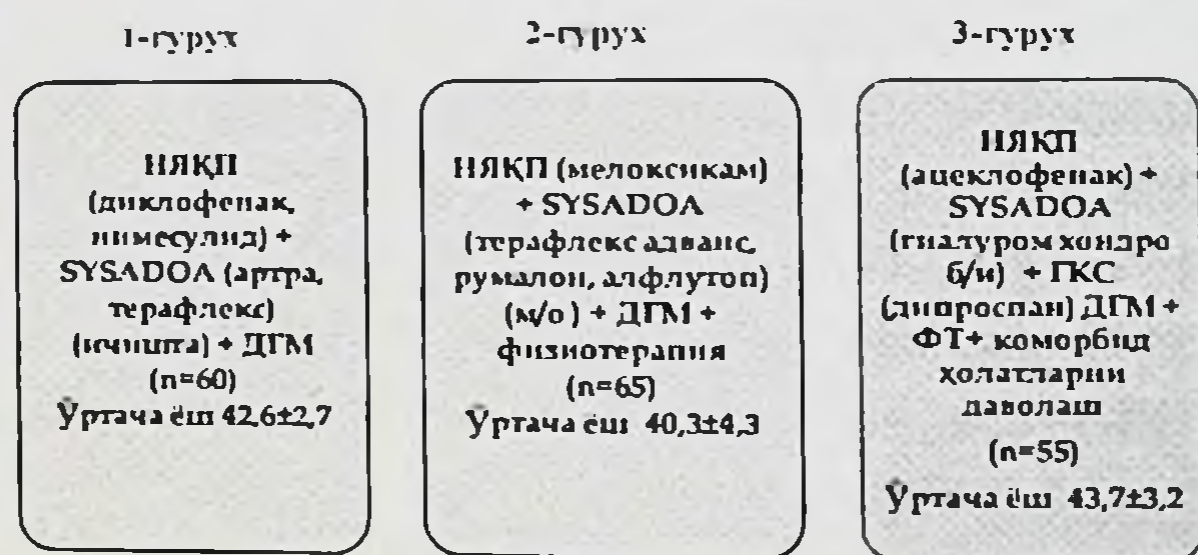
Физиотерапевтик даво - анальгин, салицилатлар, новокаин эритмалари билан электрофорез 143 беморда қўлланилди, тизза бўғими учун тавсия этилган 5 хил гимнастика машқларидан иборат даволовчи жисмоний тарбия барча беморларга тавсия этилди. Дастлабки даволовчи жисмоний машқлар врач ёки инструктор назоратида ўтказилиб, кейинги муолажаларни 8-10 кун давомида беморларнинг ўзлари давом эттиришди.

Даволовчи жисмоний машқлар (ДЖТ). Ушбу муолажалар тавсия этилганда қуйидагилар эътиборга олинди: жисмоний машқлар статик зўриқишларсиз амалга оширилиши лозим (беморни ётган, ўтирган, турган ҳолатида); ҳаракатлар бир хил ва аста-секин олиб борилиб, зўриқишлар босқичма-босқич секинлик билан амалга оширилиши керак (зўриқишнинг оширилиши оғриқнинг кучайишига олиб келади); машғулотлар давомийлиги бир кунда 30-40 минут (кунига 3 марта 10-15 минутдан); жисмоний машғулотлар турлари врач томонидан ҳар бир бемор учун бўғимлар ҳолати ва йўлдош касалликларни ҳисобга олган ҳолда индивидуал танланиши керак; дастлабки муолажаларни тўғри бажарилиши ДЖТ методисти (услубчиси) назорати остида олиб борилади, кейинги муолажаларни эса беморларнинг ўзлари мустақил равишда бажаришади (илова 5).

Даволаш натижаларини баҳолаш учта гуруҳда олиб борилди. Биринчи гуруҳга стандарт дори воситалари (хондропротекторлар (ХП) ичишга ёки мушак орасига), ностероид яллиғланишга қарши препаратлар (НЯҚП) ва даволовчи гимнастика машқларини (ДГМ) қабул қилган 60 бемор (ўртача ёш $38,6 \pm 2,7$), иккинчи гуруҳга стандарт дори воситалари (ХП бўғим ичига), НЯҚП, ДГМ, физиотерапия қўлланилган 65 бемор (ўртача ёш $40,2 \pm 4,3$), учинчи гуруҳга юқоридаги усулларга қўшимча тарзда кўрсатмага кўра статинлар ва венотониклар қўлланилган 55 бемор (ўртача

ёш $42,7 \pm 3,2$). Қиёсий гуруҳлар беморлар ёши, жинси, касби, хавф омиллари, коморбид ҳолатлар ва касаллик давомийлигига кўра бир-биридан кескин фарқ қилмади.

SYSADOA препаратлари барча беморларга тавсия қилинди. Биринчи гуруҳга терафлекс (глюкозамин гидрохлорид 500 мг + хондроитин сульфат натрий 400 мг) 2 капсуладан 3 маҳал, артра (глюкозамин гидрохлорид 500 мг + хондроитин сульфат натрий 500 мг) 1 таблеткадан 2 маҳал ичишга тавсия этилди. Иккинчи гуруҳга терафлекс адванс (глюкозамин сульфат 250 мг + хондроитин сульфат натрий 200 мг + ибупрофен 100 мг) 2 капсуладан 3 маҳал ичишга, румалон (глюкозамингликан + пептидли комплекс) 1 мл м/о кунаро 25 инъекциядан йилига 2 курс, алфлутоп (кичик денгиз балиқларидан биологик актив концентрат) 1 мл м/о кунаро 20 инъекциядан йилига 2 курс тавсия этилди. Учинчи гуруҳга гиалуром хондро (гиалуронат натрий 60 мг + хондроитин сульфат натрий 90 мг) 3 мл бўғим ичига ҳафтада 1 марта тавсия этилди.



Расм 5.1. ОА билан оғриган беморларни даволаш бўйича (EULAR, ESCEO ва OARSI жамияти) 2019 йилда янгиланган клиник тавсияномаси ва таклиф этилаётган даволаш усуллари

Эксперт мезонлари бўйича даволашдан олдин жами 180 нафар бемордан 50,0% беморда кам оқсоқланиш, 42,5% беморда – сезиларли оқсоқланиш, 7,5% беморда – кучли оқсоқланиш аниқланди. Даволаш кейин эса (10-14 кун) даво муолажаларини самараси натижасида 1 гуруҳда 73,8% беморда, 2-гуруҳда 55,2% беморда, 3-гуруҳда 33,3% беморда

кам оқсоқланиш ёки умуман оқсоқланмаслик кузатилди. Ушбу беморлар сонини ошуви сезиларли (23,8%) ва кучли (2,5%) оқсоқланган беморлар аҳволини яхшилангани ва даводан кейин уларни кам оқсоқланган беморлар гуруҳига киритилганлиги билан боғлиқ бўлди (жадвал-5.1).

Жадвал-5.1

Даво муолажаларидан кейин беморларни клиникасини баҳолаш

Курсаткич	Гуруҳлар	Давогача	10-14 кунда	1 ойда	3 ойда	6 ойда
ВАНШ индекси	1 гуруҳ	65±6,8	53±7,6 ^{ca}	48±5,1 [*]	41±4,9 [*]	33±6,3 ^{**}
	2 гуруҳ	68±7,1	45±5,7 [*]	43±6,0 [*]	32±4,8 ^{**}	21±0,5 ^{***}
	3 гуруҳ	70±8,7	33±5,9 ^{**}	25±4,7 ^{**}	12±4,5 ^{***}	-
WOMAS	1 гуруҳ	76,9±2,8	65,0±2,1 ^{ca}	55,0±2,1 [*]	41,4±2,7 [*]	23,2±2,5 ^{**}
	2 гуруҳ	78,8±3,1	52,7±2,7 [*]	42,7±2,7 [*]	35,3±1,8 ^{**}	20,3±1,5 ^{***}
	3 гуруҳ	77,2±2,7	45,2±3,6 ^{**}	25,2±3,6 ^{**}	14,5±2,5 ^{***}	-
Лекен индекси	1 гуруҳ	11,8±1,7	8,3±1,8 ^{ca}	7,2±1,9 [*]	6,5±1,5 [*]	4,2±0,7 [*]
	2 гуруҳ	10,47±1,4	7,6±1,2 [*]	6,4±1,5 [*]	5,2±1,6 ^{**}	2,3±0,5 ^{**}
	3 гуруҳ	12,2±2,1	5,4±1,6 ^{**}	4,3±1,6 ^{**}	2,5±1,7 ^{***}	-
Эксперт мезонлари	1 гуруҳ	48,3±0,5	38,3±0,6 ^{ca}	32,3±0,6 [*]	25,6±0,5 ^{**}	21,3±0,5 ^{**}
	2 гуруҳ	45,9±0,6	35,6±0,7 ^{ca}	31,6±0,7 [*]	26,2±0,5 ^{**}	15,9±0,7 ^{**}
	3 гуруҳ	46,8±0,7	26,8±0,5 [*]	12,8±0,5 ^{**}	-	-
DN 4 индекси	1 гуруҳ	6,7±0,5	5,2±0,6 ^{ca}	4,8±0,6 [*]	4,2±0,5 [*]	2,4±0,6 ^{**}
	2 гуруҳ	5,6±0,7	4,8±0,5 ^{ca}	4,2±0,5 [*]	3,6±0,6 ^{**}	1,4±0,7 ^{***}
	3 гуруҳ	7,3±0,6	3,2±0,5 [*]	1,2±0,5 ^{**}	-	-

Изоҳ: Гуруҳлардаги ўзгаришлар *t-test* ва *ANOVA* тестлари орқали таҳлил қилинди ва натижалар куйидагича белгиланди:

ca- Даволанишдан кейинги фарқ статистик ахамиятсиз ва $p > 0.05$.

* - Даволанишдан кейинги фарқ статистик ахамиятли ва $p < 0.05$.

** - Даволанишдан кейинги фарқ статистик ахамиятли ва $p < 0.01$.

*** - Даволанишдан кейинги фарқ статистик ахамиятли ва $p < 0.001$.

Дори воситалари ва даволовчи гимнастика машқларини қабул қилган биринчи гуруҳда кам оқсоқланиш ёки умуман оқсоқланмаган беморлар сонини 1,4 марта ошганлиги, сезиларли оқсоқланган ва кучли оқсоқланган беморлар сонини 1,5 ва 3,0 марта камайганлиги қайд этилди. Иккинчи гуруҳдаги дори воситалари, даво гимнастикаси ва электрофорез қўлланилган беморлар орасида эса оқсоқланиш ёки умуман оқсоқланмаган беморлар сонини 1,5 марта ошганлиги, сезиларли оқсоқланган ва кучли оқсоқланган беморлар сонини 2,3 ва 3,0 марта камайганлиги кузатилди. Учинчи гуруҳдаги даво муолажаларига бўғим ичига муолажанинг бажарилиши беморлар орасида эса оқсоқланиш ёки умуман оқсоқланмаган

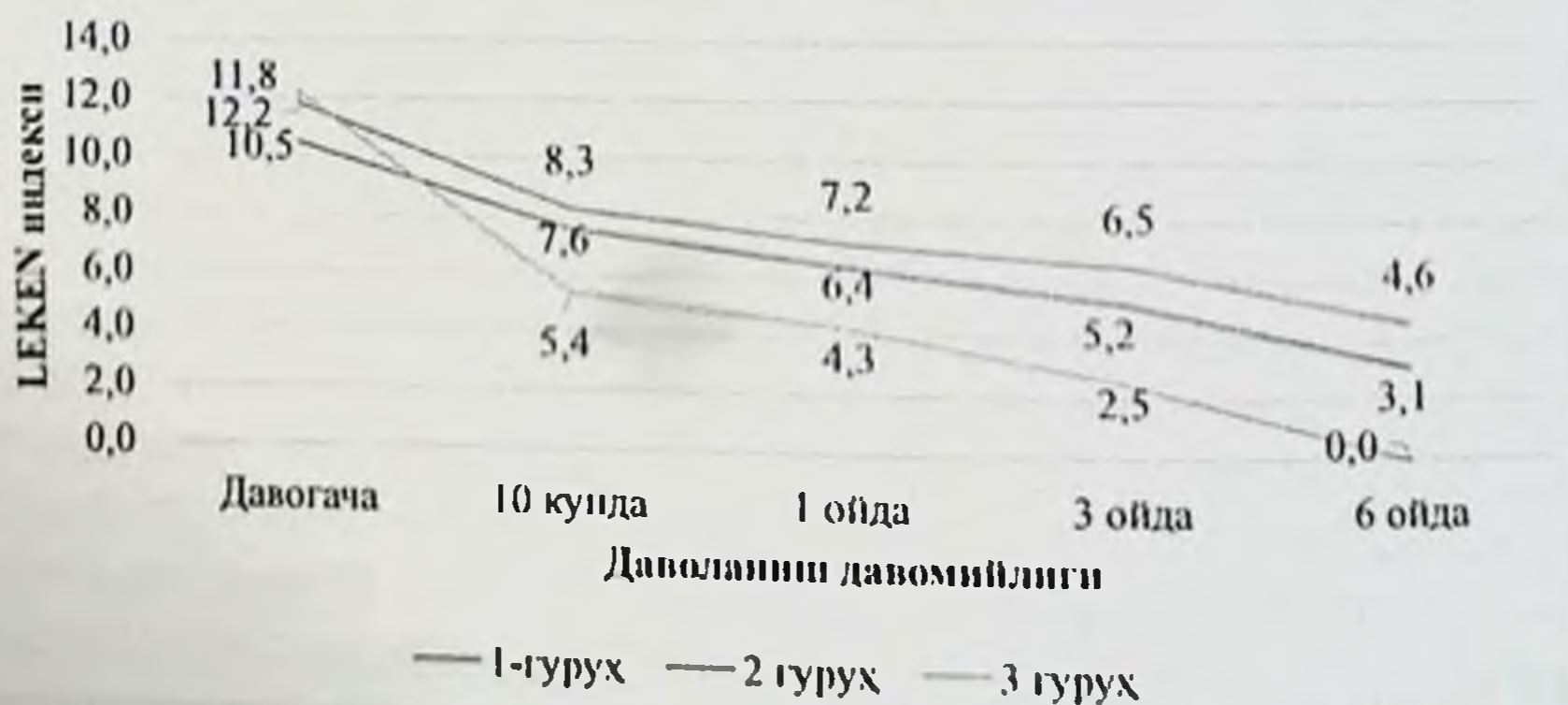
беморлар сонини 2,3 марта ошганлиги, сезиларли осоқланган ва кучли оқсоқланган беморлар сонини 2,8 ва 3,5 марта камайишига олиб келди. Аммо, учала гуруҳда ҳам 4,6, 3,3 ва 0,5% беморларда кучли оқсоқланиш сақланиб қолди.

ОА касаллигида синовит кетилиши аниқлан Л.М. Пискарева (1987) мезонлари орқали баҳоланди:

Даводан олдин 31 (38,8%) беморда таклиф этилган мезонлар бўйича синовит ривожланмаслиги (йиғинди 3,5 балгача), 42 (52,5%) беморда – синовит ривожланиши хавфи борлиги (йиғинди 3,5-4,2 балл) ва 9 (11,3%) беморда – тез-тез синовит рецидивини кузатилиши (йиғинди 4,2 балдан ортиқ) мумкинлиги аниқланган бўлса, даволаниш муолажаларидан кейин синовит ривожланиш хавфи йўқолган беморлар 55 (68,8%) нафарни, синовит кузатиладиган беморлар 21 (26,3%) нафарни ва синовит рецидивланадиган беморлар 4 (5,0%) нафарни ташкил этди.

5.2-§. Даволаниш динамикасида субъектив ва объектив бўғим симптомлар кўрсаткичларини баҳоланиш

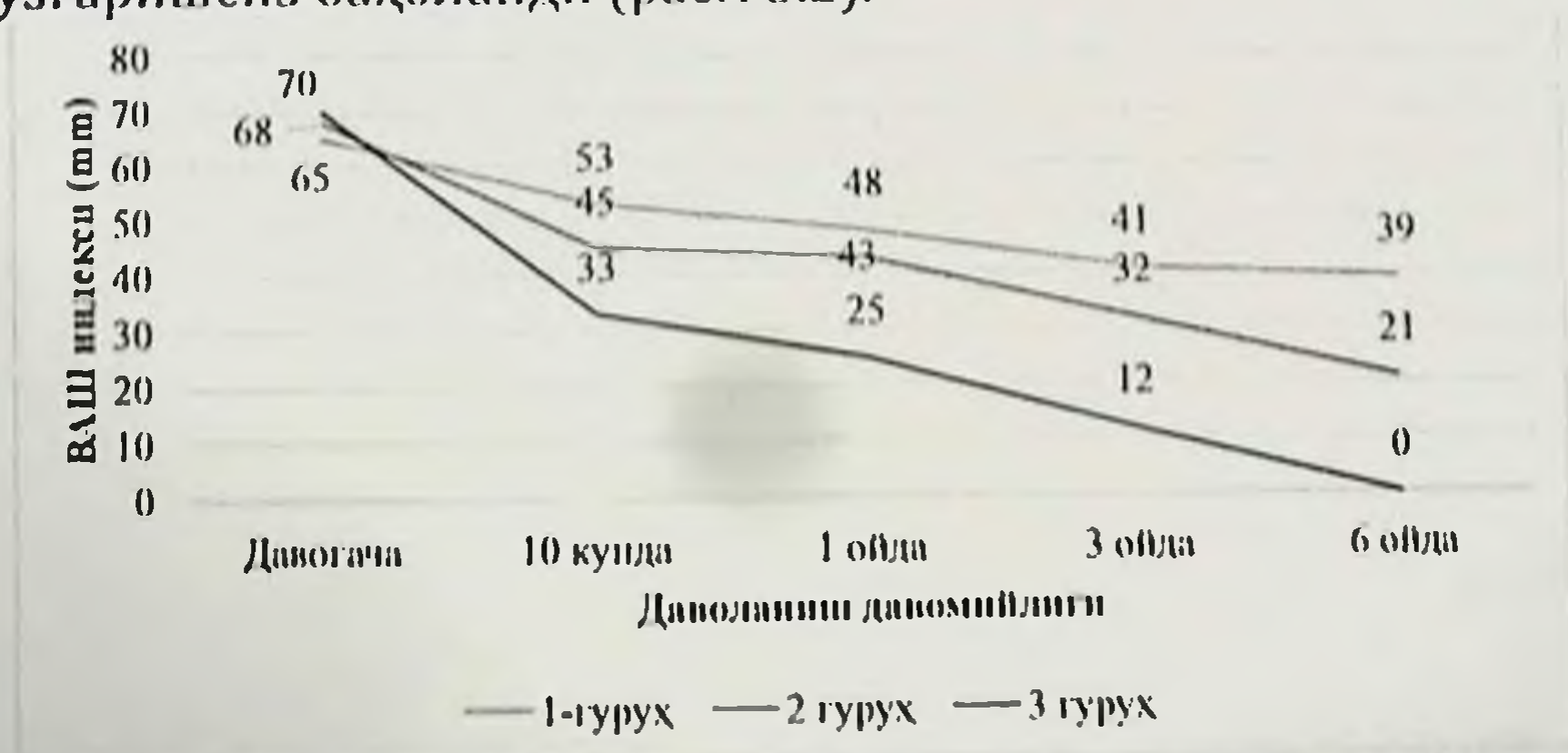
Лекен алгофункционал индекси натижаларини даволанишдан олдинги натижаларга қиёслаганда даводан кейин енгил ОА (1-4 балл) аниқланган беморлар сонини 1,3 марта (63,8% дан 85,0% гача) ошганлиги, ўртача оғир (5-7 балл) ва оғир (8-10 балл) ОА аниқланган беморлар сонини эса мос равишда 2,7 марта (27,5% дан 10,0% гача) ва 1,8 марта (8,8% дан 5,0% гача) камайганлиги қайд этилди (расм 5.1).



