



**ТРАВМАДАН КЕЙИН ШАКЛЛАНУВЧИ ГОНАРТРОЗНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК
БОСҚИЧЛАРИГА ХОС МИКРОСКОПИК-СТРУКТУРАВИЙ ЎЗГАРИШЛАР**



Ёдгоров Нодиржон Абдумажидович., Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти.,
ассистент., nodirbekedgorov270@gmail.com



Жўраева Солиҳа Дилшодовна., CAMU "Central Asian Medical University" талабаси.



Махкамов Носиржон Жураевич., Андижон давлат тиббиёт институти, тиббиёт фанлари
доктори, профессор., nosirzonmahkamov5@gmail.com

Кириш

Травмадан кейин ривожланувчи гонартроз тизза бўғинининг суяк, хряц ва синовиал тузилмаларини қамраб олувчи сурункали деструктив-дегенератив касаллик бўлиб, у кўп ҳолларда механик шикастланиш ёки микротравмалар натижасида ривожланади. Бу патологик жараённинг асосий белгиси бўғим функциясининг чекланиши ва оғриқ синдромидир. Касалликнинг морфологик асоси хондроцитларнинг дистрофик ўзгариши, протеогликанлар миқдорининг камайиши ва коллаген тузилмаларининг бузилиши билан боғлиқ. Илк босқичларда бу ўзгаришлар микроскопик даражада намоён бўлса, кейинги босқичларда субхондрал склероз, фиброз ва остеофитлар шаклланиши кузатилади. Шу билан бирга, синовиал пардада яллиғланиш, гиперплазия ва инфильтрация жараёнлари авж олади. Мазкур морфологик ўзгаришларнинг босқичма-босқич таҳлили касаллик ривожланиш механизмини англаш, илк ташхис ва индивидуал терапевтик ёндашувни ишлаб чиқишда муҳим илмий ва амалий аҳамиятга эга.



Аннотация

Травмадан кейин ривожланувчи гонартроздаги морфологик ўзгаришлар касалликнинг босқичига боғлиқ ҳолда ҳар хил даражада намоён бўлади. Илк босқичларда гиалин хрящ тузилмасида хондроцитларнинг дистрофик ўзгариши, метакромазиянинг пасайиши ва интерцеллюляр модданинг бўшашиши қайд этилади. Кейинги босқичларда эса фиброзлаш, субхондрал склероз ва остеофитлар шаклланиши билан кечувчи тузилмавий қайта қурилишлар устунлик қилади. Шу билан бирга, синовиал пардадаги васкуляр ва инфилтратив реакциялар яллиғланишнинг узоқ давом этишини кўрсатиб, патологик жараённинг прогрессиясида муҳим ўрин тутди. Хрящ ва синовиал тузилмалардаги ушбу микроскопик ўзгаришлар гонартрознинг клиник кечиши ва патогенетик механизмларини чуқурроқ англаш, шунингдек, ҳар бир босқич учун мос терапевтик тактикани белгилаш имконини яратади.

Калит сўзлар: *травмадан кейинги гонартроз, патоморфология, микроскопик ўзгаришлар, хрящ тузилмаси, синовиал парда, дистрофия, склероз, остеофитлар.*

Аннотация

Морфологические изменения при посттравматическом гонартрозе проявляются в зависимости от стадии заболевания и характеризуются различной степенью выраженности. На ранних стадиях отмечаются дистрофические изменения хондроцитов в гиалиновом хряще, снижение метакромазии и разрыхление межклеточного вещества. В последующих стадиях преобладают процессы фиброобразования, субхондрального склероза и образование остеофитов, сопровождающиеся выраженной структурной перестройкой тканей. Кроме того, сосудистые и инфилтративные реакции в синовиальной оболочке свидетельствуют о длительном течении воспаления и играют значительную роль в прогрессировании патологического процесса. Выявленные микроскопические изменения в хрящевых и синовиальных структурах позволяют глубже понять клиническое течение и патогенетические механизмы гонартроза, а также определить оптимальную терапевтическую тактику для каждого этапа заболевания.

Ключевые слова: *посттравматический гонартроз, патоморфология, микроскопические изменения, структура хряща, синовиальная оболочка, дистрофия, склероз, остеофиты.*

Abstract

Morphological changes in post-traumatic gonarthrosis vary according to the stage of the disease and differ in the degree of their manifestation. In the early stages, dystrophic alterations of chondrocytes in the hyaline cartilage, a decrease in metachromasia, and loosening of the intercellular matrix are observed. In later stages, structural remodeling becomes predominant, characterized by fibrosis, subchondral sclerosis, and osteophyte formation. At the same time, vascular and infiltrative reactions within the synovial membrane indicate a prolonged inflammatory process and play an essential role in the progression of the pathology. These microscopic changes in cartilage and synovial structures contribute to a deeper understanding of the clinical course and pathogenetic mechanisms of gonarthrosis, providing a basis for selecting stage-specific therapeutic strategies.

