

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗИНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА ДОВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ



Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Хасанов Ойбек Гофир ўгли, Пулатов Улуғбек Сунатович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Хасанов Ойбек Гофир угли, Пулатов Улугбек Сунатович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

PECULIARITIES OF CLINICAL AND LABORATORY COURSE OF OSTEOARTHRITIS OF THE HIP JOINT AND PRINCIPLES OF TREATMENT

Shodikulova Gulandom Zikriyeva, Khasanov Oybek Gofir ugli, Pulatov Ulugbek Sunatovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Остеоартроз (ОА) таянч харақатлиниши тизимининг энг кенг тарқалган яллиғлиниши ва дегенератив касалликларидан бири бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади, бу доимий оғриқлар, харақатчанликнинг чекланганлиги ва кейинчалик беморларда ногиронликнинг ривожланиши билан боғлиқ. Чаноқ сон бўғими остеоартрози - сурункали дегенератив патология бўлиб, бўғимнинг секинлик билан тўқималарининг тизимли яхлитлигини босқичма-босқич бузиши билан тавсифланади, бу эса доимий оғриқ ва харақат чекланишига олиб келади. ОА нинг энг кенг тарқалган шакли тизза бўғимини зарарлашидир (тахминан 360 миллион кишида аниқланган) Беморларнинг кўпчилигида ОА касаллигининг ўртача ёки оғир даражасининг мавжудлиги билан тавсифланади, бу эса яхши натижаларга эришиши учун реабилитация қилиши заруратини белгилайди.

Калит сўзлар: Чаноқ сон бўғими остеоартрози, ЯҚНВ, COL1A1, GDF5, иммунологик компонент, COVID-19.

Abstract. Osteoarthritis (OA) is one of the most widespread inflammatory and degenerative diseases of the musculoskeletal system, which has a significant impact on the quality of life of patients, which is associated with constant pain, restricted mobility and subsequent development of disability in patients. Osteoarthritis of the hip joint is a chronic degenerative pathology characterized by a gradual disruption of the integrity of the joint tissues, which leads to constant pain and restricted movement. The most common form of OA is the lesion of the knee joint (diagnosed in approximately 360 million people). Most patients have moderate to severe disease, emphasizing the need for rehabilitation to achieve good outcomes.

Key words: Osteoarthritis of the hip joint, JKNV, COL1A1, GDF5, immune component, COVID-19.

ЖССТ маълумотларига кўра, одамларнинг қариши, кенг тарқалган семизлик ва жароҳатлар кўпайиши билан ОА тарқалиши бутун дунё бўйлаб ўсишда давом этиши кутилмоқда. Илмий ишлар у ёки бу хавф омилнинг аҳамияти ҳақидаги маълумотлари билан фарқ қилсада, барча тадқиқотлар уларнинг ОА ривожланишидаги роли ҳақидаги фикрига кўра синергикдир.

Юқорида ЖССТ маълумотларида ҳамда De Sola Н ва унинг ҳамкасблари (2024) тадқиқотида таъкидланганидек, ОА кўпроқ аёлларда, кекса одамларда, ўз соғлигини ёмон идрок етадиган ва рухий ҳолати ёмонлашган беморларда учрайди [17]. Savvari Р. ва бошқалар (2023), (n = 164) ишида, худди шундай, хавф омиллари аёлларнинг жинси (78,7%) ва

беморларнинг ёши ($70,5 \pm 10,2$ йил) билан ифодаланади [18]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ёш ОА ривожланиши учун энг муҳим хавф омилларидан биридир [17, 18, 13]. Пешкова М ва бошқалар (2022) маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда ОА нинг ривожланишига мойил бўлган омилларнинг аксарияти, шу жумладан жинси ҳам кенг ўрганилган. Аёлларнинг касалликка мойиллиги, эркаларникига караганда, ҳаммага маълум [9, 7, 11]. ОА семизлик, гипертония ва диабетни бирлаштирган метаболик синдром билан боғлиқлигини таъкидлайдилар. [8]. М. Vladojević ва бошқалар (2010) томонидан ўтказилган 85 та тадқиқот ишларига, жумладан, беморларнинг катта намунасига асосланган мета-таҳлил натижаларига кўра, тизза ОА билан боғлиқ асосий

омиллар семизлик (бирлаштирилган ОР 2,63, 95% СИ 2,28 -3,05), олдинги тизза жароҳати (бирлаштирилган ОР 3,86, 95% СИ 2,61-5,70), кафт суяклари ОА (жами ОР 1,49, 95% СИ 1,05-2,10), аёл жинси (жами ОР 1,84, 95% СИ 1,32-2,55) ва каттароқ ёш эди. [8].