Расм 5.1. Лекен индексининг даво гуруҳлар бўйича ўртача кўрсаткичлари

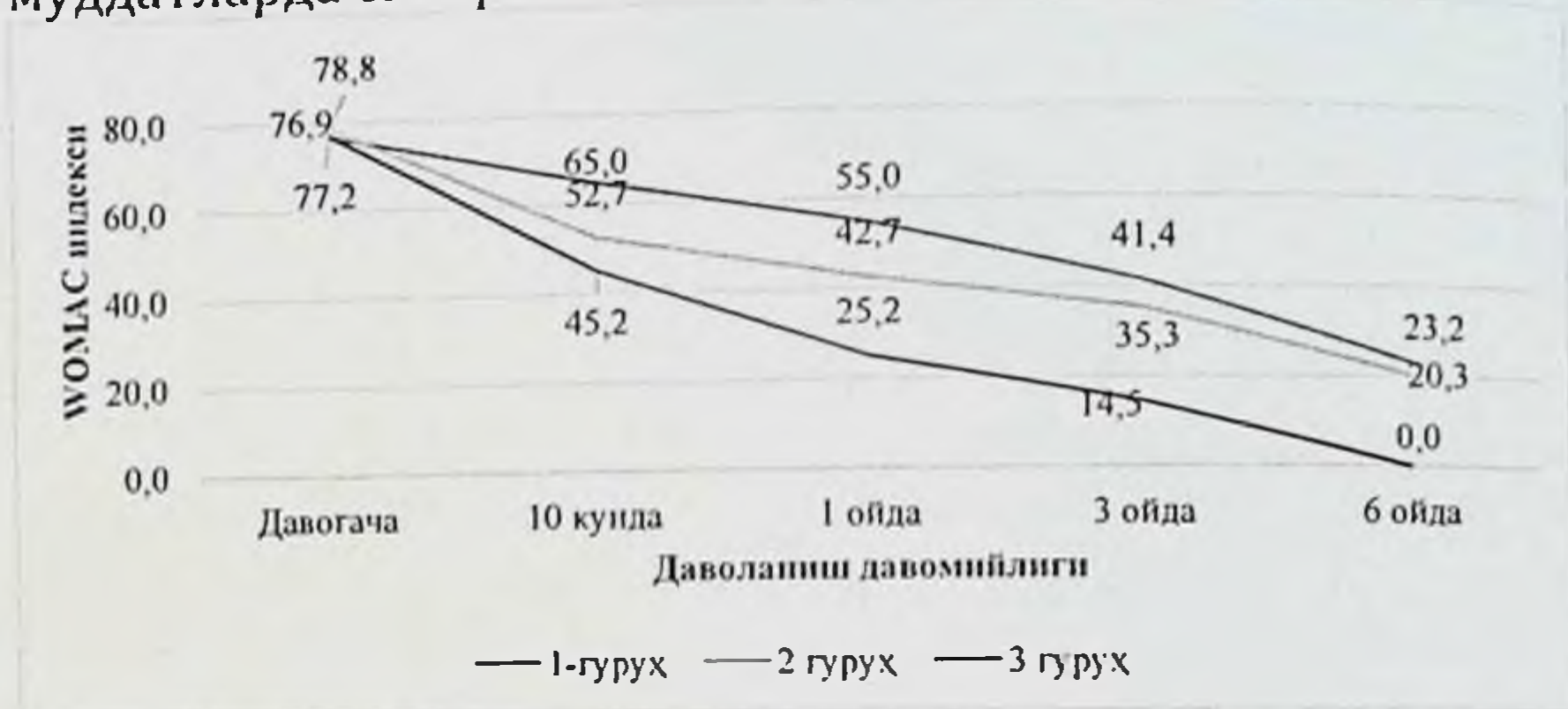
Даволашдан кейин оғриқ интесивлигини камайиши ва беморларнинг юриш фаолиятини яхшиланганлиги уларнинг хар кунги уй юмушларини бажариши, овқат тайёрлаши ва бошқа кундалик ишлар билан шуғулланиш фаолиятини яхшиланиши, ювинишда, овқатланишда, шахсий гигиена муолажаларини бажаришда чегараланишлар ва жамоат транспортдан фойдаланишда қийинчиликлар камайишига олиб келди.

Даволаш муолажаларини самарадорлиги бемор томонидан ВАШ буйича баҳоланганда, биринчи гуруҳдаги 60 нафар бемордан 26,2% нафари умумий аҳволини ижобий томонга ўзгарганини таъкидлаб, даво натижаларини «яхши» натижа сифатида баҳолади. 63,5% нафар бемор даволаш муолажалари наф берсада, ҳаракат билан боглиқ муаммолар сақланиб қолганлигини таъкидладилар (қониқарли натижа). 10,3% нафар беморда эса даволаш муолажалари самара бермаганлиги қайд этилди (ўзгаришсиз натижа). Иккинчи гуруҳда эса ВАШ шкаласи буйича жами 65 нафар бемордан 44,8% нафариди даво муолажалари «яхши», 49,3% нафариди – қониқарли, 5,9% нафариди ўзгаришсиз баҳоланди. Учинчи гуруҳда эса ВАШ шкаласи буйича жами 55 нафар бемордан 66,7% нафариди даво муолажалари «яхши», 29,6% нафариди – қониқарли, 3,7% нафариди ўзгаришсиз баҳоланди (расм 5.2).



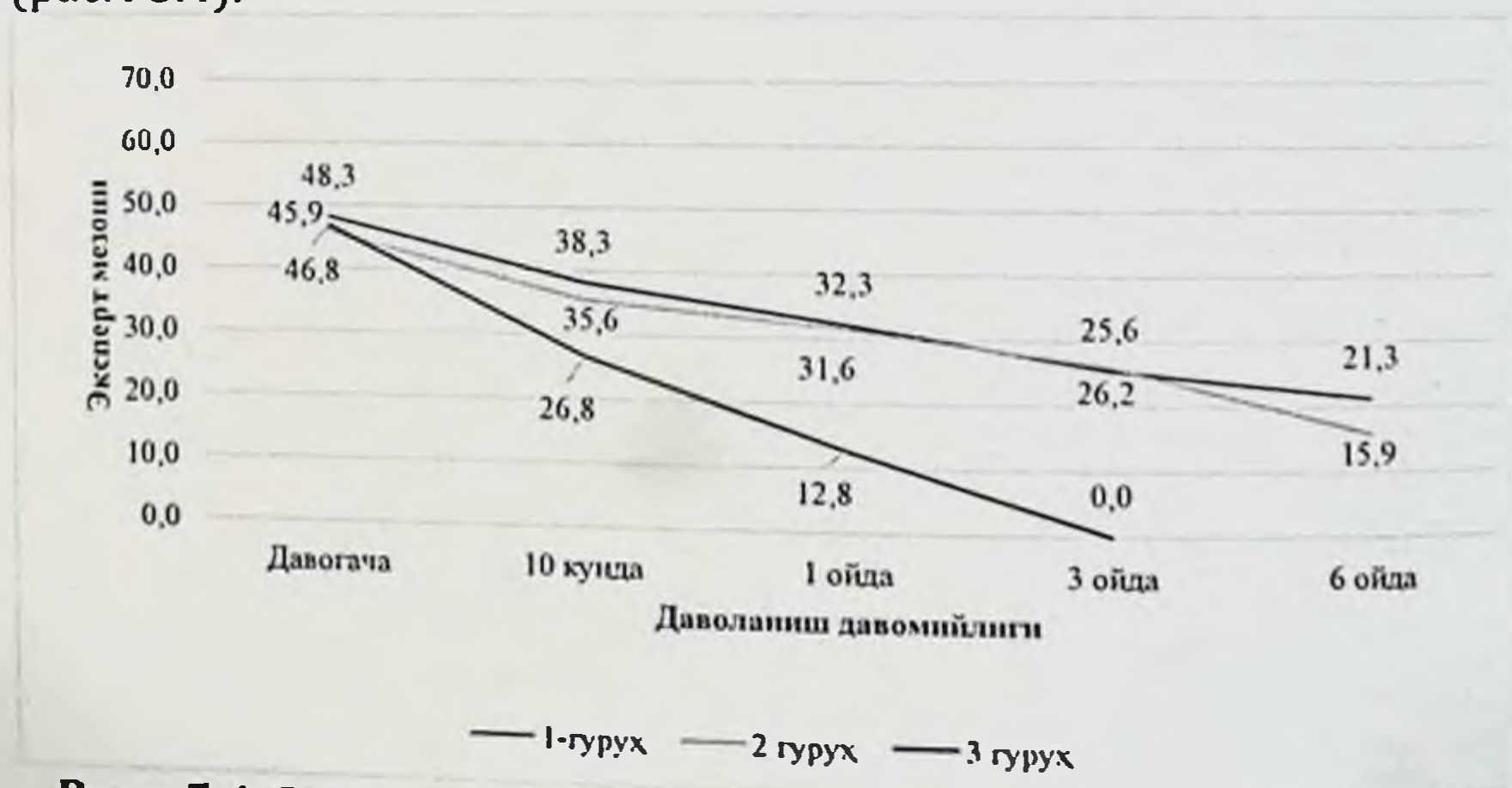
Расм 5.2. ВАШ индексининг даво муолажаларидан кейинги кўрсаткичлари

WOMAC индекси кўрсаткичлари 1-2 гуруҳ даво муолажалари олган беморларга нисбатан коморбид ҳолатлари бўлган 3-гуруҳда статинлар ва венотониклар олган беморларда аҳволининг яхшиланиши қисқа муддатларда самарали натижага эришилди (расм 5.3).



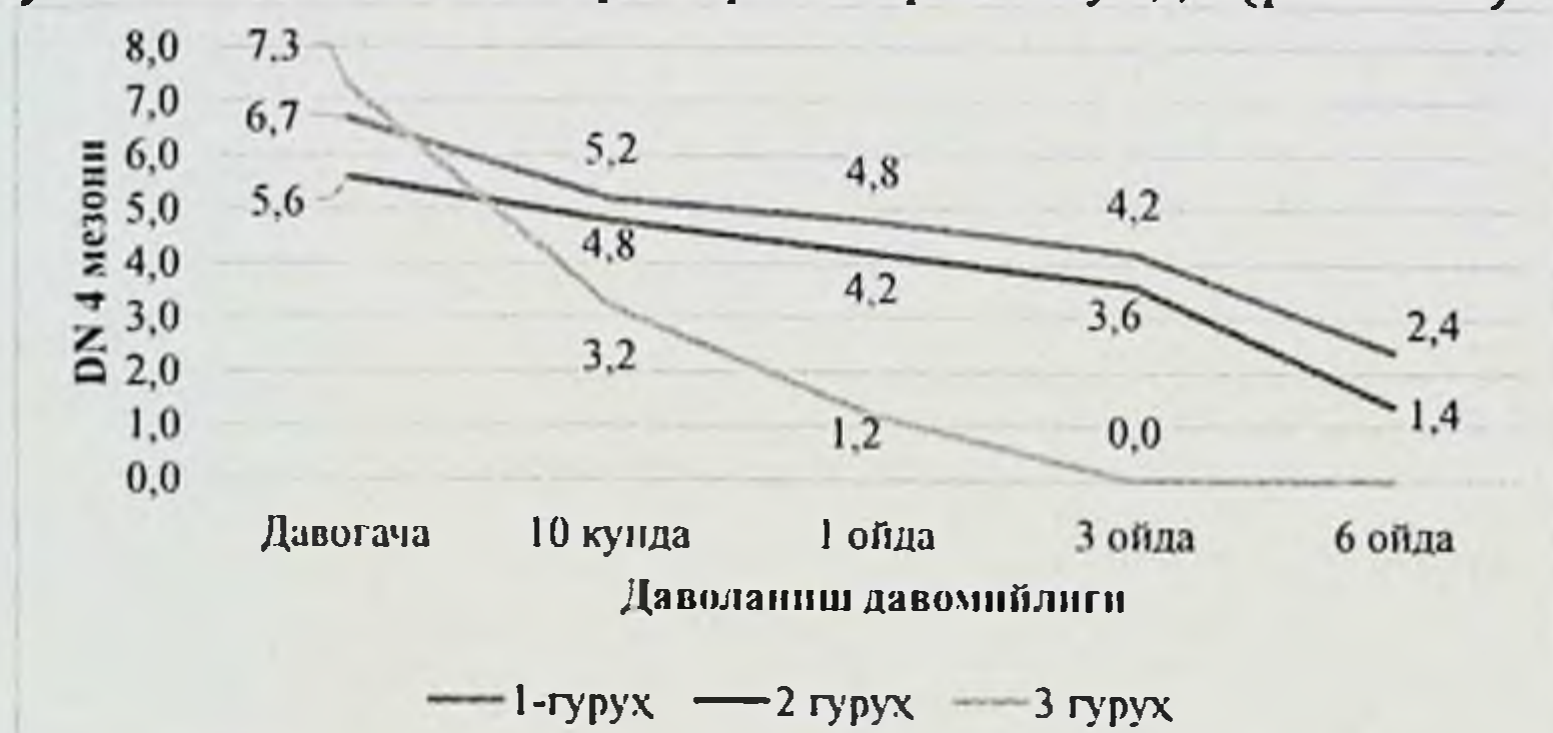
Расм 5.3. Даво гуруҳларида WOMAC индексининг ўртача кўрсаткичлари

Эксперт мезонлари кўрсаткичлари 3 гуруҳ беморларида давонинг самарадорлиги юқори бўлганлиги сабабли 1 ойлик натижалар таҳлилида 1-2 гуруҳ даво муолажалари олган беморларга нисбатан 2,5 баравар кўп ижобий самара берди (расм 5.4).



Расм 5.4. Эксперт мезонларини даво гуруҳлардаги ўртача кўрсаткичлари

DN 4 индексиди беморлардаги невропатик оғриқлар ОА касаллиги коморбид ҳолатларига антидепрессант препаратлар тавсия этилганлиги сабабли 3 гуруҳ беморларида даво курсининг қисқа муддатларида 1-2 гуруҳга нисбатан 4,2 баравар самарали бўлди (расм 5.5).



Расм 5.5. DN 4 индексини даво гуруҳларидаги ўртача кўрсаткичлари

Беморларда юриш тезлиги жинси ва бўй узунлиги кўрсаткичлари асосида таҳлил қилинди. ОА билан оғриган аёлларда юриш тезлигини тикланиши 5.2 – жадвалда келтирилган.

Жадвал-5.2

Юриш тезлигини аёлларда гуруҳлар кесимида кўрсаткичлари

Курсаткичлар	1 гуруҳ		2 гуруҳ		3 гуруҳ	
	≤1,59м	>1,59м	≤1,59м	>1,59м	≤1,59м	>1,59м
Даводан олдин	9,6±0,5 с	8,4±0,3 с	9,3±0,5 с	8,3±0,4 с	9,4±0,5 с	8,4±0,6 с
Даводан 10-14 кун кейин	9,3±0,5 с ^{са}	7,4±0,5 с ^{са}	8,5±0,5 с ^{са}	7,1±0,5 с [*]	8,0±0,5 с [*]	7,0±0,5 с [*]
1 ойда	8,8±0,7 с ^{са}	7,0±0,4 с [*]	7,3±0,7 с [*]	6,8±0,4 с [*]	7,2±0,7 с [*]	6,4±0,4 с [*]
3 ойда	8,2±0,5 с ^{са}	6,4±0,5 с [*]	7,0±0,5 с [*]	6,0±0,5 с [*]	6,0±0,5 с [*]	5,3±0,5 с ^{**}
6 ойда	7,4±0,6 с [*]	6,0±0,6 с [*]	6,5±0,3 с ^{**}	5,4±0,3 с ^{**}	5,3±0,5 с ^{**}	5,0±0,3 с ^{**}

Изоҳ: Гуруҳлардаги ўзгаришлар *t-test* ва ANOVA тестлари орқали таҳлил қилинди ва натижалар куйидагича белгиланди:

са- Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятсиз ва $p > 0.05$.

* - Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятли ва $p < 0.05$.

** - Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятли ва $p < 0.01$.

*** - Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятли ва $p < 0.001$.

ОА билан оғриган эркакларда юриш тезлигининг кўрсаткичлари 5.3 жадвалда келтирилган.

Жадвал-5.3

Юриш тезлигини эркаклардаги кўрсаткичлари

Курсаткичлар	1 гуруҳ		2 гуруҳ		3 гуруҳ	
	≤1,73м	>1,73м	≤1,73м	>1,73м	≤1,73м	>1,73м
Даводан олдин	9,4±0,5 с	8,2±0,3 с	9,3±0,5 с	8,6±0,4 с	9,1±0,5 с	8,4±0,6 с
Даводан 10-14 кун кейин	9,0±0,5 с ^{са}	7,6±0,5 с ^{са}	8,8±0,5 с ^{са}	8,2±0,5 с ^{са}	8,3±0,5 с ^{са}	7,2±0,5 с ^{са}
1 ойда	8,4±0,7 с ^{са}	7,2±0,4 с*	7,8±0,7 с*	7,8±0,4 с	7,0±0,7 с*	6,8±0,4 с*
3 ойда	7,2±0,5 с*	6,8±0,5 с*	7,6±0,5 с*	7,5±0,5 с*	6,8±0,5 с**	6,0±0,5 с**
6 ойда	7,0±0,6 с*	6,3±0,6 с**	6,8±0,3 с**	5,8±0,3 с**	6,1±0,5 с**	5,4±0,3 с**

Изоҳ: Гуруҳлардаги ўзгаришлар *t-test* ва *ANOVA* тестлари орқали таҳлил қилинди ва натижалар қуйидагича белгиланди:

- са - Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятсиз ва $p > 0.05$.
- * - Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятли ва $p < 0.05$.
- ** - Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятли ва $p < 0.01$.
- *** - Даволанишдан кейинги фарқ статистик аҳамиятли ва $p < 0.001$.

1-2 гуруҳда ҳам ижобий натижалар кўпроқ ирсиятида ОА касалликлар бўлмаган, анамнездан оғир травмалар олмаган, йўлдош касалликлар (веналарнинг варикоз касаллиги, семизлик) қайд этилмаган беморлар учун хос бўлса, ижобий натижа аниқланмаган 5 бемордан 2 нафаридан коммуникант веналар варикози, 3 нафаридан эса иккинчи даражадаги семизлик кузатилди.

3-гуруҳдаги беморларга варикоз учун венотониклар, семизлик учун статинлар тавсия этилиши натижасида давонинг самарадорлиги юқори натижаларни қайд этди. Беморларда бўғим функциянинг бузилишлари 1-2 гуруҳ даво муолажаларини олган беморларга нисбатан 3-4 ой аввал ўз функциясини тиклаганлиги кузатилди.

Шундай қилиб, эрта ривожланган ОА касаллигини даволашда номедикаментоз ва медикаментоз даво муолажалари комбинация ҳолида олиб борилганида даво самарадорлиги юқори бўлади. Таклиф қилинган даво муолажалари асосида 3 гуруҳ беморларида клиник, лаборатор ва бўғим функциясини баҳолаш индекслари

кўрсаткичлари 1-2 гуруҳга нисбатан 2,3 ва 1,7 баравар юқори натижага эришилди.

Стационар даво кунларининг нисбатан қисқарганлигини ҳисобга олганда, эрта аниқланган ОА касаллиги билан касалланган беморларни диспансер назоратига олиш, уларни босқичма-босқич (стационар, амбулатория ва санатория) даволаш тамойилларини ишлаб чиқиш, ревматологиянинг ўз ечимини кутаётган долзарб муаммолардан бўлиб ҳисобланади. Беморларни оммавий суровномалар ёрдамида эрта аниқлаш ва назоратга олиш бу масалани ечимига хизмат қилади.

V боб бўйича хулоса

Шундай қилиб, эрта ривожланган ОА касаллигини даволашда номедикаментоз ва медикаментоз даво муолажалари комбинация ҳолида олиб борилганида даво самарадорлиги юқори бўлади. Дастлабки ташҳис қўйилгандан давони бошлаш, узоқ муддатли, узлуксиз оқилона терапия, шифохона-поликлиниканинг узлуксизлиги тамойилига риоя қилиш ОА касаллигининг ривожланишини, ногиронликни олдини олишни асосий омили ҳисобланади.

ХОТИМА

Остеоартроз бўғимлар ҳаракатини чекланишига олиб келувчи кенг тарқалган касаллик бўлиб, аксарият ҳолларда беморлар меҳнат қобилиятининг пасайиши ва ногиронликка сабаб бўлади. Ҳозирги вақтда бу касалликка бўғим тоғайлари, бойламлари, суяклар, синовиал қобиқ, бўғим капсуласи ва мушакларда метаболик жараённинг фаол бузилиши билан кечувчи оғир касаллик сифатида қаралмоқда.

ОА касаллигининг ижтимоий-иқтисодий ва тиббий аҳамияти унинг кенг тарқалганлиги, сурункали кечувга мойиллиги, беморлар ҳаёт сифати ва соғлиғига салбий таъсири, даволаш ва реабилитация муолажаларининг кўплаб маблағ талаб этиши билан изоҳланади.

Остеоартроз касаллигининг аҳоли орасида тарқалиш кўрсаткичи 20% атрофида бўлиб, 40-60 ёшдаги кишилар кўп касалланадилар. Касалликнинг тарқалиш кўрсаткичи аҳолининг ёши катталашган сари кўнаиб боради. Мақсадли текширувларда ОА касаллиги 65 ёшдан катта аҳолининг ҳар иккитасидан биттасида, 75 ёшдан катта аҳолининг эса деярли барчасида аниқланган. 2020 йилга келиб 65 ёшдан катта аҳолида касалликнинг тарқалиш кўрсаткичи 75% бўлиши кутилмоқда. Россиянинг турли регионларида 45 ёшгача бўлган аҳоли орасида касалликнинг тарқалиш кўрсаткичи 3-5%, 45-64 ёшда - 30% ва 65 ёшдан катталарда - 60-70% бўлган [98;130-131 б].

Касаллик 26% аёлларда ва 12% эркакларда учраган, эркакларга нисбатан аёлларда касалланиш кўрсаткичи (1:10 нисбатда) кўп қайд этилган. Тизза бўғимларининг зарарланиши (гонартроз) аёлларда, чанок-сон бўғимларининг зарарланиши (коксартроз) - эркакларда кўп аниқланган. 2011 йилда умумий аҳолида ОА касаллиги бўйича ногиронлик кўрсаткичи юрак-қон томир ва онкологик касалликдан кейин учинчи ўринда (14,1%), 65 ёшдан катта кишилар орасида эса иккинчи ўринда (20,2%) бўлган [7; 9-21 б].

ОА касаллигини ривожланишига кўра бирламчи ва иккиламчи ОА фарқланади. Бирламчи ОА касаллигининг ривожланишида бир қатор ташқи ва ички омиллар муҳим ўрин тутди. Касалликнинг ташқи омилларига доимий шикастланиш ва микротравмалар, бўғимларнинг функционал зўриқиши (касбий, маиший, спорт), бўғимларнинг гипермобиллиги, нораціонал овқатланишлар, заҳарланишлар, касбий хавфлар (нитратлар, оғир металл тузлари, гербицидлар), спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш ва алкоголизм, ўткир вирусли инфекциялар билан касалланишлар киритилган.

ОА касаллигига олиб келувчи ички омиллар бўлиб таянч-ҳаракат тизимидаги нуқсонлар, бўғим тузилишидаги ўзгаришлар (ясси оёқлик, дисплазия, genu valgum, genu valgum, умуртқа сколиози), ортиқча тана вазни ҳисобланади.

Иккиламчи ОА касаллиги бўғимларнинг травмалари, шикастланиши, эндокрин касалликлар (ҚД, акромегалия, қалқонсимон без касалликлари), метаболизм бузилишлари оқибатида келиб чиқувчи касалликлар (гемохроматоз, охроноз, подагра), аутоиммун касалликлар (ревматоид артрит, тизимли қизил югурик), инфекцион артрит (стафилококк, бруцеллёз), махсус инфекция (гонорея, сифилис, сил), суякларнинг асептик некрози, гемофилия касаллиги (гемартроз) натижасида келиб чиқади.

Шундай қилиб, бугунги кунда ОА касаллигини нафақат 50 ёшдан катталар, балки, 50 ёшгача бўлган иш қобилияти юқори бўлган аҳоли орасида кўпайиши, иш қобилияти пасайиши, ногиронлик кўрсаткичининг ошувига, беморларнинг ҳаёт сифатини пасайишига олиб келиши ревматологиянинг энг долзарб ва тўлиқ хал этилмаган муаммоларидан бири ҳисобланади. ОА нинг генетик аспекти тўлиқ ўрганилмаганлиги ва бўғим функцияси бузилишини эрта ривожланиши, даволашнинг оптимал усулини танлашнинг етишмаслиги ушбу соҳада келгусидаги тадқиқотларни рағбатлантиради.

Юқоридагилардан келиб чиқиб, эрта ривожланган ОА касаллигининг жинсга ва ёшга кўра учраш частотаси, келиб чиқишида аҳамиятли бўлган хавф омиллари, касаллигини оғирлашувига олиб келадиган коморбид ҳолатларини аниқлаш, касалликнинг клиник-биохимиявий ва молекуляр-генетик хусусиятларини ўрганиш асосида касалликнинг ривожланиши ва клиник кечишини башоратлаш усулларини такомиллаштириш мақсадида Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-клиникаси 1-терапия ва қабул бўлимларидаги беморлар текширилди.

Текширувлардан стационар шароитида даволанган ва амбулатор кузатувида бўлган 220 нафар (164 нафар аёл, 74,5%; 56 нафар эркак, 25,5%) бемор ва назорат гуруҳида 97 нафар (70 нафар аёл, 72,2%; 27 нафар эркак, 27,8%) шартли соғлом кишилар ўтказилди. ОА ташҳиси Америка ревматологлари комитети мезонлари (Altman, R. et al., 1991) асосида Россия ФА ревматология институти тавсияларини ҳисобга олган ҳолда қўйилди (Насонов Е.Л., 2017). ОА касаллигининг эрта клиник белгилари сифатида American College of Rheumatology (ACR, 2010) мезонлари бўйича бўғимдаги оғриқни 2 марта такрорланган бўлиши, охирги йилда оғриқ эпизодини 10 кундан кўп давом этганлиги, беморлар ёшининг 50 ёшдан кичик бўлиши, бўғимлардаги қотишни 30 минутдан ошмаслиги ва крепитация ҳисобга олинди.

Биринчи (асосий) гуруҳни 50 ёшгача бўлган 104 нафар бемор (74 нафар аёл, 71,2%; 30 нафар эркак, 28,8%) ташкил этди. Иккинчи (назорат) гуруҳи эса 51 ёшдан катта 116 нафар (90 нафар аёл, 77,6%; 26 нафар эркак, 22,4%) бемордан иборат бўлди. Учинчи (нисбатан соғлом) гуруҳи 97 нафар (70 нафар аёл, 72,2%; 27 нафар эркак, 27,8%) кишидан иборат бўлди. Жинсга кура таҳлил этилганда аёллар эркакларга нисбатан 3 баравар кўп ОА билан оғриши кузатилди.

Кашеварова Н.Г. ва Алексеева Л.И. маълумотларига кўра семизлик асосий хавф омилларидан бири ҳисобланиб, ОА касаллиги билан ўзаро боғлиқлиқлиги аниқланган [59; 553-

561 б]. Бизнинг текирувларимизда ҳам семизлик ОА касаллигининг ҳам хавф омили ҳам коморбид ҳолати сифатида ўрганилди. Нормал тана вазни аёлларда 23 (10,4%) нафар беморда, эркаклар орасида 19 (8,6%) нафар беморда қайд этилган бўлса, ортиқча вазн қайд этилган беморлар орасида аёллар кўпчиликини ташкил этиб (25,5%), эркак беморлар сонидан (10,0%) 2,5 марта кўп бўлди. Шунингдек, I; II ва III даражали семизлик аниқланган бемор аёллар ҳам (21,8%; 12,3% ва 4,5%) эркакларга (3,2%; 2,7% ва 1,0%) нисбатан 6,8; 4,5 ва 4,5 марта кўп бўлди.

Тадқиқотларда пробандларнинг ирсиятидаги биринчи ва иккинчи буғин қариндошларида ОА учун хавф сифатида қабул қилинган касалликлар – семизлик, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши, ОА, ҚД, подагра касалликларини аниқлаш учун шажара жадвалидан фойдаланилди (Н.П. Бочков, 2004). Генеологик карталари маълумотлари таҳлилида 405 (44,5%) нафар қариндошнинг соғлом эканлиги аниқланган бўлса, 471 (51,8%) нафар қариндошларда ОА учун хавф сифатида қабул қилинган касалликлар, 34 (3,7%) нафар қариндошларининг эса вафот этганлиги қайд этилди. Касалликлар бўйича таҳлил этилганда 13,1% ҳолатда беморлар қариндошларининг семизлик, 10,0% ҳолатда гипертония касаллиги, 9,4% ҳолатда ОА касаллиги, 8,0% ҳолатда оёқ веналарининг варикоз касаллиги, 6,2% ҳолатда юрак ишемик касаллиги, 2,9% ҳолатда ҚД, 2,2% ҳолатда подагра касаллиги билан касалланганлиги аниқланди.

Беморларда ОА касаллигини наслий мойиллиги “Ирсий боғлиқлик орқали ревматик касалликларни ривожланиш хавфлилик даражасини аниқлаш учун дастур, № DGU 06989, 2019 йил 28-август” ёрдамида аниқланганда, енгил даражали наслий мойиллик 25,0% беморга, ўрта оғир даражали наслий мойиллик 38,2% беморга, оғир даражали наслий мойиллик эса 28,3% беморга хос бўлди.

Озиқ-овқат стеріотиплари бузилишлари аниқланганда, беморларнинг 80,0% саримсоқ пиёз, пиёз, қалампир ва турли

хил зираворлар, 57,5% да туз ва тузланган бодрингдан ортиқча фойдаланиши аниқланди. 42,0% бемор газланган ичимликлар, 28,0% бемор тез-тез шоколад ва кофе, 18,8% бемор шакар, ширинликлар ва қандолат маҳсулотларини истеъмол қилиши аниқланди. Сўровномада 70,0% беморларнинг ОА да соғлом овқатланиш ва парҳез хусусиятларини билмасликларини (ёки кам маълумотга эгаллигини) кўрсатди. Факториал таҳлил натижасида беморларнинг 27,5% енгил, беморларнинг 53,8% ўрта оғирликдаги овқатланиш етишмовчиликлари аниқланди.

Коморбид ҳолатлардан веналарнинг варикоз кенгайишини ўрганиш мақсадида - клиник, лаборатор ва доплерографик текширувлари ўтказилганда оёқ веналарининг варикоз кенгайиши 75 нафар (34,1%) беморда аниқланди. Оёқ веналарининг варикози аниқланган 56 нафар (25,4%) беморлар аёллардан, 19 нафар (8,6%) беморлар эркаклардан иборат бўлиб, аёллар/эркаклар нисбати - 2,9 га тенг бўлди. Варикоз аниқланган беморларнинг ўртача ёши $42,9 \pm 1,2$ йилга тенг бўлди ва варикоз касаллиги аниқланмаган беморлар ёшидан ($49,2 \pm 1,1$ йил) статистик ишончли катта бўлди ($P < 0,05$).

Беморларда бўғимлардаги оғриқ, қарахтлик, бўғимнинг функционал қобилияти бир қатор сўровномалар асосида ўрганилди. ВАШ шкаласи орқали бўғимлардаги оғриқ даражаси аниқланганда беморларнинг 43 (19,5%) нафарида оғриқни кучсиз ифодаланганлиги (1-3 балл), 106 (48,2%) нафарида оғриқни ўртача ифодаланганлиги (4-7 балл) ва 71 (32,3%) нафарида оғриқни кучли ифодаланганлиги хос бўлди. ВАШ шкаласи бўйича кўрсаткичлар гуруҳларда таҳлил қилинганда кучсиз ифодаланган оғриқ 50 ёшгача бўлган беморларнинг 43 (41,3%) нафарида аниқланган бўлса, 50 ёшдан катталарда кучсиз интенсивликдаги оғриқ кузатилмади. WOMAC индексининг натижаларига кўра умумий беморларда оғриқ синдромининг ривожланганлиги ўртача $6,5 \pm 0,5$ см, қарахтлик - $3,5 \pm 0,3$ см, функционал қобилиятнинг чекланиш даражаси ўртача - $7,5 \pm 0,6$ см.ни

ташқил этди. Гуруҳлар бўйича таҳлил қилинганида оғриқ синдроми, карахтлиқ, функционал қобилиятнинг чекланиши асосий гуруҳдаги беморларда $4,5 \pm 0,2$; $1,5 \pm 0,3$; $6,5 \pm 0,05$ см, назорат гуруҳидаги беморларда эса бу кўрсаткичлар $8,5 \pm 0,6$; $5,5 \pm 0,2$; $8,5 \pm 0,4$ см бўлиб, асосий гуруҳга нисбатан 1,9; 3,7; 1,3 баравар юқори натижаларни кўрсатди. Лекен индекси текширувдаги натижаларига кўра умумий беморлардан енгил ОА аниқланган беморлар 24 (12,0%) нафарни, ўртача оғир ОА беморлар 55 (27,5%) нафарни, оғир ОА аниқланган беморлар 64 (32,0%) нафарни, жуда оғир ОА аниқланган беморлар 47 (23,5%) нафарни ва ута оғир ОА аниқланган беморлар 10 (5,0%) нафарни ташқил этди. Лекен индекси кўрсаткичлар гуруҳларда таҳлил қилинганда 1-гуруҳда ўта оғир кўрсаткичлар, 2-гуруҳида енгил даражали кўрсаткичлар кузатилмади. Эксперт мезонлари натижасида 63,7% беморлар ҳаракат фаолиятида оқсоқланиш ва бўғим фаолиятида чекланиш йўқлиги аниқланди. 50 ёшгача бўлган беморлар гуруҳида бу кўрсаткич 38,2% нафарни ташқил этган бўлса, 50 ёшдан катта ёшдаги беморлар гуруҳида 2,3 баравар кўп беморга характерли бўлди. Беморларда юриш тезлигини пасайиши аниқланди. DN 4 индекси бўйича 50 ёшдан катта беморлар гуруҳида нейропатик оғриқ 50 ёшгача беморлар гуруҳига нисбатан 9,5 баравар кўп учради.

