

## ОСТЕОАРТРОЗНИНГ ТАРҚАЛИШ САБАБЛАРИ, РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМИ, КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Нурбоев Ф.Э., Туксанова З.И.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

### ✓ Резюме,

*Остеоартроз - бу кенг тарқалган касаллик бўлиб, у ер шари аҳолисининг камида 20 фоизига таъсир қилади. Касаллик одатда 40 ёшдан ошганда бошланади. Кўпинча бу касалликнинг тизза бўғими остеоартрози (гоноартроз) аёлларда, чаноқ-сон бўғими остеоартрози (коксартроз) эса эркакларда ривожланади.*

*ОА - бу кўп қиррали сурункали прогрессив бўғим касаллиги бўлиб, механик ва биологик сабаблар натижасида бўғим тоғайи ва субхондрал суякда хондроцитлар билан матрикс таркибий қисмлари синтези муносабати бузилади. Остеоартроз замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси бўлиб, бундай касалликка чалинган беморларни даволаш харажатларининг муттасил ошиб бориши ва ногиронлиги билан тасдиқланади.*

*Калит сўзлар: остеоартроз, пай-боғлам аппарати, синовиал қобик, субхондрал суяк, хондроцит*

## ПРИЧИНЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ, МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Нурбоев Ф.Э., Туксанова З.И.,

Бухарский государственный медицинский институт.

### ✓ Резюме,

*Остеоартроз - самое частое заболевание суставов, которым страдают не менее 20 % населения земного шара. Заболевание обычно начинается в возрасте старше 40 лет. Остеоартроз коленного сустава (гоноартроз) чаще развивается у женщин, а тазобедренного сустава (коксартроз) - у мужчин.*

*ОА - мультифакторное хроническое прогрессирующее заболевание суставов, развивающееся в результате механических и биологических причин, которые дестабилизируют в суставном хряще и субхондральной кости нормальные взаимоотношения между деградацией и синтезом компонентов матрикса хондроцитами. Остеоартроз является актуальной проблемой современной медицины, что подтверждается неуклонным ростом заболеваемости, экономических затрат на лечение и инвалидизации больных.*

*Ключевые слова: остеоартроз, сухожильно-связочный аппарат, синовиальная оболочка, субхондральная кость, хондроцит*

## DISTRIBUTION REASONS, DEVELOPMENT MECHANISM, FEATURES OF THE COURSE OF OSTEOARTHRITIS

Nurboyev F.E., Tuksanova Z.I.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina  
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride <http://bsmi.uz>.

### ✓ Resume,

*Osteoarthritis is the most common joint disease that affects at least 20% of the world's population. The disease usually begins at the age of over 40. Osteoarthritis of the knee joint (gonarthrosis) often develops in women, and hip joint (coxarthrosis) - in men.*

*OA is a multifactorial chronic progressive joint disease that develops as a result of mechanical and biological causes that destabilize the articular cartilage and subchondral bone normal relationships between the degradation and synthesis of the components of the matrix with chondrocytes. Osteoarthritis is an urgent problem of modern medicine, which is confirmed by the steady increase in the cost of treatment of patients with morbidity.*

*Key words: osteoarthritis, tendon-ligamentous apparatus, synovial membrane, subchondral bone, chondrocytes.*

### Долзарблиги

**Б**ўғимлар патологияси миллионлаб беморларда учрайди, бу оғриқ ва ногиронликни келтириб чиқаради ва инсон ҳаёт тарзига катта таъсир қилади. Бўғимлар патологияси орасида энг кенг тарқалган остеоартроз бўлиб, ногиронлик бўйича аёллар орасида иккинчи, эркаклар орасида эса тўртинчи ўринни эгаллайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан касалликнинг глобал тарқалиши ҳақидаги сўнгги ҳисобот шуни кўрсатдики, тизза остеоартрози ногиронликнинг асосий сабаблари орасида аёлларда 4-ўринда ва эркакларда 8-ўринда туради. Остеоартроз асосан кексалар ора-

сида учрайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотиغا кўра 2000-2020 йилларда 50 ёшдан ошган ёшдаги гуруҳида бу ҳолатларнинг икки барабар кўпайиши кутилмоқда.