Шанг Т ва бошқалар (2018) маълумотларига кўра, семизлик ОА кечишига таъсир қилувчи яширин тизимли яллиғланишнинг ривожланишига ёрдам беради. Бу жараён ОА билан боғлиқ бўлган ёғ тўқималари томонидан адипокинлар ва яллиғланишга қарши ситокинларнинг синтези орқали амалга оширилади. Семизлик ёки ОА билан хасталанган беморларда қон плазмасидаги ИЛ-1 ва 6, шунингдек, ТНФ-а даражаси сезиларли даражада ошганлиги қайд этилган. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бу ситокинлар ёғ липолизини рағбатлантиради, липид синтезини бостиради ва қон липидлари даражасини пасайтиради, аммо бўғим тоғайи тўқималарининг метаболизмига салбий таъсир кўрсатади. Тахминларга кўра, ИЛ-1 ва 6, ТНФ-а ёғлар ва уларнинг метаболитларини бўғим тоғайига бирлаштириб, уларнинг тузилишини ўзгартиради, шунингдек, тоғайга матрицасининг структуравий табиатини ўзгартириб, 2 турдаги коллаген синтезини камайтиради.

2. Ситокинларни ишлаб чиқиш: ИЛ 6, 9 Ўсимта некрози омили-алфа (ТНФ-а) ва интерлейкин-1 бета (ИЛ-16) каби яллиғланишга қарши ситокинлар ОА патогенезида ҳал қилувчи рол ўйнайди. Ушбу ситокинлар Хужайрадан ташқари матрица таркибий қисмларини бузадиган матрица металлопротеиназаларининг (ММП) кўзга тиш орқали тоғайнинг парчаланишига ёрдам беради. ТНФ-а ва ИЛ-16 шунингдек, бошқа яллиғланиш медиаторларини ишлаб чиқаришни рағбатлантиради ва бўғимдаги умумий яллиғланиш жараёнига ҳисса қўшади.

Тадқиқот популяцияси 1,890,712 бемордан иборат эди. Ўрганилган 58 та коморбид ҳолатнинг 30 таси учун тизза ОА таъсирида НР 1 дан юқори бўлган. Енг катта ижобий ассоциациялар (НР с (99,9% ДИ)) семизлик 2,55 (2,29-2,84) ва фибромиялгия 2,06 (1,53-2,77) учун топилган. НР <1 бўлган иккита касаллик учун қолган коморбидликлар тизза ОА га сезувчанлик билан боғлиқлигини кўрсатмади. 26 та ҳамроҳ бўлган касалликлар учун сон бўғими ОА га таъсир қилиш НР 1 дан юқори эканлигини кўрсатди. Енг юқори кўрсаткичлар ревматик полимиялгия 1,81 (1,41-2,32) ва фибромиялгия 1,70 (1,10-2,63) эканлиги аниқланди. Бошқа барча коморбидликлар сон бўғими ОА билан боғлиқ эмас эди. Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, кўплаб ён касалликлар тизза ёки сон бўғими ОА бўлган беморларда кўпроқ ташхис қилинади. Бу шуни кўрсатадики, ОА ни даволашда бошқа узоқ муддатли касалликларнинг ривожланиш хавфини ҳисобга олиш керак [16].

Baudart P ва бошқалар (2017) томонидан ўтказилган 605 та мақоладан иборат тадқиқотга киририлган 48 та тадқиқот асосида ўтказилган мета-таҳлилларга кўра, ОА билан касалланган 14 843 беморда дислипидемиянинг ўртача $30,2\% \pm 0,6\%$ ни ташкил этгани аниқланди. ОА бўлмаган 196 168 бемор орасида $8,0\% \pm 0,1\%$. ОА билан хасталанган беморларда дислипидемия ривожланиш хавфи ушбу патологияси бўлмаган беморларга нисбатан юқори эди. Муаллифлар ОА борлигида дислипидемия ривожланиш хавфи уларсиз бўлганидан икки баравар юқори деган хулоса-

га келишди ва ОА билан хасталанган беморларда липид алмашинувининг бузилиши деярли икки баравар кўпроқ учрайди ва шунинг учун липид бузилишининг ролини ОА ривожланишининг хавф омили сифатида таъкидлайди [8].