Рентгенологик текширувлар 47 (21,4%) беморда ҳеч қандай маълумотлар бермади. Kellgren, Lawrence (1957) томонидан ОА учун тавсия этилган мезонлар 173 (78,6%) беморда аниқланди. Касалликнинг рентгенологик мезонларга кўра I даражали 73 (33,2%), II даражали ОА 58 (26,3%), III даражали ОА 24 (11,0%), IV даражали ОА 18 (8,1%) беморда аниқланди. Рентгенологик текширувларда ўзгаришлар аниқланмаган 47 (21,4%) нафар бемордан 31 (14,9%) нафарида УТТ ўтказилиб, ушбу беморларда УТТ усули синовиал қопламнинг қалинлашуви, сон суяги орқа тоғайининг қалинлашуви, супрапателляр бурама майдонини камайиши каби эрта белгиларини аниқлаш

имконини берди. МРТ текширувда субхондрал остеосклероз (72 нафар, 32,7%), остеофитлар (53 нафар, 24,1%), кесишувчи ва коллатерал бойламлар қалинлашуви (31 нафар, 14,1%), менисклардаги кичик ёрилишлар (22 нафар, 10,0%), синовит (16 нафар, 7,3%) белгилари аниқланди. УТТ ва МРТ усуллари эса юқори информативликка эга бўлиб, энг эрта ривожланадиган минимал ўзгаришларни аниқлашда аҳамияти тасдиқланди.

Молекуляр-генетик текширувлардан жами 197 нафар, улардан 100 нафари ОА билан оғриган беморлар (68 нафар аёл, 68,0%; 32 нафар эркак, 32,0%) ва 97 нафарини назорат гуруҳидаги шартли соғлом одамлар ўтказилди. Беморларнинг ёши 23 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача $40,2 \pm 5,3$ йилни ташкил этди. 1 асосий гуруҳда 100 нафар ОА билан беморлар шулардан, 1.1-гуруҳ гонартроз (ГО) билан 60 нафар бемор, 1.2-гуруҳ ГО ва остеохондроз (ОХ) билан 19 нафар бемор, 1.3-гуруҳ ГО ва коксартроз (КО) билан 21 нафар бемор, 2-гуруҳда назорат гуруҳида 97 нафар нисбатан соғлом кишидан иборат бўлди. Беморларда ОА турларини, хавф омилларини, коморбид ҳолатларни, наслий мойиллигини TGF β 1 ген полиморфизмининг кўрсаткичлари билан боғлиқлик даражасини ўрганилди. Эрта ривожланган ОА касаллиги билан беморларда яллиғланишга қарши цитокин - TGF β 1 ген полиморфизми касаллик патогенезида аҳамиятли ҳисобланади [151; 478-486 б]. Хавф омиллари наслий мойиллик, семизлик каби ҳолатларда TGF β 1 ген полиморфизмининг гомо ва гетерозиготали генотиплари характерлилиги аниқланди, ОА ва варикоз коморбид кечганда геннинг гетерозигота ва мутацион генотиплари патоген ҳисобланди, дегенерация ва дистрофия жараёнининг жадаллашувига TGF β 1 ген полиморфизмининг мутант генотиби бевосита хондроцитга таъсири билан боғлиқлиги ўрганилди.

Futiko Y., Niyouyuki U. каби бир қатор олимлар VEGFA ген полиморфизмини ОА касаллиги кўзатишган беморларда таҳлил қилишган. ОА касаллиги билан оғриган беморларда

VEGFA генининг полиморфизмлари 8 та осиеликларда (SMD = 5,49, 95% CI: 3.44 ~ 7.54, P <0.001;) ва 3 та кавказларда (SMD = 15,17, 95 % CI: 5.21 ~ 25.13, P = 0.003) ўрганилган тадқиқот ишларида, бу геннинг ОА касаллигининг патогенезидаги аҳамияти ёритилган.

Бизнинг текширувларимизда VEGFA (rs2010963) гени полиморф вариантларининг текширув натижалари С минор аллели ва G/C ва C/C генотиплари ўзбек миллатига мансуб шахсларда ОА ривожланиш хавфини аниқ оширишидан далолат берди. Бу ҳолат балки, беморларда мажор G аллелнинг ва G/ G генотипининг протектив самарасини йўқотиши, бу эса ОА хасталигида микромирлар эндотелийсида шикастловчи яллиғланиш жараёнларини ишлаб кетиши билан боғлиқлик борлигини исботлаши мумкин.

Анъанавий даволаш усулларига қўшимча таклиф этилаётган даволаш усуллариининг самарадорлиги 3 та даво гуруҳида даводан 10-14 кун кейин, 1 ой, 3 ой ва 6 ой давомида ўрганилди. I гуруҳда 60 бемор (ўртача ёш $38,6 \pm 2,7$), II гуруҳда 65 бемор (ўртача ёш $40,2 \pm 4,3$), III гуруҳда 55 бемор (ўртача ёш $42,7 \pm 3,2$) даво муолажаларини қабул қилишди. Қиёсий гуруҳлар беморлар ёши, жинси, касби, хавф омиллари, коморбид ҳолатлар ва касаллик давомийлигига кўра бир-биридан кескин фарқ қилмади. Даво самарадорлиги баҳолаш беморлар кўрикда бўлган вақти сўровномалар ҳақида тўлиқ маълумотга эга бўлганлиги сабабли шу сўровномалар асосида амалга оширилди.

Беляева Е.А., Авдеева О.С., (2019) тизза бўғими ОА касаллигини комплекс даволашда хондроитин сульфат ва гиалуронат натрий препаратларининг самарадорлигини ўрганишган. Тадқиқотларни 50-70 ёшда бўлган 125 беморда олиб борган. Тадиқиқотимиз даво усуллари таҳлил этилганда, 3-гуруҳ даво муолажаларида беморлар коморбид ҳолатларга венотоник ва статин препаратлари қабул қилганлиги учун, 1-2 гуруҳ даво муолажалари олган

беморларга нисбатан даво самарадорлиги 3 ой олдин бошланганлиги кузатилди. Таклиф қилинган даво муолажалари асосида 3 гуруҳ беморларида клиник, лаборатор ва бўғим функциясини баҳолаш индекслари кўрсаткичлари 1-2 гуруҳга нисбатан 2,3 ва 1,7 баравар юқори натижага эришилди. Бу ОА касаллиги билан биргаликда коморбид ҳолатларни даволаш беморларда бўғимнинг функционал ҳолатини эрта тиклашга ва иш қобилиятини сақлашга хизмат қилди.

Демак, эрта ривожланган ОА касаллигини хавф омиллари, коморбид ҳолатлари, илк клиник белгилари ва эрта ташҳислаш мезонлари асосида вақтида аниқлаб, номедикаментоз ва медикаментоз даво муолажалари комбинация ҳолида тавсия этиш, иш лаёқати юқори аҳоли қатламида ОА асоратлари ва ногиронликни олдини олишни асосий омиллари ҳисобланади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ

1. Аверкиева Ю.В., Григорьева И.И., Раскина Т.А. Минеральная плотность кости у женщин пожилого и старческого возраста с остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. Современная ревматология. 2020; 15(1): 62–66. DOI: 10.14412/19967012-2020-1-62-66.
2. Акулова А.И., Гайдукова И.З., Ребров А.П.. Валидация версии 5L опросника EQ-5D в России. Научно-практическая ревматология. 2018;56(3):351-355.
3. Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А. ва б. Эффективность и безопасность диацереина у пациентов с остеоартритом коленных суставов. Современная ревматология. 2017;11(3). Стр. 50–57.
4. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г., Шарапова Е.П., Аникин С.Г., Стребкова Е.А., Короткова Т.А., Раскина Т.А., Зонова Е.В., Оттева Э.Н. Остеоартрит коленных суставов и метаболический синдром: новые подходы к терапии. Научно – практическая ревматология. 2018; 56 (2): Стр. 157-163.
5. Алексеева Л.И., Шарапова Е.П., Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А., Аникин С.Г., Короткова Т.А., Пьяных С.Е. Применение АРТРА МСМ ФОРТЕ у пациентов с остеоартрозом коленного сустава: результаты рандомизированного открытого сравнительного изучения эффективности и переносимости препарата. Терапевтический архив. 2015; №12. Стр. 46-54.
6. Алексеева Л.И., Шарапова Е.П., Кашерова Н.Г., Таскина Е.А., Богданов А.Н. ва б. Сравнительное исследование эффективности и безопасности препарата Хондрогард при комбинированном (внутрисуставное и внутримышечное) и внутримышечном введении у пациентов с остеоартритом коленных суставов. Современная ревматология. 2018; 12(2). Стр. 44-49.
7. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы

риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение. Современная ревматология. 2019;13(2):9–21.

8. Аникин С.Г. Применение высокомолекулярных препаратов гиалуроновой кислоты в терапии остеоартрита. Современная ревматология. 2017;11(1):62–65.

9. Аникин С.Г., Алексеева Л.И., Лида А.М. Применение базисных противовоспалительных препаратов в терапии остеоартрита. Современная ревматология. 2019;13(2). Стр. 90-95.

10. Аникин С.Г., Кашеварова Н.Г., Короткова Т.А. и др. Оценка эффективности, переносимости и безопасности внутрисуставного введения гиалуроновой кислоты у больных с остеоартритом коленных суставов. Современная ревматология. 2017;11(3). Стр. 58–63.

11. Аношенкова О.Н., Калягин А.Н., Максимова Ю.В. и др. Ультрафонофорез с гелем, содержащим гиалуроновую кислоту, при остеоартрите коленных суставов с периартритом. Современная ревматология. 2018;12(4). Стр. 112–117.

12. Бадочкин В.В., Михайлова Н.П. Препараты гиалуроновой кислоты в терапии остеоартроза: фокус на Хондрарепант Гиалрипайер. Эффективная фармакотерапия. 2016;17. Ревматология, травматология и ортопедия. №1. Стр. 18-27.

13. Бадочкин В.В., Страхов М.А., Ахтямов И.Ф., Раймуев К.В., Иванов С.Н. Новые возможности терапии остеоартроза препаратами гиалуроновой кислоты (результаты открытого проспективного многоцентрового исследования внутрисуставного применения трех курсов Хондрорепарант Гиалрипайер). Эффективная фармакотерапия. 2018;19. Ревматология, травматология и ортопедия. №2. Стр. 6-17.

14. Бадочкин В.В. Место и значение нестероидных противовоспалительных препаратов в терапии остеоартроза. Современная ревматология. 2016;(10)1:67–71.

15. Балабанова Р.М. Применение днацерена для лечения остеоартроза крупных суставов (обзор литературы

и собственный опыт). Современная ревматология. 2015;9(3):30-32.

16. Балабанова Р.М., Смирнов А.В., Кудинский Д.М., Алексеева Л.И. Остеоартрит суставов кисти: диагностика, патогенез, лечение. Современная ревматология. 2018; (12) №1. Стр. 73-77.

17. Бекетова Т.В. Обзор рекомендаций Европейской лиги против ревматизма (EULAR), рассмотренных в 2018 г. Современная ревматология. 2019;13(2). Стр. 22-24.

18. Беляева Е.А., Авдеева О.С. Эффективность комплексной терапии с применением инъекционной формы хондроитина сульфата и гиалуроната натрия при остеоартрите коленного сустава. Терапевтический архив. 2019; №5. Стр 96-102.

19. Беляева И.Б., Лиля А.М., Мазуров В.И., Раймуев К.В. Алгоритм фармакологического лечения остеоартрита коленного сустава (рекомендации ESCEO-2016). Эффективная фармакотерапия. 2017;27. Ревматология, травматология и ортопедия. №2. Стр. 8-13.

20. Бобоев Н.М. Остеоартроз ва остеоопорознинг биргаликда келиши ревматологиядаги доозарб муаммодир. Илмий-амалий тиббиёт журнали. 2019; №3. Стр 167-173.

21. Борзунов Д.Ю., Матвеева Е.Л., Спиркина Е.С., Чегуров О.К., Колчев О.В. Прогностическое значение показателей пероксидации синовиальной жидкости для определения риска нестабильности эндопротезов у больных с гонартрозоми, сопровождающимися дефектами суставных поверхностей. Гений ортопедии. 2017. Т. 23. № 4. С. 455-459. DOI 10.18019/1028-4427-2017-23-4-455-459.

22. Бялик В.Е., Бялик Е.И., Макаров М.А. ва б. Изучение эффективности локальной инъекционной терапии препаратами гиалуроновой кислоты различной молекулярной массы у больных остеоартритом коленного сустава. Научно-практическая ревматология. 2019;57(2). Стр. 235-242.

23. Васильева Л.В., Евстратова Е.Ф., Никитин А.В. в а б. «Ступенчатая» терапия хондроитина сульфатом у больных остеоартритом на поликлиническом этапе. Современная ревматология. 2017;11(3). Стр. 77–80.
24. Васильева Л.В., Лахин Д.И. Особенности клинической картины остеоартроза у пациентов с метоболическим синдромом. Терапевтический архив. 2017; №5. Стр 65-68.
25. Вербовой А.Ф., Пашенцева А.В., Шаронова Л.А. Остеопороз: современное состояние проблемы. Терапевтический архив. 2017; №5. Стр. 90-97.
26. Воронина Н.В., Слуцкая Н.П., Маркина О.И., Ковальская Л.П., Агиевич Т.Б., Гельмутдинов Д.Д., Бушина А.В. Особенности лечения остеоартроза коленных суставов у больных оксалатной нефропатией. Терапевтический архив. 2015; №4. Стр.62-68.
27. Выхованец Е.П., Долганова Т.И., Лунева С.Н., Борзунов Д.Ю. Вазодилататорный эффект сосудистых факторов роста (VEGF) в условиях формирования костной ткани методом дискретной тракции при врожденной сегментарной патологии. Гений ортопедии. 2018. Т. 24. № 2. С. 209-215. DOI 10.18019/1028-4427-2018-24-2-209-215.
28. Гасанова А.Г., Матвеева Е.Л., Спиркина Е.С. Исследование показателей минерального обмена у больных с дегенеративно – дистрофическими поражениями суставов. Клиническая лабораторная диагностика. 2015; №12. Стр. 23-25.
29. Громова О.А., Торшин И.Ю., Лиля А.М. в а б. Дифференциальный хемореактомный анализ глюкозамина сульфата и нестероидных противовоспалительных препаратов: перспективные синергичные комбинации. Современная ревматология. 2018;12(2). Стр. 36–43.
30. Денисов Л.Н., Зборовская И.А., Заводовский Б.В. в а б. Эффективность и переносимость теля «Кармолис» в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов (по результатам многоцентрового клинического исследования).

Научно-практическая ревматология. 2015; 53(6). Стр.619-623.

31. Денисов Л.Н., Платова А.И., Меншикова И.В., Лиля А.М. Остеоартрит – аспекты фармакотерапии. Современная ревматология. 2018; (12) №2. Стр. 97-102.

32. Денисов Л.Н., Цветкова Е.С., Голубев Г.Ш ва б. Алгоритм лечения остеоартрита коленного сустава Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита (ESCEO) применим в российской клинической практике: совместное заключение ведущих российских специалистов и экспертов ESCEO по остеоартриту. Научно-практическая ревматология. 2016. №6. Стр. 641-653.

33. Дроздов В.Н., Ших Е.В., Сереброва С.Ю., Абросимов А.Г., Стародубцев А.К. Алфлутоп – в современной симптом - модифицирующей терапии остеоартрита. Терапевтический архив. 2019; №5. Стр134-140.

34. Дубиков А.И., Кабалык М.А., Корецкая Т.Ю. Микросталлический стресс в патогенезе остеоартроза. Терапевтический архив. 2016; №5. Стр 32-36.

35. Духанин А.С. Симптом - модифицирующие препараты замедленного действия в лечении остеоартрита: от молекулы к клиническому эффекту (взгляд фармаколога). Современная ревматология. 2018;12(2). Стр.79–87.

36. Дьячков К.А., Дьячкова Г.В., Карасева Т.Ю., Карасев Е.А. МРТ-диагностика изменений капсульно – связочного аппарата и менисков у больных деформирующим артрозом коленного сустава. Гений ортопедии. 2015; №2. Стр. 40-46.

37. Забелло Т.В., Мироманов А.М., Мираманова Н.А. Генетические аспекты развития остеоартроза. Fundamental research. 2015; № 1. Стр 1970-1976.

38. Заводовский Б.В., Сивордова Л.Е., Полякова Ю.В., Ахвердян Ю.Р., Кузнецова М.И., Зборовская И.А. Сравнительная эффективность и безопасность эторикоксиба и мелоксикама в лечении больных гонартрозом. Терапевтический архив. 2016; №12. Стр 78-81.

39. Золотовская И.А., Давыдкин И.Л. Витамин D – прогностический маркер риска развития обострения у пациентов старше 60 лет с остеоартритом коленного сустава (результаты наблюдательной программы ДИАНА). Терапевтический архив. 2019; 91 (5). Стр. 103–110. DOI: 10.26442/00403660.2019.05.000237.

40. Исаков Э.З., Матхошимов Н.С. Анализ динамики первичной инвалидности трудоспособного населения Ферганской области за 2011-2017 гг. Узбекистон тиббиёт журнали. 2019; №4. Стр 11-13.

41. Кабалык М.А. Клинико – патогенетическое значение белков теплового шока с массой 70 и 27 кДа при остеоартрите. Научно – практическая ревматология. 2015; (55) №2. Стр. 187-191.