Муаммо кейинги йилларда остеоартроз билан касалланиш даражаси сезиларли даражада ошгани билан янада кучаймоқда: катталар орасида тиббий ёрдамга мурожаат қилганларнинг деярли 1 фоизига остеоартроз кузатилади, шунинг учун ўз вақтида ва самарали даволаш катта тиббий, ижтимоий ва иқтисодий аҳамиятга эга. Популяцияда остеоартрознинг тарқалиши ёш билан боғлиқ ва 45 ёшдан ошган одамларда максимал кўрсаткичларга эга бўлади. Остеоартрознинг баъзи йи-



рик тадқиқотлари, яъни 1960-1962 йиллар АҚШ нинг NHES - National Health Examination Surveyда ўтказилган (қўллар бармоқлари ва пастки мучаларда остеоартрознинг рентгенологик белгиларига асосланган эди) ва 1971 - 1975 йилларда NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey - (тизза ва чаноқ-сон бўғинлар) тадқиқотда маълум бўлишича 25 ёшдан 74 ёшгача бўлганлар орасида уч кишидан биттасида камида битта локализацияли остеоартрознинг рентгенологик белгилари учраган.

Замонавий тушунчаларга қўра, "остеоартроз - турли хил этиологияли гетероген касалликлар гуруҳига кириб, биологик, морфологик ва клиник ўзгаришлар сурункали кечиши билан характерланади ва патологик жараён бўғиннинг барча таркибий қисмлари, асосан тоғай, суякнинг субхондрал қисми, синовиал мембранаси (қобик), боғловчи аппаратлар, бўғим капсуласи, бўғим олди мушакларида дегенератив-дистрофик жараёнлар билан кечади. Бундан ташқари, сурункали зўриқишлар натижасида таянч-ҳаракат аппаратидаги гемодинамик, нейротрофик ўзгаришлар билан намоён бўлади.[2.8].

Остеоартроз ривожланишига генетик, конституциявий, орттирилган, атроф-муҳит хавфли омиллар киради. Генетик нуқсонларга, хусусан Стиклер синдроми, ва II типдаги коллагенген мутациялари, этник келиб чиқиши, мушак-суяк тизимининг ирсий касалликлари, суяк тўқимаси минерал зичлиги ошиши; конституциявий- жинси, балоғат ёшининг иккинчи даври, кексалик, тана вазнининг ортиқча миқдори; орттирилган - эстрогеннинг ёшга боғлиқ ҳолда камайиши, суяк-бўғим структурасидаги ривожланишидаги бузилишлар ёки аномалияси, орттирилган патологияси, бўғимларда жарроҳлик амалиётлари, гормонлар билан даволаш, чекиш; атроф-муҳит - бўғимларнинг касб билан боғлиқ хусусиятлари ва жисмоний зўриқиши, анамнезида бўғимидаги бирор бир травма олганлиги [8.6..11].

Остеоартрознинг прогрессив кечишини механик, биокимёвий ва ирсий омиллар, шунингдек яллиғланиш жараёни субхондрал суяк, гиалин тоғай, синовиал мембрана ва периартикуляр юмшоқ тўқималарда намоён бўлиши билан белгиланади [5.7].

Остеоартрознинг бирламчи патогенетик омиллари тоғайда протеогликанлар синтези дефицити, протеогликан агрегатлари концентрациясининг пасайиши ва парчланиши, кейинчалик тоғайнинг дегидратациясига олиб келади, анаболик ва катаболик жараёнларнинг номуаносиблиги, А2 фосфолипаза ва коллагеноз протеаз жараёнларининг фаоллашуви, В типдаги синовиоцитлар синтезининг пасайиши, яллиғланиш цитокинлар синтези ошиши (интерлейкин I,  $\alpha$  некрофактор, простагландин (ПГ E2) ва яллиғланишга қарши цитокинлар етишмовчилиги устун, масалан, трансформацияловчи ўсиш омили- $\beta$  ва плазминоген-1 ингибитори. Хондрит, остеоит васиновит яллиғланишнинг умумий натижаси ҳисобланади [1.20].