Рентген-нурлари, магнит-резонанс томография (МРТ) ва ултратовуш усуллари чаноқ сон бўғими остеоартритини ташхислаш учун ишлатилади. Касалликнинг эрта ташхиси қийин бўлиши мумкин, шунинг учун тадқиқотчилар ва шифокорлар аниқроқ диагностика усулларини ишлаб чиқишда давом этмоқдалар. Reginato AM ва Olsen BR (2002) маълумотларига кўра, COL1A1 (хромосома 12), COL1A1 (хромосома 17), COL9A1 (хромосома 6), COL11A2 (хромосома 6), SMP (тоғай матрица оксиди) (хромосома 1), VDR каби генлар (рецептор витамин Д) (хромосома 12), ER (рецептор эстроген) (6-хромосома), IGF-1 (инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1) (12-хромосома), аггрекан (15-хромосома) ва TGFb1 (хромосома 19) "остеоартрит генларини" ифодалаши мумкин [9].

ОА нинг генетик фонини баҳолашда енг муҳим генлар тоғай тўқималари компонентларини синтез қилиш учун масул бўлган генлардир: **коллаген** – умуртқали ҳайвонларда камида 46 хил коллаген генлари аниқланган бўлиб, улар 28 хил коллаген оксидини кодлай олади. [90]. Kim M ва бошқалар (2023) маълумотларига кўра, етти ген ОА билан боғлиқ: коллаген VI тури Альфа 2 занжири (COL6A3), коллаген I Альфа 2 занжири (COL1A2), коллаген I Альфа 1 занжири (COL1A1), Матрикс Металлопептидаза 2 (ММП2), коллаген III Альфа 1 занжири (COL3A1), Периостин (POSTN) ва Фибронектин 1 (FN1) [61].

Бизнинг ишимизда ОА генетикасини ўрганиш учун енг истикболли ген сифатида COL1A1 ва GDF5 генларига алоҳида эътибор берилади.

17-хромосоманинг 17q21.33.7-локусида жойлашган COL1A1 гени I турдаги коллагеннинг a1 занжири биосинтези учун генетик маълумотни кодлайди. [5]. COL1A1 генидаги мутациялар коллагеннинг структуравий ва функционал яхлитлигини бузишга олиб келиши мумкин ва ОА ривожланиши билан ҳам боғлиқ [11, 14]. Бу ген дедифференцияланган хондрокитлар белгиси сифатида қабул қилинади [12].

GDF5 гени, ўсиш ва дифференциация омили 5 ни кодлайди, бириктирувчи тўқима тузилмаларининг ривожланиши ва ўсишида иштирок этади. Ушбу гендаги мутациялар остеоартрит ривожланиш хавфи билан боғлиқ [5].

Чаноқ сон бўғими остеоартритини даволаш консерватив терапияни, жумладан физиотерапия, фармакологик терапия (яллиғланишга қарши ностероид воситалар, хондропротекторлар), жисмоний машқлар терапияси ва жарроҳлик тузатишни ўз ичига олади.

Savvari P ва бошқаларга кўра (2023), клиник амалиётда кўп ишлатиладиган энг кенг тарқалган дорилар парацетамол (96%), ЯҚНВлар (75%), опиоидлар (50%) ва маҳаллий воситалар (42,7%) еди [10].

Яллиғланишга қарши ностероид воситалар (ЯҚНВ) ОА учун биринчи даражали фармакологик даволашдир. Ушбу дорилар ОАда оғриқ ва

яллиғланишни бартараф этиш учун кенг қўлланилади. Қўплаб плацебо-назорат остидаги тадқиқотларда ЯҚНВлар плацебога караганда кўпроқ оғрикни қолдиришга олиб келиши тасдиқланган. [6, 8]. ЯҚНВларнинг асосий таъсири простагландинлар, яллиғланиш воситачилари синтезини камайтириш орқали эришилади. Шу билан бирга, ЯҚНВларни узок муддатли ва назоратсиз қўллаш гастропатия (ошқозон шиллик қаватининг ўзгариши, ошқозон яраси), юрак-қон томир асоратлари ва ЯҚНВ билан боғлиқ тубуло-интерстициал буйрак патологиялари каби ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин.