42. Кабалык М.А. Распространенность остеоартрита в России: региональные аспекты динамики статистических показателей за 2011-2016 гг. Научно – практическая ревматология. 2018; (56) №4. Стр. 416-422.

43. Кабалык М.А. Текстурные характеристики субхондральной кости при остеоартрозе. Казанский медицинский журнал. 2016; Т. 97. № 4. Стр. 518-523.

44. Кабалык М.А., Гнеденков С.В., Коваленко Т.С., Синенко А.А., Молдованова Л.М. Молекулярные подтипы остеоартрита. Тихоокеанский медицинский журнал. 2017;(4). Стр. 40-44. doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.4.40-44.

45. Калягин А.Н., Аношенкова О.Н., Антипова О.В. Препараты гиалуроновой кислоты при остеоартрозе: возможности импортозамещения. Научно-практическая ревматология. 2016. №5. Стр. 601-606.

46. Каратаев А.Е., Лиля А.М. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы. Научно-практическая ревматология. 2018; 56 (1). Стр. 70-81.

47. Каратеев А.Е. Гликозаминогликан - пептидный комплекс при лечении остеоартрита коленного и

тазобедренного суставов: из прошлого в будущее. Научно-практическая ревматология. 2020; 58 (1). Стр. 91-96.

48. Каратеев А.Е. Насколько эффективна «средняя терапевтическая доза» нестероидного противовоспалительного препарата при остеоартрите? Современная ревматология. 2019;13(1). Стр. 108–113.

49. Каратеев А.Е., Алексеева Л.И., Лиля А.М. и др. Оценка эффективности и безопасности гликозаминогликан-пептидного комплекса при лечении остеоартрита коленного сустава у больных с предшествующей неэффективностью пероральных медленно действующих противовоспалительных препаратов (многоцентровое открытое исследование ПРИМУЛА: Применение Румалона при Исходно Малом Успехе а Лечение остеоАртрита). Научно-практическая ревматология. 2018; 56(1). Стр. 22-27.

50. Каратеев А.Е., Гонтаренко Н.В., Цурган А.В. Нестероидные противовоспалительные препараты: что нового в международных публикациях за 2015 г. Современная ревматология. 2016;10(1). Стр. 52–55.

51. Каратеев А.Е., Лиля А.М. Российский опыт применения инъекционных форм хондроитина сульфата и глюкозамина сульфата. Современная ревматология. 2018;12(1). Стр. 33–40.

52. Каратеев А.Е., Лиля А.М., Погожева Е.Ю. и др. Какие факторы влияют на эффективность длительной анальгетической терапии при остеоартрите? Анализ данных многоцентрового 3-месячного исследования ПАРАЦЕЛЬС. Терапевтический архив. 2019; 91 (5): 68–75. DOI: 10.26442/00403660.2019.05.000233.

53. Каратеев А.Е., Погожева Е.Ю., Амирджанова В.Н., Филатова Е.С. Препараты гиалуроновой кислоты в лечении остеоартрита: все ли нам ясно? Современная ревматология. 2018;12(3). Стр. 40–52.

54. Каратеев А.Е., Погожева Е.Ю., Сухарева М.Л. и др. Оценка эффективности и безопасности магнитотерапии при остеоартрите. Результаты многоцентрового слепого

плацебоконтролируемого исследования КОСМО (Клиническая Оценка Современной Магнитотерапии при Остеоартрите). Научно-практическая ревматология. 2020;58(1). Стр. 55-61.

55. Каратеев А.Е. Проблема скелетно-мышечной боли: что интересно практикующему доктору? Данные опроса 846 российских врачей. Современная ревматология. 2019; 13(2). Стр. 126–129.

56. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л., Тангиева А.Р. Выбор нестероидного противовоспалительного препарата для симптоматической терапии ревматических заболеваний: фокус на нимесулид. Эффективная фармакотерапия. 2018;19. Ревматология, травматология и ортопедия. №2. Стр. 26-31.

57. Каримов Х.Я., Бобоев Н.М., Бобоев К.Т. Анализ ассоциации полиморфного локуса гена CALCR в прогнозировании предрасположенности к остеопорозу в сочетании с остеоартрозом. Узбекистон тиббиёт журнали. 2019; № 4. Стр 41-44.

58. Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А., Алексеева Л.И. и др. Изменения минеральной плотности кости при прогрессировании остеоартрита коленных суставов. Терапевтический архив. 2019; 91 (5). Стр. 61–67. DOI: 10.26442/00403660.2019.05.000194.

59. Кашеварова Н.Г., Алексеева Л.И. Факторы риска прогрессирования остеоартроза коленных суставов. Научно-практическая ревматология. 2014;52(5). Стр.553–561.

60. Коншу Н.В. Остеоартроз у пациентов с семейной гипермобильностью суставов: клинико-генеалогический анализ, стратификация риска возникновения и типа прогрессирования. Автореф. дис. ... на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Омск. 2015; 22 стр.

61. Корнилов Н.Н., Денисов А.А. Парадигма раннего гонатроза: обзор современных возможностей диагностики и лечения. Терапевтический архив. 2017; №12. В.2. Стр. 238-243.

62. Коршунов Н.И., Речкина Е.В., Филатова Ю.С., Яльцева Н.В. Остеоартрит и депрессия. Научно – практическая ревматология. 2018; (56) №1. Стр. 93-98.

63. Кочиш А.Ю., Лесняк О.М., Беленький И.Г., Белова К.Ю., Евстигнеева Л.П., Ершова О.Б., Богопольская А.С. Комментарии к рекомендациям EULAR/EFORT по лечению пациентов старше 50 лет с низкоэнергетическими переломами и профилактике у них повторных переломов. Гений ортопедии. 2019. Т. 25, № 1. С. 6-14. DOI 10.18019/1028-4427-2019-25-1-6-14.

64. Кудинский Д.М., Смирнов А.В., Алексеева Л.И. Сравнение рентгенографии и магнитно – резонансной томографии при диагностике остеоартрита суставов кистей. Научно – практическая ревматология. 2019; (57) №1. Стр. 91-99.

65. Кудинский Д.М., Смирнов А.В., Алексеева Л.И. в а б. Дегенеративные и воспалительные изменения в суставах кистей при остеоартрите по данным магнитно-резонансной томографии. Научно-практическая ревматология. 2020;58(1). Стр.15-21.

66. Кудинский Д.М., Смирнов А.В., Алексеева Л.И. в а б. Рентгенографическая диагностика эрозивного остеоартрита суставов кистей. Научно-практическая ревматология. 2019;57(6). Стр. 662-667.

67. Лесняк О.М., Зубарева Е.В., Гончарова М.Г., Максимов Д.М. Патология вен нижних конечностей при первичном остеоартрозе коленных суставов. Терапевтический архив. 2017; №5. Стр 53-59.

68. Лесняк О.М., Кадочникова Е.Ю., Алексеева Л.И. в а б. Эффективность динамической электронейростимуляции при остеоартрозе коленных суставов (результаты многоцентрового рандомизированного исследования). Научно-практическая ревматология. 2015; 53 (3). Стр. 281-288.

69. Ли́ла А.М., Алексе́ева Л.И., Тельше́в К.А. Современные подходы к фенотипированию остеоартрита. Современная ревматология. 2019;13(2). Стр. 4–8.
70. Лиси́цына Е.М., Лиси́цын М.П., Заре́мук А.М. Современный подход к патогенезу, диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава. Эндоскопическая хирургия. 2016; № 6. Стр 57-67.
71. Лу́цик А.А., Прохоре́нко В.М., Трегуб И.С., Бонда́ренко Г.Ю., Пегано́в А.И. Связ плече – лопаточного периартроза с дегенеративными заболеваниями позвоночника. Гений ортопедии. 2015; №3. Стр. 50-54.
72. Лучи́хина Л.В., Карате́ев Д.Е. Диацереин при остеоартрозе: открытое сравнительное исследование. Современная ревматология. 2016;10(1). Стр. 21–25.
73. Лучи́хина Л.В., Менде́ль О.И., Менде́ль В., Голухов Г.Н. Остеоартрит и возраст. Роль старения в этиологии и патогенезе заболевания. Современная ревматология. 2017; (11) №4. Стр. 4-11.
74. Мака́рова М.В., Валько́в М.Ю, Валько́ва А.С., Агапи́тов А.В., Черных И.А., Парфе́нова А.Р., Гржибовский А.М. Предикторы перехода рентгенологической нулевой стадии остеоартрита коленных суставов в первую стадию (на основании балльной комплексной системы оценки коленного сустава WORMS). Травматология и ортопедия России. 2017; Том 23. №1. Стр. 33-44.
75. Мала́нин Д.А., Демкин С.А., Демеще́нко М.В., Байдова К.В. Обогащенная тромбоцитами аутологичная плазма в лечении пациентов с остеоартрозом коленного сустава II стадии. Гений ортопедии. 2017; Том 23. №1. Стр. 44-51.
76. Меще́ряков В.А. Лечение гонартроза у пациентов пожилого и старческого возраста с применением обогащенной тромбоцитами плазмы. Автореф. дис. ... на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Москва. 2019; 28 стр.

77. Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А., Рамазонова Н.А. Особенности течения остеоартрита крупных суставов. Илмий-амалий тиббиёт журнали. 2019; №1. Стр 127-130.

78. Мироманов А.М., Забелло Т.В., Доржеев В.В., Мироманова Н.А., Емельянов А.С. Персонализированные аспекты развития идиопатического коксартроза. Гений ортопедии. 2017; Том 23. №3. Стр. 331-335.

79. Мустафин Р.Н., Хуснутдинова Э.К. Молекулярные механизмы развития остеоартроза. Лечебное дело. 2015; № 3. Стр 86-92.

80. Наумов А.В., Ховасова Н.О., Мороз В.И. и др. Клиническое значение и возможности терапии остеоартрита у больных старческой астенией. Терапевтический архив. 2019; 91 (12). Стр. 135-141. DOI: 10.26442/00403660.2019.12.000487.

81. Никитинская О.А., Торопцова Н.В., Насонов Е.Л. Факторы риска остеопороза у мужчин 40 лет и старше: результаты программы «Остеоскрининг-Россия». Современная ревматология. 2018;12(3). Стр.76-81.

82. Ногаева М.Г. Остеоартроз у взрослого населения Республики Казахстан. Терапевтический архив. 2015; №5. Стр. 65-68.

83. Норчаев Ж.А. Принципы лечения диабетической астеоартропатии. Узбекистон тиббиёт журнали. 2015; № 2. Стр 27-30.

84. Олюнин Ю.А. Боль в области позвоночника: причины и тактика лечения. Современная ревматология. 2018; 12 (3). Стр. 53-60.

85. Олюнин Ю.А. Использование препаратов гиалуроновой кислоты в комплексной терапии остеоартроза. Современная ревматология. 2016;10(2). Стр.64-69.

86. Олюнин Ю.А. Остеоартроз суставов кистей. Дифференциальная диагностика с воспалительными заболеваниями суставов и тактика лечения. Современная ревматология. 2015; № 4. Стр 77-82.

87. Олюнин Ю.А. Остеоартроз: современные принципы лечения и предпосылки для разработки персонифицированной терапии. Современная ревматология. 2016; № 3. Стр 81-86.

88. Олюнин Ю.А., Никишина Н.Ю. Остеоартрит: ключевые звенья патогенеза и современные средства патогенетической терапии. Современная ревматология. 2017;11(3). Стр.121-128.

89. Петров А.В., Заяева А.А. Клинико – сонографическая оценка активности синовита у больных остеоартрозом коленных суставов на фоне терапии. Научно-практическая ревматология. 2015; 53 (6). Стр. 603-606.

90. Петров А.В., Матвеева Н.В., Петров А.А. Оценка клинической значимости выявления гиперэхогенных депозитов в гиалиновом хряще при ультрасонографии у больных остеоартритом коленных суставов. Научно-практическая ревматология. 2019;57(1). Стр.33-37.

91. Петухов А.И., Корнилов Н.Н., Куляба Т.А. Инъекционные препараты гиалуроновой кислоты для лечения гонартроза с позиций доказательной медицины. Научно-практическая ревматология. 2018; 56(2). Стр. 239-248.

92. Пицын И.А. Использование артроскопии и принципа обратной связи специалистов для оценки истинной эффективности ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике патологии внутрисуставных структур коленного сустава. Автореф. дис. ... на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Ярославль. 2016; 18 стр.

93. Погожева Е.Ю., Каратеев А.Е. Оценка эффективности инъекционной формы хондроитина сульфата при остеоартрите коленного сустава в реальной клинической практике. Современная ревматология. 2019;13(3). Стр. 130-134.

94. Портянникова О.О., Цвингер С.М., Говорин А.В., Романова Е.Н. Анализ распространенности и факторов риска

развития остеоартрита в популяции. Современная ревматология. 2019;13(2). Стр. 105-111.

95. Ребров А.П., Романова И.А., Гайдукова И.З. Кардиоваскулярная безопасность и эффективность комбинированного медленнодействующего симптоматического препарата глюкозамина и хондроитина сульфата у больных гонартрозом. Современная ревматология. 2016;10(2). Стр. 37-42.

96. Ребров А.П., Романова И.А., Гайдукова И.З. Эффективность и переносимость комбинированного медленнодействующего симптоматического препарата глюкозамина и хондроитина сульфата у больных гонартрозом, не принимающих нестероидные противовоспалительные препараты. Современная ревматология. 2015;9(4). Стр.54-58.

97. Резник Л.Б., Рожков К.Ю., Ерофеев С.А., Дзюба Г.Г., Котов Д.В. Применение физических факторов для оптимизации костной регенерации (обзор литературы). Гений ортопедии. 2015; №1. Стр. 89-95.

98. Резолюция VI Экспертного совета по остеоартриту (19 января 2019 г.) Современная ревматология. 2019; №2. Стр. 130-131.

99. Рустамова У.М. Рентгенологическая характеристика остеоартроза коленного сустава у женщин менопаузального возраста. Узбекистон тиббиёт журнали. 2017; № 1. Стр 56-58.

100. 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. Стр. 73-75.

101. Рустамова У.М., Валиева К.Н., Умарова Р.Х., Аблазова Г.Р., Умарова Г.Ш. Цифровые рентгенологические и денситометрические исследования у женщин менопаузального возраста с остеопорозом и остеоартрозом. Илмий-амалий тиббиёт журнали. 2016; № 1. Стр 58-62.

102. Рустамова У.М., Умарова Г.Ш. Результаты исследований больных с остеоартрозом и остеопорозом. Узбекистон тиббиёт журнали. 2015; № 6. Стр 54-55.

103. Сарапулова А.В. Остеоартроз суставов кистей: влияние особенностей течения заболевания и психосоциальных факторов на качество жизни больных. Автореф. дис. ... на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Оренбург. 2015; 29 стр.

104. Скворцов Д.В., Кауркин С.Н., Ахпашев А.А. и др. Биомеханика ходьбы до и после оперативного лечения повреждения менисков коленного сустава. Научно-практическая ревматология. 2019;57(1). Стр.106-110.

105. Стародубцева И.А. Клинико-функциональные особенности течения и комплексная терапия вторичного остеоартроза на фоне коморбидной патологии. Автореф. дис. ... на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Воронеж. 2016; 39 стр.

106. Стародубцева И.А., Васильева Л.В., Никитин А.В. Коррекция воспалительного процесса с помощью ингибитора интерлейкина-1 в комплексном лечении вторичного остеоартроза на фоне коморбидной патологии. Терапевтический архив. 2015; №12. Стр.41-48.

107. Стогов М.В., Овчинников Е.Н. Лабораторные тесты в доклинической диагностике остеоартроза. Аналитический обзор. Гений ортопедии. 2016; № 1. Стр 96-103.

108. Стребкова Е.А., Алексеева Л.И. Остеоартроз и ожирение. Научно-практическая ревматология 2015; 53(5): Стр. 542-552.

109. Стребкова Е.А., Алексеева Л.И. Эффективность внутрисуставной терапии препаратами гиалуроновой кислоты у больных остеоартритом. Современная ревматология. 2019;13(2). Стр. 96-104.

110. Стулов А.С., Тарасов А.Н. «Ловушки» магнитно - резонансной томографии в диагностике повреждений менисков коленного сустава. Гений ортопедии. 2017; Том 23. №4. Стр. 444-449.

111. Теплякова О.В. О месте препаратов гиалуроновой кислоты у пациентов с разными фенотипами остеоартрита коленных суставов. Современная ревматология. 2016;10(4). Стр. 92–96.

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

113. Тряпичников А.С., Чегуров О.К., Щурова Е.Н., Камшилов Б.В., Колотегин Д.А. Реконструктивное эндопротезирование при коксартрозе диспластического генеза с деформацией бедренной кости (обзор литературы). Гений ортопедии. 2015; №2. Стр. 77-82.

114. Тырнов П.В. Оптимизация физиотерапевтического лечения пациентов с остеоартрозом коленных суставов. Автореф. дис. ... на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Самара 2019. 24 стр.

115. Удовика М.И. Диацереин как препарат выбора в терапии остеоартроза коленных суставов с вторичным рецидивирующим синовитом. Научно-практическая ревматология. 2015; 53 (6). Стр. 614-618.

116. Усмонов Ш.У., Данилова Е.А. Роль и значение микроэлементного статуса у детей с рожденной ортопедической патологией и остеопорозом. Узбекистон тиббиёт журнали. 2017; №2. Стр 36-40.

117. Филатова Е.С., Туровская Е.Ф., Алексеева Л.И. Комплексная терапия хронического болевого синдрома у пациентов с остеоартритом коленных суставов. Эффективная фармакотерапия. 2018; (19). Ревматология, травматология и ортопедия. №2. Стр. 18-25.

118. Филатова Е.С., Эрдес Ш.Ф., Филатова Е.Г. Центральная регуляция боли у пациентов с заболеванием суставов и подходы к терапии. Терапевтический архив. 2016; №12. Стр 159-164.