Keywords: *post-traumatic gonarthrosis, pathomorphology, microscopic changes, cartilage structure, synovial membrane, dystrophy, sclerosis, osteophytes.*

Муаммонинг долзарблиги

Гонартроз кўп учрайдиган дегенератив-дистрофик бўғим касалликларидан бири бўлиб, у кўпинча олдинги механик жароҳатлар ёки ортопедик шикастланишлардан кейин ривожланади [1]. Бу касаллик кўпинча қўшимча оғриқ синдроми, ҳаракат чекланиши ва суяк-хрящ тизимидаги барқарор тузилмавий бузилишлар билан кечади [2]. Тиббий-ижтимоий нуқтаи назардан гонартроз ногиронликнинг энг кенг тарқалган сабабларидан бири бўлиб, дунё миқёсида меҳнат қobiliятининг пасайиши ва ҳаёт сифатининг ёмонлашувига олиб келади [3]. Илк босқичларда хондроцитлар дистрофияси ва хрящдаги метакромазиянинг пасайиши кузатилади, бу хрящ матрицасидаги биохимик мувозанатнинг бузилиши билан боғлиқ [4].



Аста-секин интерцеллюляр модданинг бўшашиши, коллаген толаларнинг парчаланиши ва протеогликан микдорининг камайиши клиник белгиларидаги оғриқ ва ҳаракат чекланиши билан уйғун кечади [5]. Субхондрал суякдаги склероз ва фиброз жараёнлари касалликнинг кейинги босқичларида устунлик қилади, бу морфологик жиҳатдан остеофитлар шаклланиши билан ифодаланади [6]. Шу билан бирга, олдинги боғ (ACL) ва менискалардаги деструктив ўзгаришлар гонартрознинг тез илгарिलाшини таъминлайди [7]. Микроскопик даражада васкуляризациянинг бузилиши ва фагоцитар инфильтрациянинг кучайиши яллиғланиш жараёнининг узоқ давом этишини кўрсатади [8].

Гликозаминогликанлар ва бошқа биомаркерлар даражасининг пасайиши пост-травматик гонартрознинг биохимик кўрсаткичи сифатида баҳоланади [9]. Экспериментал тадқиқотларда механик шикаст етказилган бўғимларда остеоартритга ўхшаш ўзгаришлар тез фурсатда ривожланиши исботланган [10]. Шу сабабли, травмадан кейинги гонартроз патогенези нафақат локал морфологик ўзгаришлар, балки бутун бўғим тизимидаги метаболик ва биомеханик дисбаланс билан боғлиқ эканлиги таъкидланади [11]. Касаллик оғир босқичида жарроҳлик ва эндопротезлаш каби усуллар талаб этилади, бу эса реабилитация жараёнини узайтиради ва ногиронлик даражасини оширади [12]. Шу боис, травмадан кейин ривожланувчи гонартрозни эрта босқичда морфологик ва гистохимик белгилар орқали аниқлаш ва профилактик чоралар кўриш жуда долзарбдир. Бу ҳолат ногиронлик (disability) кўрсаткичларини камайитириш ва беморлар ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим аҳамият касб этади [1, 2].

Тадқиқотнинг мақсади

Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади травмадан кейин ривожланувчи гонартрознинг I, II ва III босқичларида кузатиладиган микроскопик ўзгаришларни морфологик жиҳатдан ўрганиш ва уларнинг клиник оғирлик даражаси ҳамда касалликнинг илгарिलाш динамикаси билан ўзаро боғлиқлигини аниқлашдан иборат. Шу орқали посттравматик гонартрозни эрта ташхислаш имкониятларини кенгайтириш ҳамда ҳар бир босқич учун индивидуал терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишга илмий асос яратиш кўзда тутилган.