Чаноқ сон бўғими остеоартрозини (ОА) даволаш учун турли молекуляр оғирликдаги (ММ) гиалурон кислотасини (ГК) бўғимичи инекцияларини амалиётда қўллашни ҳам айтиб ўтиш керак. Шундай қилиб, Wu YZ ва бошқалар (2021) томонидан ўтказилган 15 та тадқиқот (n = 614) асосида ўтказилган мета-таҳлилга кўра, юқори молекуляр оғирликдаги гиалурон кислотаси инекциялардан фойдаланган ҳолда визуал аналог шкаласи (ВАШ) ва Лекуене индексидаги энг сезиларли яхшиланиш кузатилди. Бундан ташқари, ушбу гуруҳ ножўя таъсирларни ривожланиш эҳтимоли нисбатан пастлиги билан ажралиб турарди. Бирок, муаллифларнинг таъкидлашича, уларнинг натижаларини тасдиқлаш учун каттароқ намуна ҳажми ва далиллар даражаси билан кейинги тадқиқотлар зарур [12].

ОА га қарши курашда машқлар терапиясидан фойдаланиш алоҳида эътиборга лойиқдир. Бир қатор тизимли текширувларга кўра, машқлар терапияси ОА белгилари бўлган одамларга ўртача ижобий таъсир кўрсатади. [12, 1, 5, 8]. Баъзи тадқиқотлар глюкозамин ва хондроитин сульфат каби дориларнинг тўғай тўқималарига ижобий таъсирини кўрсатади. Ушбу дорилар ҳафтага сифатини яхшилашга ва ОА белгиларини камайтиришга ёрдам беради.

Vo, Nam Хуан ва бошқалар (2023) маълумотларига кўра, глюкозамин тизза остеоартрити бўлган беморларда ВАШ да оғрик белгиларининг пасайишини кўрсатди. Бундан ташқари, жиддий ножўя таъсирлар ва дориларнинг ўзаро таъсири йўқлиги сабабли глюкозамин нисбатан хавфсиз кўринади. Бирок, муаллифлар варфарин ёки диабетик дори-дармонларни қабул қиладиган беморларда кўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайдилар [3, 7].

Zhu, X ва бошқалар топиаларига кўра (2018), перорал хондроитин дозалари (<1500 мг / кун глюкозамин ва <800 мг / кун хондроитин) оғрикни енгиллаштириш ва бўғим фаолиятини яхшилашда плацебога караганда самаралироқ эканлигини аниқлади. Плацебо билан солиштирганда, глюкозамин қаттиқлик кўрсаткичларини яхшилашга сезиларли таъсир кўрсатди. Муаллифлар, шунингдек, дориларнинг хавфсизлигини таъкидлайдилар [15].

ОА патогенезининг иммунологик механизмларини тушуниш касалликларни ўзгартирувчи бир қатор дори воситаларининг (Disease-Modifying Osteoarthritis Drugs (DMOADs)) пайдо бўлишига ёрдам берди.

Rodriguez-Merchan EC (2023), турли хил ДМОАД турларини баҳоловчи кўплаб преклиник тадқиқотлар маълумотларини жамлаб, ситокинларга қарши терапия (танезумаб, АМГ 108, адалимумаб, этанерсепт, анакинра), ўсиш омиллари (суяк морфогенетик протеин-7, сприфер), фермент ингибиторлари

(М6495, доксисиклин, синдунистат, РG-116800), ген терапияси (микрорибонуклеин кислоталар, антисенс олигонуклеотидлар), пептидлар (калситонин) ва бошқа дорилар (SM 04690, сенолитик, вақтинчалик рецепторли ваниллоид 4, нерв EGFL-га ўхшаш 1, ТРСА -1, тофаситиниб) дегенерацияга учраган тўқималарнинг тўлиқ тикланишига ҳисса қўшмаслигини таъкидлади. Бундан ташқари, клиник тадқиқотлар натижалари қониқарсиз эди, чунки дорилар фақат қисқа муддатда самарали бўлган [8]. Тадқиқотлар, шунингдек, кўпгина биологик дориларни (интерлейкин-1 ингибиторлари, ўсимта некрози омил ингибиторлари), сприфермин ва бифосфонатларни қўллаш бўйича салбий маълумотларни олди [11].

Жиддий асоратлар ва бўғимларнинг деформацияси бўлса, ОАни даволашнинг энг самарали ечими жаррохлик аралашувдир (бўғимларни алмаштириш). Чаноқ сон бўғими остеоартритининг олдини олишнинг асосий йўналиши нормал вазни сақлаш, ўртача жисмоний фаолият билан шуғулланиш, шикастланишнинг олдини олиш ҳамда диабет ва семизлик каби касалликларни бошқаришдир.