119. Цветкова Е.С., Денисов Л.Н., Оттева Э.Н. ва б. Открытое многоцентровое наблюдательное исследование эффективности, переносимости и безопасности

нестероидного противовоспалительного препарата амтолметина гуацила у пациентов с остеоартритом коленных суставов и диспепсией. Научно-практическая ревматология. 2016; 54(6). Стр. 654-659.

120. Цветкова Е.С., Иониченок Н.Г., Денисов Л.Н. Современная фармакотерапия остеоартроза коленных суставов: особенности симптоматического и болезнь - модифицирующего действия. Научно - практическая ревматология. 2015; (53) №1. Стр. 63-68.

121. Чепелева М.В., Чегуров О.К., Кузнецова Е.И. Концентрации цитокинов в периферической крови и синовиальной жидкости пациентов с деформирующим остеоартрозом коленного сустава в зависимости от величины дефекта внутреннего мыщелка большеберцовой кости. Гений ортопедии. 2017; Т.23. №4. Стр. 450-454. DOI 10.18019/1028-4427-2017-23-4-450-454.

122. Чепелева М.В., Швед Н.С. Иммунологические особенности остеоартроза крупных суставов различной этиологии. Гений ортопедии. 2012; № 2. Стр 107-111.

123. Четина Е.В., Кашеварова Н.Г., Шарапова Е.П. Функции сигнального пути mTOR в здоровых хондроцитах суставного хряща и при остеоартрозе. Научно - практическая ревматология. 2015; (54) №5. Стр. 590-597.

124. Четина Е.В., Маркова Г.А., Логунов А.Л. и др. Молекулярные механизмы ингибирования активности расщепления коллагена деферриоксаминов в хряще больных остеоартритом. Научно-практическая ревматология. 2017; 55 (1). Стр. 48-53.

125. Четина Е.В., Маркова Г.А., Таскина Е.А., Шарапова Е.П., Кашеварова Н.Г. Молекулярные механизмы регуляции боли у больных остеоартрозом. Научно - практическая ревматология. 2015; (54) №4. Стр. 424-431.

126. Чичасова Н.В. Проблема оценки эффективности и безопасности нестероидных противовоспалительных препаратов. Современная ревматология. 2016; № 2. Стр 83-88.

127. Чичасова Н.В., Имаметдинова Г.Р. Лечение больных остеоартрозом различной локализации: места медленнодействующих препаратов. Современная ревматология. 2015; 9(2). Стр. 66-74.

128. Чичасова Н.В., Имаметдинова Г.Р. Рекомендации по ведению больных остеоартрозом-2014: место препаратов гиалуроновой кислоты. Современная ревматология. 2015;9(4). Стр.37-43.

129. Шавловская О.А. Хондропротекторы: спектр применения в общесоматической практике. Терапевтический архив. 2017; №5. Стр 98-104.

130. Шаповалова Д.А., Тюрин А.В., Хуснутдинова Э.К., Хусаинова Р.И. Современные представления о генетике остеоартроза. Медицинская генетика. 2017; № 2. Стр 3-10.

131. Шарапова Е.П., Алексеева Л.И., Лиля А.М. Диацереин в лечении остеоартрита у больных с коморбидностью. Современная ревматология. 2018;12(4). Стр. 54–58.

132. Ширяев Ю.Е. Современные немедикаментозные технологии в санаторно-курортном лечении гонартроза. Автореф. дис. ... на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Москва. 2019; 26 стр.

133. Шостак НА, Правдюк НГ, Лиля АМ, Громова ОА. Остеоартрит суставов кистей: патогенез, диагностика, подходы к терапии. Современная ревматология. 2019;13(4):130–136.

134. Эшназаров К.Э. Тизза бўғими остеоартрозларини минимал инвазив хирургик даволаш. Илмий-амалий тиббиёт журнали. 2017; № 2. Стр 111-114.

135. Эшназаров К.Э., Асилова С.У. Тизза бўғими остеоартрозларини даволашда бўғим медиал соҳаси юмшоқ тўқималарини релизи. Журнал теоретической и клинической медицины. 2018; № 1. Стр 33-36.

136. Ahn J, Kim S.A., Kim K.W., Oh J.H., Kim S.J. Optimization of TGF- β 1 – transduced chondrocytes for cartilage regeneration in a 3D printed knee joint model. PLoS ONE. 2019; 14(5): <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217601>.

137. Amaia B., Lidia G.P., Juan C.A., Isidoro G., Gloria A.C., Elisa T.M., Maria J.F., Jesus M.F. Psychometric properties of the EQ-5D-5L in patients with hip or knee osteoarthritis: reliability, validity and responsiveness. *Quality of Life Research*. 2018; 27. 2897-2908.

138. Amanda E. Nelson. Osteoarthritis year in review 2017: clinical. *Osteoarthritis Cartilage*. 2018; 26(3): 319-325. doi:10.1016/j.joca.2017.11.014.

139. Atukorala I., Kwok C.K., Guermazi A., et al. Synovitis in knee osteoarthritis: a precursor of disease? *Ann Rheum Dis*. 2016;75:390–395. doi: 10.1136 / annrheumdis-2014-205894.

140. Barbara L.C.S., Deborah A.M., Eric B., Michael J.D., Tom W.N. Comparing the validity and responsiveness of the EQ-5D-5L to the Oxford hip and knee scores and SF-12 osteoarthritis patients 1 year following total joint replacement. *Quality of Life Research*. 2018; 27. 1311-1322.

141. Boesen M., Ellegaard K., Henriksen M., Gudbergson H., Hansen P., Bliddal H., Bartels E.M., Riis R.G. Osteoarthritis year in review 2016: imaging. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017; 25: 216-226. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.12.009>.

142. Caam A. van, Madej W., De Vinuesa A. G. et al., "TGFbeta1-induced SMAD2/3 and SMAD1/5 phosphorylation are both ALK5-kinase-dependent in primary chondrocytes and mediated by TAK1 kinase activity," *Arthritis Research & Therapy*, vol. 19, no. 1, p. 112, 2017.

143. Culvenor A.G., Collins N.J., Guermazi A., Cook J.L., Vicenzino B. et al. Early Knee Osteoarthritis Is Evident One Year Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Magnetic Resonance Imaging Evaluation. *Arthritis & Rheumatology* Vol. 67, No. 4, April 2015, pp 946–955 DOI 10.1002/art.39005.

144. Das V., Kc R., Li X. et al., "Blockade of vascular endothelial growth factor receptor-1 (Flt-1), reveals a novel analgesic for osteoarthritis-induced joint pain," *Gene Reports*, vol. 11, pp. 94-100, 2018.

145. Deligne C., Casulli S., Pigenet A. et al., "Differential expression of interleukin-17 and interleukin-22 in inflamed and non-inflamed synovium from osteoarthritis patients," *Osteoarthritis and Cartilage*, 2015; vol. 23, no. 11, pp. 1843–1852.

146. Dell'Isola A., Allan R., Smith S.L., Marreiros S.S.P., and Steultjens M. Identification of clinical phenotypes in knee osteoarthritis: a systematic review of the literature. *BMC Musculoskeletal Disorders* (2016) 17:425.DOI 10.1186/s12891-016-1286-2.

147. Dell'Isola A, Steultjens M. Classification of patients with knee osteoarthritis in clinical phenotypes: Data from the osteoarthritis initiative. *PLoS One*. 2018 Jan 12;13(1):e0191045. doi: 10.1371/journal.pone.0191045. eCollection 2018.

148. Deshpande B.R., Katz J. N., Solomon D. H., Yelin E.H. et al. The number of persons with symptomatic knee osteoarthritis in the United States: Impact of race/ethnicity, age, sex, and obesity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016 December ; 68(12): 1743–1750. doi:10.1002/acr.22897.

149. Dobson G.P. , Letson H.L., Grant A., McEwen P., Hazratwala K., Wilkinson M., Morris J.L. Defining the osteoarthritis patient: back to the future. *Osteoarthritis and Cartilage* 2018; 26 1003-1007. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joca.2018.04.018>.

150. Driban JB, Hootman JM, Sitler MR, et al. Is Participation in Certain Sports Associated With Knee Osteoarthritis? A Systematic Review. *J Athl Train*. 2017;52:497–506. doi: 10.4085/1062-6050-50.2.08.

151. E. N. Blaney Davidson, A. P. M. van Caam, E. L. Vitters et al., "TGF- β is a potent inducer of Nerve Growth Factor in articular cartilage via the ALK5-Smad2/3 pathway. Potential role in OA related pain?," *Osteoarthritis and Cartilage*, 2015; vol. 23, no. 3, pp. 478–486.

152. Ernest R. Vina and C. Kent Kwoh. Epidemiology of Osteoarthritis: Literature Update. *Curr Opin Rheumatol*. 2018; 30 (2). 160-167. doi: [10.1097/BOR.0000000000000479](https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000479).

153. Fumiko Y., Hiroyuki U., Yuuichi O., Naruyasu K., Masaharu T., Atsushi F. Expression of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) Associated with Histopathological Changes in Robent Models of Osteoarthritis. *J Toxicol Pathol.* 2011; 24: pp 137-142.
154. Hadi Majidi, Fatemeh Niksolat, Khatereh Anbari. Comparing the Accuracy of Radiography and Sonography in Detection of Knee Osteoarthritis: A Diagnostic Study. *Journal of Medical Sciences.* 2019; Dec 15; 7(23):4015-4018. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.617>.
155. Halilaj E., Le Y., Hicks J.L., Hastie T.J., Delp S.L. Modeling and predicting osteoarthritis progression: data from the osteoarthritis initiative. *Osteoarthritis and Cartilage.* 2018; 26. 1643-1650. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2018.08.003>
156. Haugen I.K., Mathiessen A., Slatkowsky - Christensen B., Magnusson K. et al. Synovitis and radiographic progression in non-erosive and erosive hand osteoarthritis: is erosive hand osteoarthritis a separate inflammatory phenotype? *Osteoarthritis and Cartilage* 2016; 24. 647-654. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.11.014>.
157. Hodgson, D., Rowan, A. D., Falciani, F., and Proctor, C. J. Systems biology reveals how altered TGF β signalling with age reduces protection against proinflammatory stimuli. 2019; *PLoS Comput. Biol.* 15:e1006685. doi: 10.1371/journal.pcbi.1006685.
158. Ian J. Wallace, Steven Worthington, David T. Felson. Knee osteoarthritis has doubled in prevalence since the mid-20th century. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2017; 114(35): 9332-9336. doi: [10.1073/pnas.1703856114](https://doi.org/10.1073/pnas.1703856114).
159. Jian Huang, Lan Zhao, and Di Chen. Growth Factor Signalling in Osteoarthritis. *Growth Factors.* 2018; 36(5-6): 187-195. doi:10.1080/08977194.2018.1548444.
160. Jie Shen, Shan Li, Di Chen. TGF- β signaling and the development of osteoarthritis. *Bone Research.* 2014; No 2. 14002; doi: 10.1038/boneres.2014.2.
161. John L.H., Masashi N., Brett R.L., Di Chen., Bjorn R.O., Hee-Jeong Im. Targeting VEGF and its Receptors for the

Treatment of Osteoarthritis and Associated Pain. HHS Public Access. 2017; May; 31(5): 911-924. Doi: 10.1002/jbmr.2828.

162. Kelli D. Allen and Yvonne M. Golightly. Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence. *Curr Opin Rheumatol*. 2015; 27(3): 276-283. doi:10.1097/BOR.0000000000000161.

163. Lee J.K., Hwang D.S., Kang Ch., Hwang J.M. et al. Midterm-clinical Outcomes after Hip Arthroscopy in Middle-aged Patients with Early Osteoarthritis. *Hip Pelvis*. 2020 Mar; 32(1): 17-25. doi: [10.5371/hp.2020.32.1.17](https://doi.org/10.5371/hp.2020.32.1.17).

164. Lifan Liao, Shanxing Zhang, Lan Zhao, Xiaofeng Chang, Lin Han, Jian Huang, Di Chen. Acute Synovitis after Trauma Precedes and is Associated with Osteoarthritis Onset and Progression. *International Journal of Biological Sciences*. 2020; 16(6): 970-980. doi: 10.7150/ijbs.39015.

165. Li-Juan Wang, Ni Zing, Zhi-Peng Yan, Jie-Ting Li and Guo-Xin Ni. Post-traumatic osteoarthritis following ACL injury. *Arthritis Research & Therapy*. 2020; 22. 2-8.

166. Liu Q., Wang S., Lin J., Zhanh Y. The burden for knee osteoarthritis among Chinese elderly: estimates from a nationally representative study. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2018; 26. 1636-1642. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2018.07.019>.

167. Liu R, Damman W, Reijniere M, et al. Bone marrow lesions on magnetic resonance imaging in hand osteoarthritis are associated with pain and interact with synovitis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017; Jul;25(7):1093-9. doi: 10.1016/j.joca.2017.02.790.

168. Lu W., He Z., Shi J., Wang Z., Wu W., Liu J., Kang H., Li F. and Liang S. AMD3100 Attenuates Post-Traumatic Osteoarthritis by Maintaining Transforming Growth Factor- β 1-Induced Expression of Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-3 via the Phosphatidylinositol 3-Kinase/Akt Pathway. 2020; *Front. Pharmacol*. 10:1554. doi:10.3389/fphar.2019.01554.

169. Minatani A, Uchida K, Inoue G, Takano S, Aikawa J, Miyagi M, Fujimaki H, Iwase D, Onuma K, Matsumoto T, Takaso M. Activation of calcitonin gene-related peptide signaling through the prostaglandin E2-EP1/EP2/EP4 receptor pathway in

synovium of knee osteoarthritis patients. *J Orthop Surg Res.* 2016;11(1):117. doi: 10.1186/s13018-016-0460-4.

170. Nelson F.R.T. The Value of Phenotypes in Knee Osteoarthritis Research. *Open Orthop J.* 2018 Mar 16;12:105-114. doi: 10.2174/1874325001812010105. eCollection 2018.

171. Pal C.P, Singh P., Chaturvedi S., et al. Epidemiology of knee osteoarthritis in India and related factors. *Ind J Orthop.* 2016;50(5):518-22. doi: 10.4103/0019-5413.189608.

172. Paula A. Hernandez, Joel Wells, Emiliya Usheva, Paul A. Nakonezny, Zahra Barati. et al. Early - Onset Osteoarthritis originates at the chondrocyte level in Hip Dysplasia. *Sci Rep.* 2020; 10: 627.. doi: 10.1038/s41598-020-57431-x.

173. Plotnikoff R., Karunamuni N., Lytvyak E., Penfold Ch., Schopflocher D. et al. Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: a population study. Plotnikoff et al. *BMC Public Health* (2015) 15:1195. DOI 10.1186/s12889-015-2529-0.

174. Richard F.L., Steven R.G., Carla R.S., Mary B.G. Osteoarthritis. *Arthritis & rheumatism.* 2012; Vol. 64 No. 6. Pp 1697-1707.

175. Roemer FW, Kwoh CK, Hannon MJ, et al. Partial meniscectomy is associated with increased risk of incident radiographic osteoarthritis and worsening cartilage damage in the following year. *Eur Radiol.* 2017;27:404–413. Doi: 10.1007 / s00330-016-4361-z.

176. Sally T., Heather B., Ali M., and Margaret P.R. et al. What is the evidence for a role for diet and nutrition in osteoarthritis? *Rheumatology (Oxford).* 2018 May 1;57(suppl №4):iv61-iv74. doi:10.1093/rheumatology/key011.

177. Sarmanova A., Hall M., Moses J., Doherty M., Zhang W. Synovial changes detected by ultrasound in people with knee osteoarthritis e a meta-analysis of observational studies. *Osteoarthritis and Cartilage* 24 (2016) 1376e1383. doi: 10.1016 / j.joca.2016.03.004.

178. Satanik Mukherjee, Majid Nazemi, Ilse Jonkers and Liesbet Geris. Use of Computational Modeling to Study Joint

Degeneration: A Review. REVIEW published: 2020; doi: 10.3389/fbioe.2020.00093.

179. Seystahl K., Tritschler I., Szabo E., Tabatabai G., and Weller M., "Differential regulation of TGF- β -induced, ALK-5-mediated VEGF release by SMAD2/3 versus SMAD1/5/8 signaling in glioblastoma," *Neuro-Oncology*, vol. 17, no. 2, pp. 254–265, 2015.

180. Shotaro Takano, Kentaro Uchida, Shintaro Shoji, Makoto Itakura et al. Vascular Endothelial growth Factor is Regulated by the Canonical and Noncanonical Transforming Growth Factor- β Pathway in Synovial Fibroblasts Derived from Osteoarthritis Patients. Hindawi. *BioMed Research International*. Vol.2019; Article ID 6959056, 6 pages. doi.org/10.1155/2019/6959056.

181. Shruti Mittal, Gaurav Pradhan, Sapna Singh, Radhika Batra. T1 and T2 mapping of articular cartilage and menisci in early osteoarthritis of the knee using 3-Tesla magnetic resonance imaging. *Pol J Radiol*. 2019; 18;84:e549-e564. doi: 10.5114/pjr.2019.91375.

182. Singer S.P., Dammerer D., Krismer M., and Liebensteiner M.C. Maximum lifetime body mass index is the appropriate predictor of knee and hip osteoarthritis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2018; 138(1): 99–103. doi: [10.1007/s00402-017-2825-5](https://doi.org/10.1007/s00402-017-2825-5).

183. Smith J.F., Starr E.G., Goodman M.A., Hanson R.B., Palmer T.A., Woolstenhulme J.B., Weyand J.A., et al. Topical Application of Wogonin Provides a Novel Treatment of Knee Osteoarthritis. 2020; *Front. Physiol.* 11:80. doi: 10.3389/fphys.2020.00080

184. Takano S., Uchida K., Inoue G. et al., "Vascular endothelial growth factor expression and their action in the synovial membranes of patients with painful knee osteoarthritis," *BMC Musculoskeletal Disorders*, vol. 19, no. 1, p. 204, 2018.

185. Takano S., Uchida K., Inoue G., Minatani A., Miyagi M. Aikawa J. et al. Increase and regulation of synovial calcitonin gene-related peptide expression in patients with painful knee

osteoarthritis. *J Pain Res.* 2017;10:1099–1104. doi: 10.2147/JPR.S135939.