Материаллар ва усуллар

Тадқиқотда 2020–2024 йиллар мобайнида Фарғона вилоятидаги травматология бўлимларида даволанган посттравматик гонартроз билан оғриган беморлардан олинган тизза бўғими тўқима намунамалари патоморфологик таҳлил учун фойдаланилди. Беморлар касаллик босқичларига мувофиқ равишда I, II ва III группаларга ажратилди, ҳар бир босқич учун камида 10 тадан тўқима намуна олинди. Тўқималар 10 % ли формалинда мустаҳкамланиб, парафин блоklarга жойлаштирилди ва 5 мкм қалинликдаги кесимлар тайёрланди. Гистологик препаратлар гемотоксилин-эозин билан бўялди, шунингдек, хондроцитлар ҳолати ва ҳужайралараро моддадаги ўзгаришларни аниқроқ кўрсатиш учун махсус Гкматоксилин Эозин бўёғидан фойдаланилди. Тайёрланган кесмалар ёруғлик **сканерловчи электрон микроскопия (СЕМ)** остида тадқиқ этилди ва унда тоғай тузилмасидаги деструктив ўзгаришлар, хондроцит апоптози, матрикснинг деградация жараёнлари, субхондрал суякдаги қайта тузилиш ва синовиал парда яллиғланиш белгилари тасвирланди.

Олинган морфологик маълумотлар гонартрознинг ҳар бир босқичида кузатилган ўзгаришларнинг хусусиятлари ва даражаси бўйича таққослаб таҳлил қилинди. Барча натижалар махсус статистик дастур ёрдамида қайта ишланиб, аниқланган қонуниятлар илмий баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама

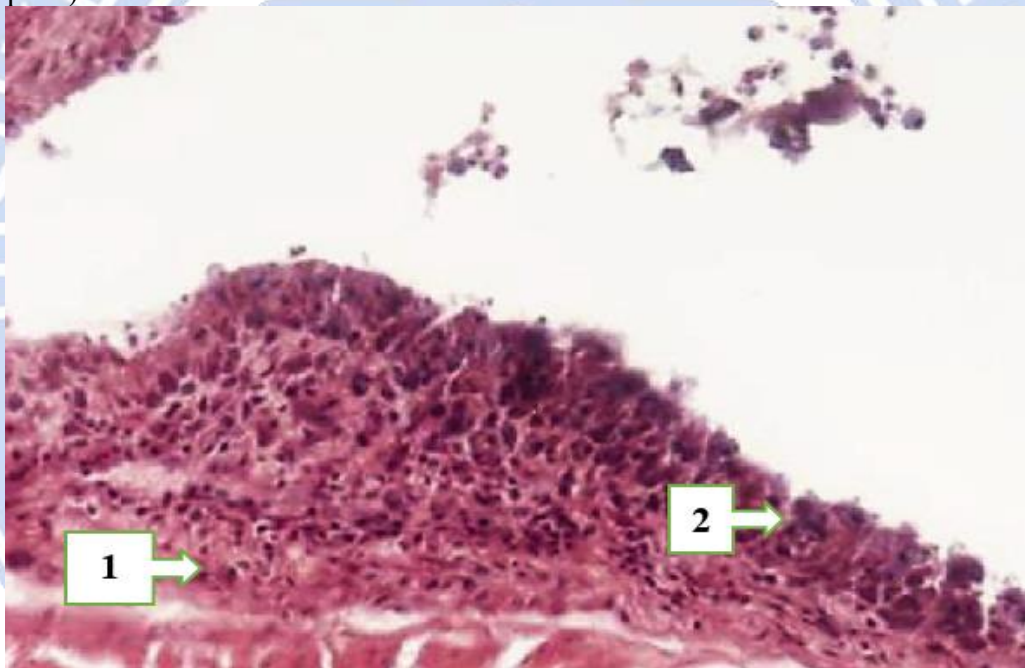
Тизза бўғими тўқималарининг патоморфологик таҳлили давомида посттравматик гонартрознинг турли босқичларига хос микроструктуравий ўзгаришлар аниқланди. Гистологик намуналар 10% формалинда мустаҳкамланиб, стандарт усулда парафин блоklarга жойланди ва 5 мкм қалинликдаги кесимлар тайёрланди. Ҳемотоксилин-эозин билан бўялган

препаратлар ҳамда фотомикрографик таҳлил натижалари асосида тузилмавий ўзгаришлар тўлиқ баҳоланди.

Тадқиқот жараёнида хондроцитларнинг сони ва шаклидаги ўзгаришлар, уларнинг цитоплазма ва ядро морфологиясидаги деградацион белгилар, шунингдек, хрящ матрицасидаги коллаген толалари ва протеогликан микдорининг пасайиши кузатилди. Субхондрал суяк соҳасида склероз ва кистоз жараёнлар, синовиал пардада эса яллиғланиш ва фиброз даражаси турли босқичларда ҳар хил интенсивликда қайд этилди.