Хулоса: Шундай қилиб, ОА нинг юқоридаги турли жиҳатлари, уларнинг ўзига хос хусусиятлари ва ўзига хосликлари тўғрисидаги билимлар остеоартрит шаклланишининг молекуляр механизмларини яхшироқ тушунишга ва ушбу патологияни даволаш ва олдини олишнинг самарали усулларини ишлаб чиқишга ёрдам беради. ОАни яхшироқ тушуниш ва ушбу мураккаб патология ҳақидаги билимларни чуқурлаштириш учун турли омилларнинг ўзаро таъсири хусусан, остеоартритнинг асосий генетик механизмлари кўп қиррали бўлиб, у ёки бу тарзда ОА ривожланишига ҳисса қўшадиган кўплаб генлар ва йўллари ўз ичига олади. Бўғимнинг гомеостазини ва метаболизминини, ундаги яллиғланиш жараёнини сақлаш жараёнларини кодловчи генлардаги мутациялар ОА намоён бўлиш хавфини ошириш учун қулай шарт-шароитларни яратиши мумкин. ОА даволаш ва олдини олишда шахсий ёндашувларни ишлаб чиқиш бўйича қўшимча тадқиқотлар талаб этилади, ушбу генетик ва эпигенетик механизмларни тушуниш касалликни самарали даволаш, беморларни индивидуал ёндошувни ривожлантириш беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва ушбу касалликнинг жамият зиммасига тушадиган ижтимоий-иқтисодий юқини камайтириш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Cieza A, Causey K, Kamenow K, Wulf Hansen S, Chatterji S, Vos T. Global estimates of the need for rehabilitation based on the Global Burden of Disease study 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020 Dec 19; 396(10267): 2006–2017.
2. De Sola H, Salazar A, Rebollo-Ramos M, Moral-Munoz JA, Failde I. Prevalence of diagnosed and undiagnosed osteoarthrosis and associated factors in the adult general Spanish population. *Aten Primaria*. 2024 Aug;56(8):102930. doi: 10.1016/j.aprim.2024.102930. Epub 2024 Apr 11. PMID: 38608330; PMCID: PMC11024492.
3. Long H, Liu Q, Yin H, Diao N, Zhang Y, Lin J et al. Prevalence trends of site-specific osteoarthritis from 1990