186. Takano S., Uchida K., Inoue G., Miyagi M., Aikawa J., Iwase D., Iwabuchi K., Matsumoto T., Satoh M., Mukai M., Minatani A., Takaso M. Nerve growth factor regulation and production by macrophages in osteoarthritic synovium. *Clin Exp Immunol.* 2017;190: 235–243. doi: 10.1111/cei.13007.

187. Takano S., Uchida K., Miyagi M., Inoue G., Fujimaki H., Aikawa J., Iwase D., Minatani A., Iwabuchi K., Takaso M. Nerve growth factor regulation by TNF-alpha and IL-1beta in synovial macrophages and fibroblasts in osteoarthritic mice. *J Immunol Res.* 2016; 2016:5706359. doi: 10.1155/2016/5706359.

188. Tomas M., Sittisak H. Role of Vitamin D in osteoarthritis: molecular, cellular, and clinical perspectives. *Int J Endocrinol.* 2015; 2015:383918. doi: 10.1155/2015/383918.

189. Waarsing J.H., Sita M. A. Bierma-Zeinstra and Weinans H. Distinct subtypes of knee osteoarthritis: data from the Osteoarthritis Initiative. *Rheumatology* 2015;54:1650-1658. doi:10.1093/rheumatology/kev100.

190. Wang Y., Teichtahl A.J., Cicuttini F.M. Osteoarthritis year in review 2015: imaging. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016; 24(1): 49-57. doi:10/1016/j.joca.2015.07.027.

191. Yassin A.M., AbuBakr H.O., Abdelgalil A.I., Khattab M.S. et al. COL2A1 and Caspase-3 as Promising Biomarkers for Osteoarthritis Prognosis in an Equus asinus Model. *Biomolecules* 2020; 10, 354; doi:10.3390/biom10030354.

192. Yoke Yue Chow and Kok-Yong Chin. The Role of Inflammation in the Pathogenesis of Osteoarthritis. Mediators Inflamm. 2020; 2020: 8293921. doi: 10.1155/2020/8293921.

193. Yu-Xing Wang, Zhi-Dong Zhao, Qian Wang, Zhong-Li Li, Ya Huang, et al. Biological potential alterations of migratory chondrogenic progenitor cells during knee osteoarthritic progression. Arthritis Research Therapy. 2020; 22. No 62. 4-13. <https://doi.org/10.1186/s13075-020-2144-z>.

194. Zhen-Yu Zhou, Ya-Ke Liu, Hong-Lin Chen and Fan Liu. Body Mass Index and Knee Osteoarthritis Risk: A Dose-Response

Meta-Analysis. *Obesity*. 2014; 22 No 10. 2180-2185.
<https://doi.org/10.1002/oby.20835>.

195. Xu Tang, Shengfeng Wang, Siyan Zhan. et al. The Prevalence of Symptomatic Knee Osteoarthritis in China. *Arthritis & Rheumatology*. Vol. 68, No. 3, March 2016, pp 648–653. DOI 10.1002/art.39465.

196. Quan Yuan, Li Sun et al. Elevated VEGF levels contribute to the pathogenesis of osteoarthritis. Meta-Analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014 Dec 17; 15:437 doi: 10.1186/1471-2474-15-437.

DN4 индекси

Оғриқ турини аниқлаш DN4 сўровномаси Bouhassira D., et al. //Pain. 2005. 114. P.29-36		
1. Савол: Бемор сезувчи оғриқ кўрсатилганларнинг қайсисига (ёки қайсиларига) ўхшайди	Ҳа	Йўқ
1. Куйиш ҳиссига		
2. Совуқ қотишга		
3. Ток урганидек		
2.Савол: Оғриқ жойлашган жойида кузатиладиган белги (ёки белгилар):	Ҳа	Йўқ
4. Чимчилаш, чумоли юрганидек		
5. Игна санчганидек		
6. Увишгандек		
7. Қичишгандек		
Беморни кўздан кечириш		
3.Савол: Бемор кўригида оғриқ жойида врач томонидан битта ёки иккала белги аниқланади:	Ҳа	Йўқ
8. Ушлаб кўрилганда сезги пасайиши		
9. Уриб кўрилганда сезги пасайиши		
4.Савол: Оғриқни кучайтириш мумкин	Ҳа	Йўқ
10. Оғриқ жойидан кисточка билан ўтиш орқали		
Жами балл:		

**Овқат маҳсулотларини истеъмол қилишдаги бузилишлар
даражасини аниқлаш жадвали**

№	Овқат маҳсулот на қабул қилишдаги бузилишлар	Бузилиш даражаси				
		Бузилиш йўқ 0-1 балл	Ёшил бузилиш 2 балл	Ўртача бузилиш 3 балл	Иққол бузилиш 4 балл	Оғир бузилиш 5 балл
Гўшт ва гўшт маҳсулотлари (1 гуруҳ)						
1.1	Гўшт ва гўшт маҳсулотлари	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилади)	2 кунда 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади	Хафтада истеъмол қилмайди
1.2	Ёғли қуй гўшти истеъмол қилиши	Йўқ (хафтада фақат 1-2 марта)	Хафтада 3-4 марта	Хафтада 5-6 марта	Ҳар куни	Кунига 2 марта
1.3	Оғ гўшти истеъмол қилиш	Йўқ (ойида 3 мартагача)	Хафтада 2-3 мартадан	Хафтада 4-5 марта	Ҳар куни	Кунига 2 марта
1.4	Ёғли гўшт истеъмол қилиш	Йўқ (хафтада фақат 1-2 марта)	Хафтада 3-4 марта	Хафтада 5-6 марта	Ҳар куни	Кунига 2 марта
1.5	Думба ёғини истеъмол қилиш	Йўқ (хафтада фақат 1-2 марта)	Хафтада 3-4 марта	Хафтада 5-6 марта	Ҳар куни	Кунига 2 марта
Балиқ ва денгиз маҳсулотлари (2 гуруҳ)						
2	Балиқ ва денгиз маҳсулотлари истеъмол қилишдаги камчилик	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилади)	Ойида 1 марта истеъмол қилади	2 ойида 1 марта истеъмол қилади	3 ойида 1 марта истеъмол қилади	3 ойдан ортиқроқ вақтда 1 истеъмол қилади
Сут ва сут маҳсулотлари (3 гуруҳ)						
3	Сут ва сут маҳсулотлари истеъмол қилишдаги камчилик	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилади)	2 кунда 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади	Хафтада истеъмол қилмайди
Ўсимлик ёғи (4 гуруҳ)						
4	Ўсимлик ёғи истеъмол қилишдаги камчилик	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилади)	2 кунда 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади	Хафтада истеъмол қилмайди
Сабзавотлар (5 гуруҳ)						
5	Сабзавотлар истеъмол қилишдаги камчилик	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилади)	2 кунда 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади	Хафтада истеъмол қилмайди
Мевалар (6 гуруҳ)						
6	Мевалар истеъмол қилишдаги камчилик	Йўқ (кунда 2 марта истеъмол қилади)	Кунига 1 марта истеъмол қилади	2 кунда 1 истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади
Тузламалар (7 гуруҳ)						
7	Тузламалар истеъмол қилиш	Йўқ (хафтада фақат 1-2 марта)	Хафтада 3-4 марта	Хафтада 5-6 марта	Ҳар куни	Кунига 2 марта

Шарбатлар, компотлар ва ўсимлик ширалари (8 гуруҳ)						
8	Шарбатлар, компотлар ва ўсимлик ширалари истеъмол қилиш	Йўқ (кунида 2 марта истеъмол қилади)	Кунида 1 марта истеъмол қилади	2 кунда 1 истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади
Шакар ва қандолат маҳсулотлари (9 гуруҳ)						
9	Шакар ва қандолат маҳсулотлари истеъмол қилиш	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилмайди)	2 кунда 1 мартадан кам истеъмол қилади	Хафтада 2 мартадан кам истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 мартадан кам истеъмол қилади
Нон ва нон маҳсулотлари (10 гуруҳ)						
10	Нон ва нон маҳсулотлари истеъмол қилиш	Йўқ (кунида 3-4 марта истеъмол қилади)	Кунида 1 марта истеъмол қилади	2 кунда 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади
Ёрмалар (11 гуруҳ)						
11	Ёрмалар истеъмол қилиш	Йўқ (1 кунда 1 марта истеъмол қилади)	Кунида 1-2 марта истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта ҳам истеъмол қилмайди
Макарон маҳсулотлари (12 гуруҳ)						
12	Макарон маҳсулотлари истеъмол қилиш	Йўқ (1 кунда 1 марта истеъмол қилади)	Кунида 1-2 марта истеъмол қилади	Хафтада 2 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта истеъмол қилади	Хафтада 1 марта ҳам истеъмол қилмайди
Газли ичимликлар (13 гуруҳ)						
13	Газли ичимликлар ичиш	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилмайди)	Кунида 2 марта истеъмол қилади	Кунида 2-3 марта истеъмол қилади	Кунида 4-5 марта истеъмол қилади	Кунида 6 мартадан кам истеъмол қилади
Чой (14 гуруҳ)						
14	Чой ичиш	Йўқ (1 кунда 2 марта истеъмол қилади)	Кунида 2-3 марта истеъмол қилади	Кунида 4-5 марта истеъмол қилади	Кунида 6-7 марта истеъмол қилади	Кунида 7 мартадан кам истеъмол қилади
Кофе (15 гуруҳ)						
15	Кофе ичиш	Йўқ (Ҳар куни истеъмол қилмайди)	Кунида 2 марта истеъмол қилади	Кунида 2-3 марта истеъмол қилади	Кунида 4-5 марта истеъмол қилади	Кунида 6 мартадан кам истеъмол қилади
Қалампир ва зираворлар (16 гуруҳ)						
16	Қалампир ва зираворлар истеъмол қилиш	Йўқ (хафтада 1-2 марта)	Хафтада 3-4 марта	Хафтада 5-6 марта	Ҳар куни	Кунига 2 марта
Баллар йиғиндиси		0-20 Балл	21-40 Балл	41-60 Балл	61-80 балл	81-100 балл

1-20 балл енгил бузилиш; 21-40 балл ўртача бузилиш; 41-60 балл сезиларли даражада бузилган; 61-80 балл аниқ даражали бузилиш; 81-100 балл оғир.

**ОА касаллигида генеалогик маълумотларини қайд этиш
жадвали**

Генеалогик карта № Ф.И.Ш (пробанд):								
Шажара аъзолари	Ёши	Жинси	Касалликлар					Улими сабаби ва ёши
			ОА	ГК	ЮИК	ҚД	Бошқа касалликлар*	
Пробан Д								
Отаси								
Онаси								
Сибслари (опа-сингиллари, ака-укалари)								
1								
2								
Отасининг сибслари (амма ва амакилар)								
1								
2								
Онасининг сибслари (хола ва тоғалари)								
1								
2								

Изоҳ-бошқа касалликлар: семизлик, варикоз касаллиги, подагра, инфаркт, инсультлар ва бошқалар.*

Биринчи марта ОА аниқланган беморларга самарали даволаш
усулларини аниқлаш ЭХМ дастури:

№	Даволаш тактикасини танлашга таъсир қилувчи омиллар		Факторнинг хусусияти	Балл	
1.	Оғриқ	Кечки оғриқлар	Йўқ	0	
			Маълум бир ҳаракатда	1	
			Ҳаракатсиз ҳолатда ҳам	2	
		Эрталабки караҳтлик ёки тушакдан турганда оғриқ давомийлиги	Йўқ ёки 1 минут	0	
			15 минутгача	1	
			15 минут ва ундан кўп	2	
		30 минут тик турганда оғриқ кучайиши	Йўқ	0	
			Бор	1	
		Юрганда оғриқ	Кўзатилмайди	0	
			Маълум масофага юрганда кўзатилади	1	
			Юришнинг бошида ҳам кўзатилади ва кейин кучаяди	2	
		Ўтирган ҳолатдан суянмаган ҳолда турганда оғриқ ёки ноқулайлик	Йўқ	0	
			Бор	1	
		2.	Оғриқсиз максимал юра оладиган масофа	Чегараланмаган	0
				1 км кўпроқ қийинчилик билан	1
				1 км атрофида	2
500 дан 900 м.гача	3				
300 дан 500 м.гача	4				
100 дан 300 м.гача	5				
100 м.дан кам	6				
Битта таёт ёки қўлтиқ таёқ билан	+1				
Иккита таёт ёки қўлтиқ таёқ билан	+2				
3.	Функционал активлик	Бир зина тепага чиқа олиши	Бемалол	0	
			Қийинчилик билан	1	
			Чиқа олмайман	2	
		Бир зина пастга туша олиши	Бемалол	0	
			Қийинчилик билан	1	
			Иложсиз	2	
		Тиз чуккан ҳолатда шкафнинг пастки тортмасидан бирон нарсани олиши	Бемалол	0	
			Қийинчилик билан	1	
			Иложсиз	2	
		Потекис йўлдан юриши	Бемалол	0	
			Қийинчилик билан	1	

			Иложсиз	2
		Сиз кучли огрик ёки тусатдан оёқларда кучсизлик сезасизми	Баъзан	1
			Кўпинча	2
4.	Ҳаракат фаолияти		Оқсоқланиш кам	0
			Оқсоқланиш сезиларли	0,5
			Оқсоқланиш кучли	1
			Патологик ҳаракат	1,5
			Ҳаракат йўқ	2
5.	Кўшимча таянчга эҳтиёж		Эҳтиёж йўқ	0
			Кўл таёқ	0,5
			Иккита таёқ	1
			Кўлтиқ таёқ	1,5
			Махсус воситалар	2
6.	Кундалик фаолияти		Чегараланиш йўқ	0
			Чегараланиш кам	0,5
			Чегараланиш сезиларли	1
			Чегараланиш кўп	1,5
			Бажара олмайди	2
7.	Ўз-ўзига хизмат қилиши		Чегараланиш йўқ	0
			Чегараланиш кам	0,5
			Чегараланиш сезиларли	1
			Чегараланиш кўп	1,5
			Бажара олмайди	2
8.	Жамоат транспортдан фойдаланиши		Чегараланиш йўқ	0
			Чегараланиш кам	0,5
			Чегараланиш сезиларли	1
			Чегараланиш кўп	1,5
			Бажара олмайди	2
9.	Касбий фаолияти		Чегараланиш йўқ	0
			Чегараланиш кам	0,5
			Чегараланиш сезиларли	1
			Чегараланиш кўп	1,5
			Бажара олмайди	2

Чаноқ-сон бўғимлари ОА касаллигида даволовчи гимнастика машқлари:

Машқ №1. Дастлабки ҳолат: тиззалар остига ёстиқча қўйиб, иккала тиззада чўккалаб ўтириш. Дастлаб оғирликни чап тиззага ташлаш ва 20 секунд бироз олдинга эгилган ҳолда ўтириш. Кейин дастлабки ҳолатга қайтиш. Оғирликни ўнг тиззага ташлаш, 20 секунд бироз олдинга эгилган ҳолда ўтириш ва дастлабки ҳолатга қайтиш. Машқ иккала тиззада 5 мартадан такрорланади.

Машқ № 2. Дастлабки ҳолат: белда ётган ҳолда оёқлар тиззадан букилган. Қўллар ёрдамида аввал чап тизза максимал ҳолда кўкракка олиб келинади, кейин чап тизза дастлабки ҳолатга келтирилиб, ўнг тизза кўкракка олиб келинади. Ҳар бир тизза кўкракка максимал яқинлаштирилган ҳолда 20 секунд ушлаб турилади. Машқ 5 марта такрорланади.

Машқ №3. Дастлабки ҳолат: ётган ҳолда зарарланган оёқ ёзилган, иккинчи оёқ тиззадан букилган. Сон мушаклари максимал тортилган ҳолда зарарланган оёқ тўлиқ ёзилади, секин 30 см юқорига кўтарилади, 5 секунд ушлаб турилиб, пастга туширилади. 10 секунд дам олгач машқ қайтарилади. Машқ 10 марта такрорланади.

Машқ № 4. Дастлабки ҳолат: ётган ҳолда иккала тиззалар букилган. Қорин мушакларини зўриқтирган ҳолда думбалар секин юқорига кўтарилади, 5 секунд ушлаб турилади ва оҳиста пастга туширилади. Машқ 10 марта такрорланади.

Машқ № 5. Дастлабки ҳолат: ўнг ёнбошга ётган ҳолда ўнг тизза букилган. Сон мушакларини зўриқтирган ҳолда чап тизза максимал ҳолда ёзилади, юқорига кўтарилади, 5 секунд ушлаб турилади ва оҳиста пастга туширилади. Машқ 10 марта такрорланади.

Тизза бўғимлари ОА касаллигида даволовчи гимнастика машқлари:

Машқ № 1. Дастлабки ҳолат: ётган ҳолда иккала тизза ўзаро кесишган. Касалланган томон имкон даражасида тиззалар тана томонга тортилади. Кейинги ҳаракатда соғ оёқ орқали касал оёқ танага янада яқинлаштирилади. Оёқлар ушбу ҳолатда 5 секунд давомида ушлаб турилади ва 10 секунд дам олинади. Машқ 10 марта такрорланади.

Машқ № 2. Дастлабки ҳолат: ўтирган ҳолда зарарланган томонда оёқ тўлиқ ёзилган ва тизза остига ёстиқча (валик) қўйилган, соғлом оёқ томон тиззадан букилган. Сон мушакларини зўриқтирган ҳолда

тизза ёстиқчага қаттиқ бостирилади. Оёқлар ушбу ҳолатда 5 секунд давомида ушлаб турилади ва 10 секунд дам олинади. Машқ 10 марта такрорланади.

Машқ № 3. Дастлабки ҳолат: ётган ҳолда касалланган оёқ тўлиқ ёзилган, соғ оёқ тиззадан букилган. Касалланган оёқ 30 см кўтарилади, 5 секунд ушлаб турилади, оҳиста пастга туширилади ва 10 секунд дам олинади. Машқ 10 марта такрорланади.