Остеоартрозда интенсив патоморфологик ўзгаришлар тоғай матриксида рўй бериб, уларнинг мустаҳкам ва эластик юзаси қуруқлашиб дағаллашади. Тоғай тўқималаридаги ўзгаришлар протеогликан комплексларининг бузилиши билан намоён бўлади, хондроцитларнинг биосинтетик фаоллиги пасаяди, натижада асосий макромолекула - протеогликанлар ва II турдаги коллаген синтези ҳам камаёди. I, III, X турдаги нормал тоғай тўқималарининг синтези кучаяди. Тоғай

хужайралари томонидан синтез қилинган тоғай матрикси хондроитин сульфат ва гиалурон кислотасини йўқотади [10.11]. Бундан ташқари, азот оксиди (NO) ишлаб чиқаришнинг кўпайиши хондроцитларнинг апоптоз жараёнини қўзғатади. Протеогликан матрикси етишмовчилиги ривожланади, тоғай тўқимаси гликозаминогликанларни йўқотади. Тоғай ҳосилаларининг бузилиши антиген хусусиятларга эга. Охирги маҳсулот синовиал суюқликка тушиб, синовитни келтириб чиқаради, натижада синовиоцитларда метаболик жараёнлар бузилади ва эндоген гиалуронат ва синовиал суюқлик шаклланиши камаёди (Lippiello L.etal., 2000). Тоғай бутунлигининг бузилиши ва калцификацияси субхондрал суяк ёрилиши ва ярали нуқсонлар ҳамда бўғим ичида детрит ҳосил бўлиб фрагментациясига олиб келади [7.12].

Кўпгина тадқиқотчилар "Остеоартроз ва унинг кейинги ривожланиши субхондрал суякнинг атероматоз томир касаллиги оқибати бўлиши мумкин" деб тахмин қилишмоқда. Метаболик касалликлар остеоартрознинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Тана оғирлиги индексидан қатъий назар, метаболик синдром оғир гонартроз ривожланиш хавфини, адипокинларнинг тўғридан-тўғри корреляцияси ва қўлларнинг остеоартроз ривожланиш хавфини ошириши аниқланди [5.6].

Шундай қилиб, патологик ўзгаришлар занжири тоғай дегенерацияси ва ҳажмининг камайиши бўлиб, бу маҳаллий зўриқишларга, остеохондроз ривожланишига, субхондрал кистоз ўзгаришлар ва остеофитларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Тоғайлардаги прогрессив ва суяклардаги реактив ўзгаришлар бойлам, пай ва мушакларнинг патологиясига олиб келади, натижада эса ҳаракат стереотиби ва бўғимларда биомеханик бузилишлар кузатилади. Остеоартрознинг асосий клиник кўриниши оғриқ, деформация ва бўғимлар ҳаракати чекланганлигидир. Асосий симптом - бу бўғимларнинг оғриги, интенсивлиги ва давомийлиги турлича бўлиб, бу функционал фаолиятнинг чекланишига ва ногиронликнинг тўлиқ ривожланишига олиб келади [13.14.15].

ОАда оғриқ синдромининг пайдо бўлишидаги асосий роль бўғимлар структурасида сурункали яллиғланиш бўлиб, синовит, энтезит, остит, хондрит ривожланиши билан намоён бўлади. Остеоартроз билан касалланган беморларда оғриқ пайдо бўлиш механизмлари бўғим барча структур тузилмаларини патологик жараёнлар қамраб олиши ҳамда субхондрал суякнинг шикастланиши туфайли суяк ичи гипертензияси, микроёриқлар, веноз гиперемияси ва стазлар (димланишлар) ривожланиши келиб чиқади. Оғриқ синдроми яқин атрофдаги мушакларнинг спазми ва пай-боғлов аппаратларнинг шикастланиши билан кучаяди [9.16].

ОА билан оғриган беморларда турли хил оғриқ синдромларининг комбинацияси кузатилиши мумкин, шунинг учун синдромал терапия тавсия этишда бунини инобатга олиш зарур. Ноцицептив оғриқ синдроми травма, яллиғланиш, ишемия натижасида ноцицепторларнинг фаоллашуви туфайли юзага келади; нейропатик - периферик асаб тизими ёки марказий асаб тизимининг шикастланиши билан боғлиқ; психоген эсасоматик, висцерал ёки нейронал патологияларидан қатъий назар, ижтимоий ва психологик омиллар билан белгиланади [15]. Бундай беморларда нейропатик оғриқнинг тарқалиши кенг доирада ўзгаради. Шундай қилиб, Pain Detect сўровномасидан фойдаланган тадқиқотларда

остеоартроз билан оғриган беморларнинг 5-50 % ида нейропатик оғриқ аниқланган [17.19].