- to 2019: Findings from the global burden of disease study 2019. *Arthritis Rheumatol* 2022; 74(7): 1172-1183
4. Savvari P, Skiadas I, Papadakis SA, Psychogios V, Argyropoulou OD, Pastroudis AP, Skarpas GA, Tsoutsanis A, Garofalakis A, Katsifis G, Boumpas D, Menegas D. The impact of moderate to severe osteoarthritis on the physical performance and quality of life: a cross-sectional study in Greek patients (PONOS study). *BMC Musculoskelet Disord*. 2023 Aug 15;24(1):651. doi: 10.1186/s12891-023-06770-7. PMID: 37582740; PMCID: PMC10426090
5. Wu R, Sun F, Zhang W, Ren J, Liu GH. Targeting aging and age-related diseases with vaccines. *Nat Aging*. 2024 Apr;4(4):464-482. doi: 10.1038/s43587-024-00597-0. Epub 2024 Apr 15. PMID: 38622408
6. Loeser RF. The Role of Aging in the Development of Osteoarthritis. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2017;128:44-54. PMID: 28790486; PMCID: PMC5525396
7. Loeser RF Jr. Aging cartilage and osteoarthritis--what's the link? *Sci Aging Knowledge Environ*. 2004 Jul 21;2004(29):pe31. doi: 10.1126/sageke.2004.29.pe31. PMID: 15272115
8. Contartese D, Tschon M, De Mattei M, Fini M. Sex Specific Determinants in Osteoarthritis: A Systematic Review of Preclinical Studies. *Int J Mol Sci*. 2020 May 24;21(10):3696. doi: 10.3390/ijms21103696. PMID: 32456298; PMCID: PMC7279293.
9. Stewart HL, Gilbert D, Stefanovski D, Garman Z, Albro MB, Bais M, Grinstaff MW, Snyder BD, Schaer TP. A missed opportunity: A scoping review of the effect of sex and age on osteoarthritis using large animal models. *Osteoarthritis Cartilage*. 2024 May;32(5):501-513. doi: 10.1016/j.joca.2024.02.009. Epub 2024 Feb 24. PMID: 38408635
10. Segal NA, Nilges JM, Oo WM. Sex differences in osteoarthritis prevalence, pain perception, physical function and therapeutics. *Osteoarthritis Cartilage*. 2024 Apr 6:S1063-4584(24)01150-6. doi: 10.1016/j.joca.2024.04.002. Epub ahead of print. PMID: 38588890
11. Peshkova M, Lychagin A, Lipina M, Di Matteo B, Anzillotti G, Ronzoni F, Kosheleva N, Shpichka A, Royuk V, Fomin V, Kalinsky E, Timashev P, Kon E. Gender-Related Aspects in Osteoarthritis Development and Progression: A Review. *Int J Mol Sci*. 2022 Mar 2;23(5):2767. doi: 10.3390/ijms23052767. PMID: 35269906; PMCID: PMC8911252
12. Liem Y., Judge A., Kirwan J., Ourradi K., Li Y., Sharif M. Multivariable logistic and linear regression models for identification of clinically useful biomarkers for osteoarthritis. *Sci. Rep*. 2020;10:11328. doi: 10.1038/s41598-020-68077-0.
13. Pan Q., O'Connor M.I., Coutts R.D., Hyzy S.L., Olivarres-Navarrete R., Schwartz Z., Boyan B.D. Characterization of osteoarthritic human knees indicates potential sex differences. *Biol. Sex Differ*. 2016;7:1-15. doi: 10.1186/s13293-016-0080-z
14. Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan KP. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18:24-33.
15. Punzi L, Galozzi P, Luisetto R, Favero M, Ramonda R, Oliviero F, Scanu A. Post-traumatic arthritis: overview on pathogenic mechanisms and role of inflammation. *RMD Open*. 2016 Sep 6;2(2):e000279. doi: 10.1136/rmdopen-2016-000279. PMID: 27651925; PMCID: PMC5013366
16. Dilley JE, Bello MA, Roman N, McKinley T, Sankar U. Post-traumatic osteoarthritis: A review of pathogenic mechanisms and novel targets for mitigation. *Bone Rep*. 2023 Jan 30;18:101658. doi: 10.1016/j.bonr.2023.101658. PMID: 37425196; PMCID: PMC10323219.
17. Wang Z, Le H, Wang Y, Liu H, Li Z, Yang X, Wang C, Ding J, Chen X. Instructive cartilage regeneration modalities with advanced therapeutic implantations under abnormal conditions. *Bioact Mater*. 2021 Nov 18;11:317-338. doi: 10.1016/j.bioactmat.2021.10.002. PMID: 34977434; PMCID: PMC8671106.
18. Heidari B. Knee osteoarthritis prevalence, risk factors, pathogenesis and features: Part I. *Caspian J Intern Med*. 2011 Spring;2(2):205-12. PMID: 24024017; PMCID: PMC3766936
19. Schram B, Orr R, Pope R, Canetti E, Knapik J. Risk factors for development of lower limb osteoarthritis in physically demanding occupations: A narrative umbrella review. *J Occup Health*. 2020 Jan;62(1):e12103. doi: 10.1002/1348-9585.12103. Epub 2019 Dec 11. PMID: 31828895; PMCID: PMC6970406
20. Lauwers M, Au M, Yuan S, Wen C. COVID-19 in Joint Ageing and Osteoarthritis: Current Status and Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 10;23(2):720. doi: 10.3390/ijms23020720. PMID: 35054906; PMCID: PMC8775477

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Шодикулова Г.З., Хасанов О.Г. Пулатов У.С.

Резюме. *Остеоартроз (ОА) является одним из наиболее распространенных воспалительных и дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата, оказывающих значительное влияние на качество жизни пациентов, что связано с постоянными болями, ограничением подвижности и последующим развитием инвалидности у пациентов. Остеоартроз тазобедренного сустава является хронической дегенеративной патологией, характеризующейся постепенным нарушением целостности тканей сустава, что приводит к постоянным болям и ограничению движений. Наиболее распространенной формой ОА является поражение коленного сустава (диагностировано у приблизительно 360 миллионов человек). У большинства пациентов заболевание протекает в средней или тяжелой стадии, что подчеркивает необходимость реабилитации для достижения хороших результатов.*

Ключевые слова: *Остеоартроз тазобедренного сустава, ЯКНВ, COL1A1, GDF5, иммунный компонент, COVID-19.*