Машқ № 4. Дастлабки ҳолат: қоринда ётган ҳолда оёқлар тўлиқ ёзилган. Касалланган оёқ тиззадан букилиб, товон имкони борича думбаларга яқинлаштирилади ва оҳиста ёзилади. Машқ 10 марта такрорланади.

Машқ № 5. Дастлабки ҳолат: велотренажёр баландлиги педалларни айлантирган вақтда тиззаларни зўриқмайдиган ва оғриқ чақирмайдиган ҳолатга келтирилади. Машқ секин, тиззаларни зўриқтирмай бошланади ва 5-10 минут давом этади. Қаршилиқ секин ошириб борилади ва бемор оғриқ сезгунча педаллар 20-30 минут давомида айлантирилади. Бемор оғриқ сезганида беморга дам берилади, тренажер зўриқиши ва машқ давомийлиги камайтирилади.

Елка бўғимлари ОА касаллигида даволовчи гимнастика машқлари

Машқ № 1. Дастлабки ҳолат: бемор стул суянчиғига бел соҳасини таянган ҳолда ўтирган ҳолатда. Қўллар белда, тирсаклар ёнда. Елкалар имкони борича олдинга ва орқага ҳаракатлантирилади. Машқ 3-4 марта такрорланади.

Машқ № 2. Дастлабки ҳолат: бемор стул суянчиғига бел соҳасини таянган ҳолда ўтирган ҳолатда. Қўллар белда, тирсаклар ёнда. Елкалар имкони борича олдинга ва орқага 1 минутдан айлантирилади. Машқ 3-4 марта такрорланади.

Машқ № 3. Дастлабки ҳолат: табуреткага ўтирган ҳолда қўллар пастга осилган, кафтлар ташқарига очилган. Аста-секин кўкрак қафаси елкансимон олдинга чиқарилиб, кураклар бир-бирига олиб келинади. Беморга дам берилиб, дастлабки ҳолатга қайтарилади. Машқ 3-4 марта такрорланади.

Машқ № 4. Дастлабки ҳолат: табуреткага ўтирган ҳолда. Зарарланган томондаги қўл максимал равишда орқага ўтказилади. Соғ томондаги қўл билан кафтдан ушлаб қарама-қарши томонга думба соҳасига оғриқ пайдо бўлгунча тортилади ва 5-7 секунд ушлаб турилади. Машқ 3-4 марта такрорланади.

Машқ № 5. Дастлабки ҳолат: ўтирган ёки турган ҳолда, қўллар орқада, кафтлар қулф ҳолатида, тирсаклар букилган. 10-15 давомида

қўллар турли томонга ҳаракатлантирилади. Ҳаракатлар секин олиб борилади ва оғриқ чақирилишига йўл қўйилмайди. Машқ 3-4 марта такрорланади.

Машқ № 6. Дастлабки ҳолат: ўтирган ёки турган ҳолда, қўллар орқада, кафтлар қулф ҳолатида, тирсаклар букилган. Қўллар максимал равишда ўнг томонга олиб борилиб, 10-15 секунд ушлаб турилади, секин бўшаштириб, дастлабки ҳолатга қайтарилади. Қисқа паузадан кейин қўллар максимал равишда чап томонга олиб борилиб, 10-15 секунд ушлаб турилади, секин бўшаштириб, дастлабки ҳолатга қайтарилади. Машқ ўнг ва чап томонга 3 мартадан такрорланади. Бемор қўл эҳтиёт қилиниб, соғлом қўл фаол ҳаракатланиши лозим.

Қўл панжа бўғимлари ОА касаллигида даволовчи гимнастика машқлари

Машқ № 1. Иккала қўл панжалари секинлик билан доирасимон ҳаракатлантирилади. Деформация ва ҳаракат чекланишларида пассив равишда ҳаракатлантирилади. Машқ 7-10 марта такрорланади.

Машқ № 2. Иккала қўл панжалари секинлик билан билак-кафт бўғимидан юқорига ва пастга ҳаракатлантирилади. Машқ 7-10 марта такрорланади.

Машқ № 3. Иккала қўл панжалари кафт ва ташқари томонга ҳаракатлантирилади. Машқ 7-10 марта такрорланади.

Машқ № 4. Гимнастика таёқчаси қўллар билан маҳкам қисиб ушланади ва қўйиб юборилади. Машқ 7-10 марта такрорланади.

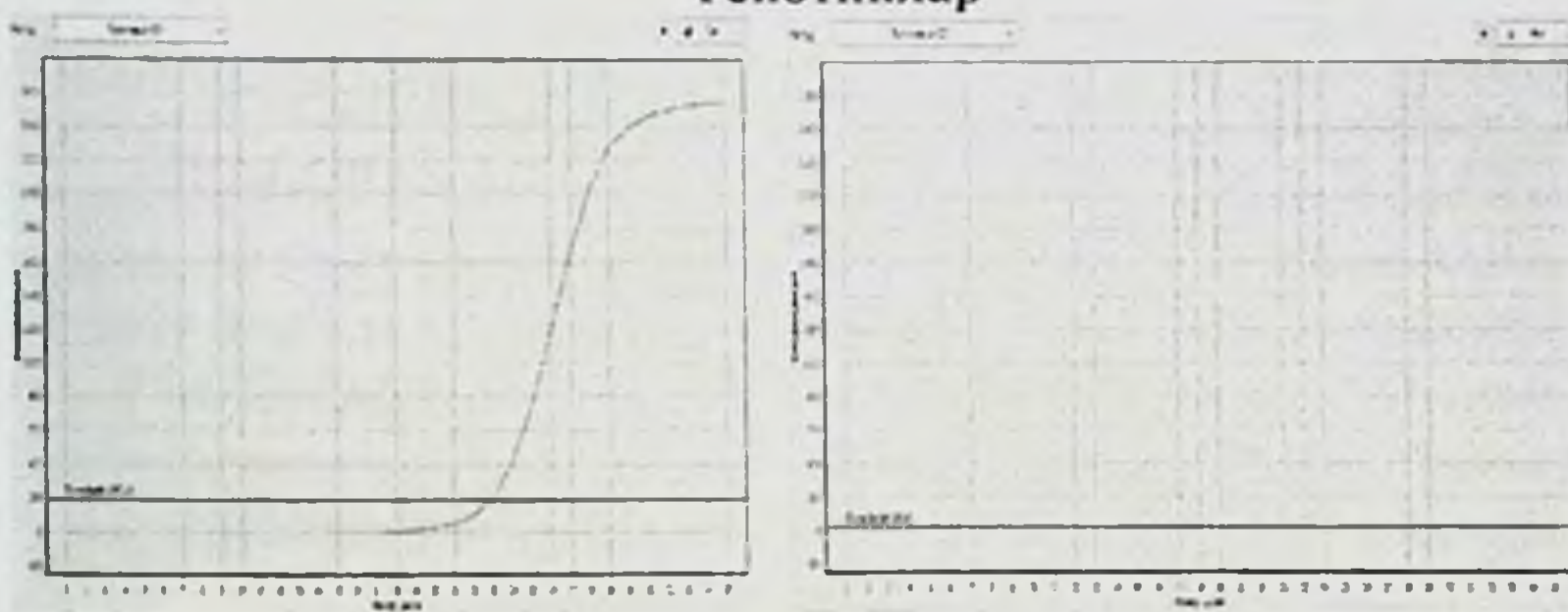
Машқ № 5. Гимнастика таёқчаси кафтлар билан тиззаларга қўйилиб юмалатиб ҳаракатлантирилади. Машқ 7-10 марта такрорланади.

Машқ № 6. Гимнастика таёқчаси кафтлар билан кўкракка қўйилиб юмалатиб ҳаракатлантирилади. Машқ 6-8 марта такрорланади.

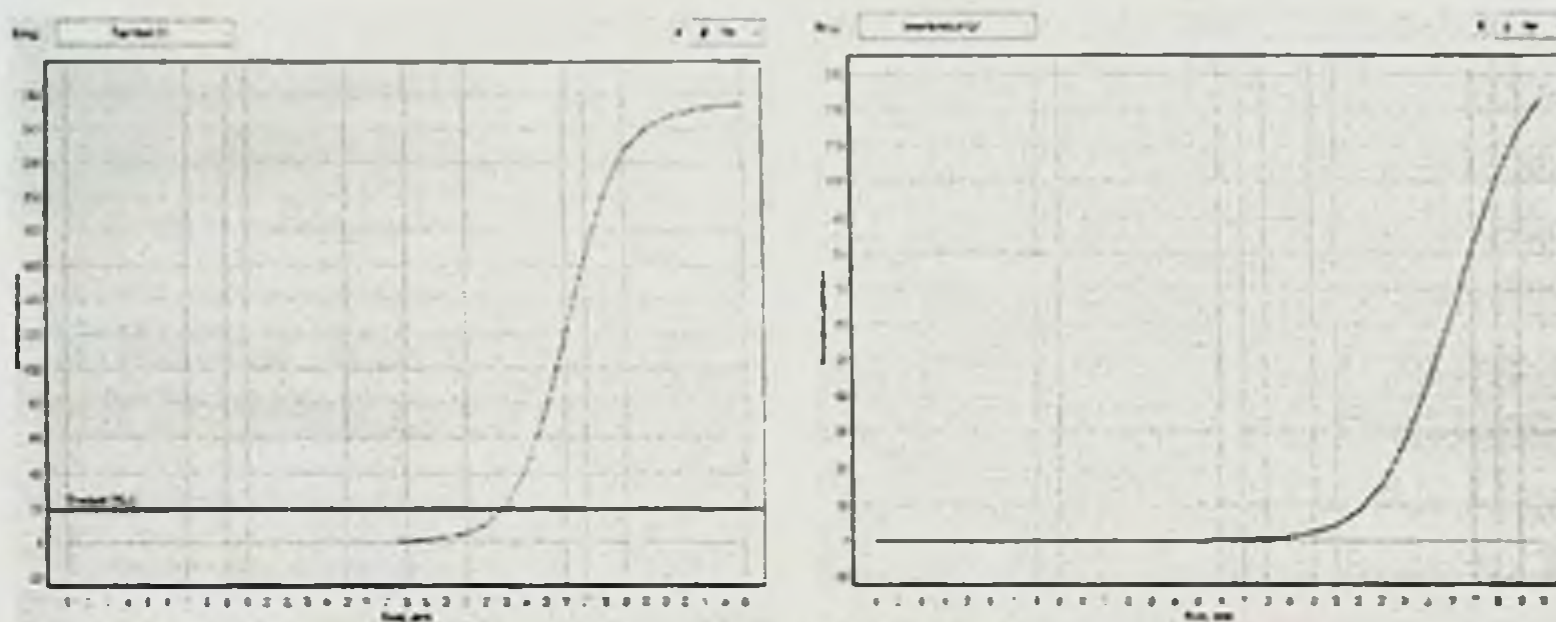
Машқ № 7. Резина коптокчаси бармоқларда қисилади ва ёзилади. Машқ 7-10 марта такрорланади.

Машқ № 8. Қўл бармоқлари қулф ҳолатида. Қулфланган қўллар олдинга олиб борилади ва дастлабки ҳолатга қайтарилади. Машқ 6-8 марта такрорланади.

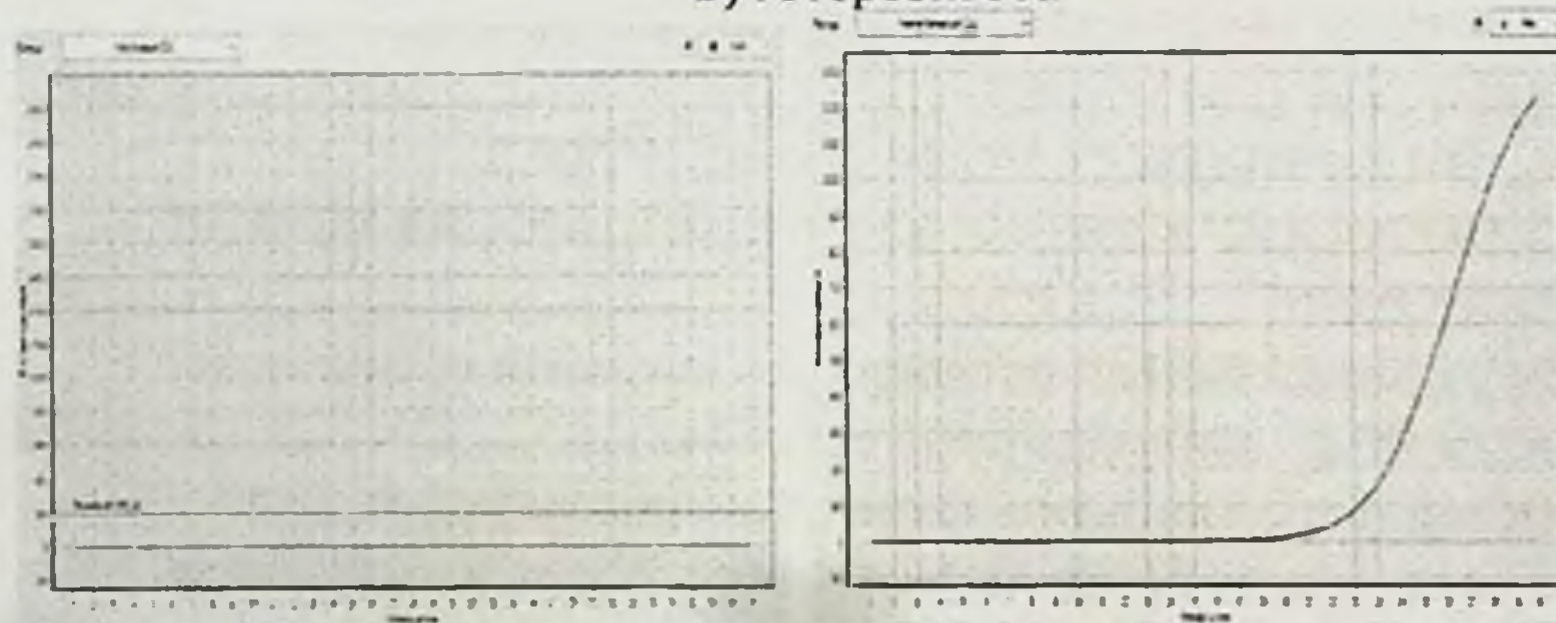
Генотиплар



А) гомозигота норма



Б) гетерозигота



С) Гомозигота мутант

МУНДАРИЖА

КИРИШ	4
I БОБ. ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ, ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ (Адабиётлар шарҳи)	7
1.1-§. Остеоартрознинг таърифи, этиологияси, патогенези ва эпидемиологик характеристикаси	7
1.2-§. Эрта ривожланган остеоартроз касаллигини клиник кечиш хусусиятлари ва хавф омиллари	9
1.3-§. Остеоартрознинг замонавий лаборатор – инструментал, молекуляр-генетик текширув усуллари ва уларнинг аҳамияти	13
1.4-§. Остеоартроз касаллигини ташҳислаш ва даволашда замонавий ёндашувлар	19
I боб бўйича хулоса	25
II БОБ. ОСТЕОАРТРОЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР КЛИНИК МАТЕРИАЛИ ВА ҚЎЛЛАНИЛГАН ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ	26
2.1-§. Текширилган беморлар умумий тавсифи	26
2.2-§. Текшириш усуллари	33
2.3-§. Олинган натижалар статистик таҳлили	41
II боб бўйича хулоса	42
III БОБ. ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ ВА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ	43
3.1-§. Эрта ривожланган остеоартроз касаллигининг кенг тарқалган хавф омилларининг тавсифи	43
3.2-§. Остеоартроз касаллигининг клиник хусусиятларини махсус усуллардан фойдаланган ҳолда бўғим фаолиятини баҳолаш	59
3.3-§. Эрта ривожланган остеоартроз касаллигида лаборатория таҳлили ва визуализация текширувларининг диагностик аҳамияти	67
III боб бўйича хулоса	77
IV БОБ. ОСТЕОАРТРОЗ РИВОЖЛАНИШИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА УЛАРНИНГ ОҚИБАТЛАРИНИ БЕЛГИЛАШДА ГЕНЕТИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ	78

4.1-§. Остеоартроз касаллиги патогенезида TGFb1(rs1800471 (915G>C, Arg25Pro)) ген полиморфизми кўрсаткичлари	78
4.2-§. Остеоартроз касаллигини коморбид ҳолатида VEGFA (G634C) (rs 2010963) генотип полиморфизмининг роли	84
IV боб бўйича хулоса	92
V БОБ. ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ....	93
5.1-§. Анъанавий ва таклиф қилинаётган даволаш усуллари характеристикаси	93
5.2-§. Даволаш динамикасида субъектив ва объектив бўғим симптомлар кўрсаткичларини баҳолаш	98
V боб бўйича хулоса	103
ХОТИМА.....	104
Фойдаланилган адабиётлар.....	113
ИЛОВАЛАР.....	138

Исламова Камола Акрамовна, Тоиров Эркин Санатович,
Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ
ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Монография

Муҳаррир: Г.Раҳимова
Мусахҳиҳ: Ш.Абдурахимов
Тех.муҳаррир: Ҳ.Амирдинов

“Самарқанд давлат чет тиллар институти” нашриёти
140104, Самарқанд ш., Бўстонсарой кўчаси, 93

ISBN 978-9943-7000-9-3

Нашриёт тасдиқномаси:
№ 1243-7560-5999-432с-2125-1811-8655

Босишга рухсат этилди: 19.01.2022 йил.
Офсет босма қоғози. Қоғоз бичими 60x84 1/12.
“Cambria” гарнитураси. Офсет босма усули.
Ҳисоб-нашриёт т.: 9,4. Шарт б.т.: 5,6.
Адади: 100 нусха. Буюртма 30/04.

СамДЧТИ нашр-матбаа марказида чоп этилди.
Самарқанд ш., Бўстонсарой кўчаси, 93-уй.

ISBN 978-9943-7000-9-3



9 789943 700093