Чичасова Н.В. фикрига кўра, остеоартроз билан касалланган беморларнинг тахминан 20% сурункали оғриқ синдроми билан етарлича даволанмайди; ОАдаги сурункали оғриқ аёлларнинг умр кўриш давомийлигини ўртача 10-12 йилга пасайишига олиб келади ва ОА кекса беморларнинг умр кўриш давомийлиги ҳаёт учун хавфли касалликлар мавжудлигига қараганда, оғриқнинг интенсивлигига кўпроқ боғлиқ эканлиги аниқланди (Чичасова Н.В., 2012).

Ноцицептив ва нейроген механизмларнинг комбинацияси оғриқнинг сурункали кечишига ва икки хил оғриқларнинг бир-бирига мос келишига олиб келади. Шуни таъкидлаш керакки, G. Hawker ва бошқаларнинг фикрига кўра, ОА даги оғриқни кучайтирадиган руҳий тушқунлик ёки катастрофик оғриққа бипсихологик ва когнитив омилларининг сурункали ҳолатини ҳам қўллаб-қувватлаши мумкин [16]. Сурункали оғриқларнинг хавф омилларига ижтимоий ёки жисмоний фаолликнинг пасайиши ва кайфиятнинг ўзгариши ҳам тегишлидир [17].

Остеоартроз кечиши сурункали бўлиб, симптомлар доимий равишда ошиб боради. Бўғимлар деформацияси остеофитлар ривожланиши, капсула фиброзилаши, тоғай ва бўғим юзалари бузилиши ва мушаклар гипотрофияси ҳисобидан кучаяди (Лучихина Л.В., 2001). Бўғим юзалари мувофиқлигининг бузилиши, пай-боглам аппарати заифлигининг ривожланиши ва мушаклар атрофияси бўғимлар шикастланишига олиб келиши мумкин. Зарарланган бўғим пальпациясида оғриқ, айниқса, бўғим ёриги йўли бўйлаб кузатилади. Бунинг сабаби остеофитлар бўлиб, тизза бўғимида эса шикастланган мениск ҳисобланади (Цурко В.В. и др., 1999).

Синовит бўлганда оғриқ синдроми, эрталабки қарахтлик, параартикуляр шиш ва бўғим усти тери гиперемияси билан намоён бўлади. Касалликнинг ривожланиш жараёнида синовит тез-тез учрайди. Юқоридаги жараёнлар билан бирга ўзгарган параартикуляр тўқималарда фиброз-склеротик ва гипотрофик жараёнларнинг шаклланиши натижасида бўғимларнинг деформацияси ва ҳаракатчанлиги пасаяди. Касалликнинг ривожланиши ҳаракатланиш доирасининг пасайишида остеофитлар, бойлам-мушак контрактуралари, шунингдек, бўғимлардаги мувофиқлик (конгруэнтлик) бузилиши таъсир қилади. Шундай қилиб, ОАнинг клиник кўриниши қуйидаги синдромлардан иборат: оғриқ, конфигурация ва бўғимлар ҳаракатининг чекланганлиги [1.2.3.].

Остеоартрознинг клиник белгилари оғриқ, ҳаракатланиш ҳажмининг пасайиши, эрталабки қарахтлик, бўғимлар беқарорлиги, крепитация ва шиш ҳисобланади. Оғриқ синдроми остеоартрознинг яққол ва тез-тез учрайдиган белгиларидан бири бўлиб, гетероген ҳолатлар ва бир нечта факторларни ўз ичига олади. Клиницист оғриққа қарши препаратларни танлашда, айниқса ёши катта беморларни даволашда препаратлар эффективлигини ва остеоартроз ривожланиш даражасини инобатга олган ҳолда ортопедик ва реабилитацион тадбирларни биргаликда олиб бориши керак [19.20].

Оғриқнинг ривожланишида бутун организмнинг ҳаётий фаолияти инобатга олган ҳолда ёндашиш керак ва оғриқни маҳаллий патологик жараён сифатида эмас, балки бириктирувчи тўқима тизимида конституционал заифлик омиллари рол ўйнайдиган умумий

бузилиш сифатда кўриб чиқилиши керак. Бўғим - бу остеоартроздаги шикастланишнинг асосий нишон органи бўлиб, бўғимдаги оғриқ кўпинча касаллик клиникасини аниқлайди [4.6.9].