I босқичда хрящ тузилмаси нисбатан сақланган бўлиб, хондроцитлар сони деярли ўзгармаган. Бироқ айрим хужайраларда цитоплазматик шишиш ва ядронинг маҳаллий пикноз ҳолати кузатилди. Хрящ матрицасида протеогликан микдорининг бираз камайиши, коллаген толаларнинг йўналиш бўйича дисорганизацияси ва тенгсиз тақсимланиши қайд этилди. Бу босқичда субхондрал суякда микроскопик даражадаги склероз белгилари ва кичик кистоз бўшлиқлар шакллана бошлаган.

Синовиал пардада фиброз жараёнининг илк белгилари аниқланиб, эпителиал қатламда гиперплазия, майин лимфоид инфильтрация ва микроваскуляризациянинг ортиши кузатилди. Бу ўзгаришлар яллиғланишнинг сурункали жараён сифатида кечаётганини кўрсатиб, хрящ тузилмасидаги биокимёвий ва механик бузилишларнинг бошланиш босқичига мос келади (1-расмга қаранг).

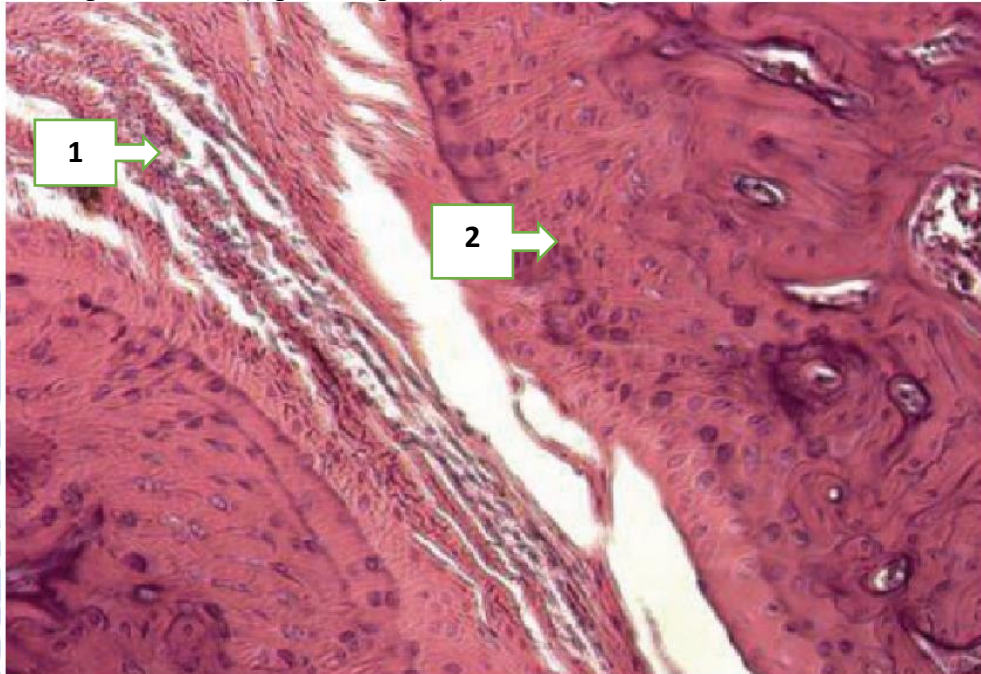


1-расм. Синовиал парданинг эпителиал қатламидаги гиперплазия (1) ҳамда яллиғланиш ўчоғида лимфоид инфильтрация ва янги қон томирларнинг шаклланиши васкуляризация белгилари (2).

II босқичда морфологик таҳлил натижалари хондроцитлар сонининг сезиларли даражада камайганини кўрсатди. Хужайраларда апоптознинг илк белгилари ва айрим ҳолларда некроз жараёнлари қайд этилди. Цитоплазмада пигментация жараёнлари кучайиб, ядро тузилишидаги деструктив ўзгаришлар кариопикноз, кариорексис ва кариолизис ҳолатлари аниқланди.

Тоғай матрицасида деградация жараёнлари кескин кучайган бўлиб, протеогликан микдори анча камайгани ва коллаген толаларнинг тузилиш ҳамда йўналиш бўйича издан чиққани кузатилди. Бу ўзгаришлар хрящнинг механик барқарорлигини пасайтиради ва функционал компенсатор механизмларнинг етишмовчилигини акс эттиради.