ОА даги оғриқ интраартикуляр, параартикуляр ва экстраартикуляр тавсифланиб, бошқа орган ва тизимлар зарарланиши билан боғлиқ, яъни оғриқни кенг маънода ички ва ён аъзолар касалликлари билан бирга кечиши мумкин деб айтиш жоиз [7.13].

Интраартикуляр механик ритмли оғриқ - жисмоний зўриқиш натижасида ҳосил бўлиб, дам олиш вақтида камаяди, бу эса тоғай ва тоғайости суяк структураларининг зўриқишга бўлган амортизация қобилиятининг пасайиши билан боғлиқ. Механик характерли оғриқ ноқулай метеорологик шароит - атмосфера босимининг юқорилиги, паст ҳарорат, намликнинг ошиши интраартикуляр барорецепторларга таъсир этиб, оғриқни кучайишига олиб келади. Оғриқ тинч ҳолатдан кейинги дастлабки ҳаракатларда пайдо бўлиб, кейинчалик ҳаракат фаоллашиши натижасида ўтиб кетади. Тоғай тўқималари бузилиши ҳосиласи - детрит бўғим юзасига ўрнашиб у ерда ишқаланиши натижасида бошланғич оғриқ пайдо бўлади. Ҳаракатланиш жараёнида бўғимдаги детрит итарилади, ва оғриқ йўқолади [7.9].

Параартикуляр оғриқ - параартикуляр юмшоқ тўқималарнинг дегенератив ўзгаришлари билан боғлиқ бўлиб: ишемик, нейротрофик, фиброз-склеротик бузилишлар параартикуляр структураларда оғриқ билан бирга яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Артроз бўғимидаги ҳаракатлар стереотипининг ўзгариши, параартикуляр аппаратда компенсатор юкламани ошириши билан бирга маҳаллий лигаментит, миоцит, бурсит, теносиновит, энтезопатиялар ҳам ривожланади [4.7.11].

Экстраартикуляр оғриқ ҳамроҳ касалликлар билан боғлиқ бўлиб, айниқса катта ёшдаги беморларда учрайди. Бундай беморлардаги тизза бўғими оғриқларига МНС атеросклеротик дисциркулятор зарарланиши натижасидаги оёқлар парестезиялари, катта қон айланиш доирасида юракдаги димланиш белгилари, оёқ томирлар атеросклерози сезиларли даражада таъсир этади [19.20].

Оғриқ синдроми бошқа симптомларни аниқлайдиган ОА клиникасининг асосидир. Остеоартроздаги бўғим оғриқлари бўғимдаги лимфа-ва қон айланишини ўзгартириб, унинг трофикасини бузади, бўғимичи дегенерация, субхондрал суяк ва тоғай деструктив, деградация жараёнларини кучайтиради. Оғриқнинг кучайиши бўғимни ҳаракатлантирувчи мушаклар реактив спазмига, бу эса бўғим контрактурасига олиб келади. Оғриқ характерининг ўзгариши синовит кучайишига боғлиқ. Остеоартроздаги оғриқ синдроми ташхисни аниқлаб, ҳаракат режими ва ўтказиладиган терапия сифатини акс эттиради [16.17].

Остеоартрознинг кенг тарқалиши, бўғим тузилмаларига зарар етказишнинг турли патогенетик механизмлари ва кейинчалик ногиронлик, жарроҳлик аралашувга бўлган эҳтиёж ОА билан оғриган беморларни даволашнинг мақбул усуллари ишлаб чиқишнинг ижтимоий аҳамиятини аниқлайди. ОАнинг кўп босқичли патогенези ушбу касалликнинг асосий патогенетик бугинининг коррекциясига йўналтирилган бўлиб, комплекс терапияни ишлаб чиқиш ҳаракатларни аниқлайди. Аммо ОАни даволаш жуда қийин вазифа бўлиб қолмоқда ва бир нечта йўналишлардан иборат: ўқув

дастурлари, жисмоний машқлар; медикаментоз терапияси; ортопедик жарроҳлик қўлланмиси [4.20].

Шундай қилиб остеоартроз касаллиги таянч ҳаракат системаси касаллиги ичида етакчи ўринларни эгаллайди ва жуда кенг тарқалган бўлиб, юқори даражада ногиронликка олиб келади. Остеоартроз касаллигини даволашда жуда катта маблағ талаб қилади. Ўзбекистонда остеоартроз касаллигини олдини олиш ва касалликнинг янги физиотерапевтик даволаш усуллари илмий асослаб ишлаб чиқишни ва тиббиёт амалиётида қўллашни талаб қилади.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Насонова, В.А. Остеоартроз коленного сустава: причины развития, диагностика и профилактика. / В.А. Насонова. // Consilium Medicum. - 2003. - №5(2). - С. 90-95.
2. Маколкин В.И., Мельникова И.В. Остеоартроз коленного сустава // Терапевтический архив. -2005. -Т.77, №5. - С. 83-86.
3. Torrance, W. Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials 2th ed. / W. Torrance, Ed.B. Spilker. // Philadelphia: Lippincott - Raven Publishers, 1996. - P.1105-1111.
4. Клинические рекомендации. Остеоартрит: Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. / Под ред. О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 176 с.
5. Lequesne M.G. The algofunctional indices for hip and knee osteoarthritis. / M.G. Lequesne. // J. Rheumatol. - 1997. - № 24. - P. 779-781.
6. Lajeunesse D. The role of bone in treatment of osteoarthritis. / D. Lajeunesse. // Osteoarthritis Cartilage. - 2004. - №12. - S. 34-38.
7. Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации. 2-е изд., испр. и доп. / под ред. Е.Л. Насонова. // ГЕОТАР-медиа, 2010. - 752 с.
8. Шостак Н.А. Остеоартроз: актуальные вопросы диагностики и лечения / Н.А. Шостак // Русский медицинский журнал. - 2014. - Т. 22, № 4. - С. 278-281.
9. Goldring M.B. The role of the chondrocyte in osteoarthritis/ M.B. Goldring //Arthritis and Rheumatology. - 2000. - Vol.43, №9. - P. 1916-1926.
10. Берглезов М.А. Остеоартроз (этиология, патогенез) / М.А.- Берглезов, Т.М. Андреева //Вестник травматологии и ортопедии. - 2006. - №4. - С. 79-86.
11. Верткин А.Л., Остеоартроз в практике врача-терапевта /А.Л. Верткин, Л.И. Алексеева, А.В. Наумов [и др.] //Русский медицинский журнал. - 2008. - Т.16, №7 - С. 476-480.
12. Алексеева Л.И. Остеоартроз: из прошлого в будущее /Л.И. Алексеева, Е.С. Цветкова //Научно-практическая ревматология. - 2009. - №2 (прил. 31). - С. 7-8.
13. Эрдес Ш.Ф. Ревматические заболевания и инвалидность взрослого населения Российской Федерации /Ш.Ф. Эрдес, О.М. Фоломеева //Научно-практическая ревматология. - 2007. - №4. - С. 4-10.
14. Чичасова Н.В. Лечение хронических заболеваний суставов / Н.В. Чичасова //Современная ревматология. - 2012. - №2. - С. 89-98.
15. Кукушкин М.Л. Общая патология боли /Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. - М.: Медицина, 2004. - 144 с.
16. Ohtori S. Existence of neuropathic pain component in patients with osteoarthritis of the knee /S. Ohtori., S. Orita., M. Yamashita [et al.] //Yonsei Medical Journal. - 2012. - Vol.53, №4. - P. 801-805
17. Hochman J.R. Neuropathic pain symptoms on the modified pain DETECT correlate with signs of central sensitization in knee osteoarthritis/J.R. Hochman A.M. Davis J. Elkayam [et al.] //Osteoarthritis and Cartilage. - 2013. - Vol.21, №9.
18. Насонов Е.Л. Анальгетические эффекты нестероидных противовоспалительных препаратов при заболеваниях опорно-двигательного аппарата: баланс эффективности и безопасности. / Е.Л. Насонов. // Last updated. - 2010. - №10(25). - P. 14-31.
19. Лучихина Л.В. Артроз. Ранняя диагностика и патогенетическая терапия- М.: Медицинская энциклопедия, 2001.-139 с
20. Цурко В.В. Остеоартроз и его лечение: Учебно-методические рекомендации / В.В. Цурко, Н.А.Хитров, Н.В. Малышева.- М.: Никомед, Ньюдиамед-АО, 1999.- 22 с.

Келиб тушган вақти 10.03. 2020