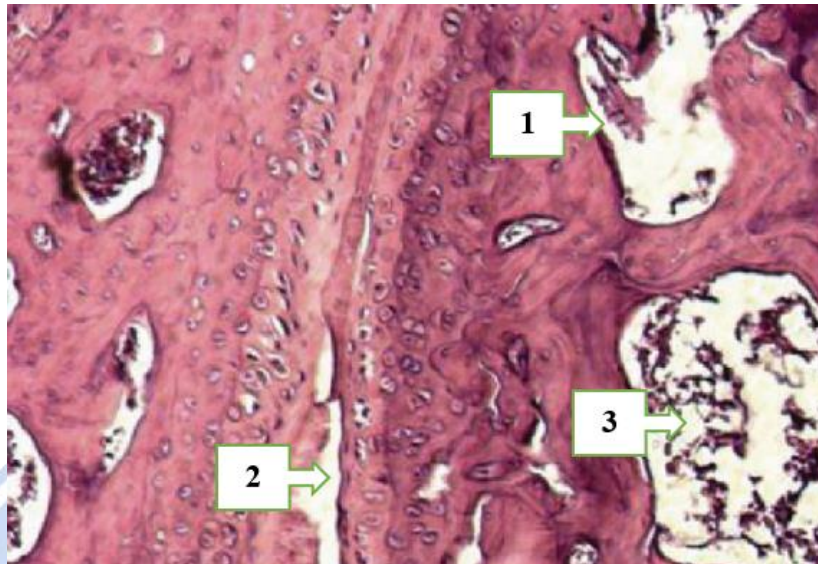
Субхондрал суяк тузилмасида склероз жараёнилари илгарилаб борган, майда кистоз бўшлиқлар кенгайиб, суяк архитектураси қайта қурилиш (ремоделланиш) босқичига киргани кузатишган. Бу босқичда остеоген фаолият ва ангиогенезнинг локал фаоллашуви ҳам қайд этилди. Синовиал пардада яллиғланиш реакциялари кучайиб, гиперплазия даражаси ошиб борган, лимфоид инфильтрация кенгайган ва микроваскуляр тармоқлар сони кўпайган. Бу ўзгаришлар синовиал тўқимадаги сурункали яллиғланиш ва фиброз жараёнининг илгариланиши ифода этади (2-расм қаранг).



2-расм. Субхондрал суяк тузилмасидаги склероз жараёни (1) ҳамда хрящ матрицасида коллаген толаларнинг тузилиш ва йўналиш бўйича дезорганизацияси (2).

III босқичда хрящ тўқимасида хондроцитлар деярли йўқолган бўлиб, сақланиб қолган айрим хужайралар ҳам ўлчами жиҳатидан кескин кичрайган ва ядронинг чуқур деградация босқичида экани аниқланди. Цитоплазмадаги трофик фаолият сусайгани ва ядро структураларининг тўлиқ бузилиши билан кечувчи апоптотик ва некротик ўзгаришлар қайд этилди.

Тоғай матрицасида деструкция жараёни чуқур қатламларгача тарқалган бўлиб, тўқимада кенг ҳажмли некроз учоқлари ҳосил бўлган. Протеогликанлар деярли йўқолган, коллаген толалар тузилишидаги дезорганизация ва фибрилляр парчаланиш кескин кучайган. Бу ҳолат хрящнинг механик барқарорлигининг тўлиқ йўқолиши ва функционал инволюция жараёнини англатади. Субхондрал суякда склероз жараёни юқори даражада намоён бўлиб, катта кистоз бўшлиқлар аниқланган, айрим жойларда микроярилиш (микрофрактура) белгилари кузатишган. Синовиал пардада фиброз ва гиперплазия кучайиб, лимфоид инфильтратлар ва янги қон томир элементларининг кўпайиши қайд этилган. Бу ўзгаришлар яллиғланишнинг сурункали-прогрессив шаклга ўтганини кўрсатади. Шу босқичда остеофит шаклланиши энг юқори даражага етган бўлиб, суяк чети бўйлаб йирик бирлашган ўсма сингари ўсимталар ва майда грануляр суякчалар кўринишидаги конгломератлар ҳосил бўлган (3-расмга қаранг).



3-расм. Остеофит шаклланиши (1), кенг кўламли кистоз бўшлиқ ҳосил бўлиши (2) ҳамда синовиал парданинг ифодали фиброзланиши (3). Гематоксилин-эозин билан бўялган. Катталаштириш: 40×10.

Статистик таҳлил натижаларига кўра, I босқичдан III босқичгача хондроцитлар сони изчил равишда камайиб боргани ва бу ўзгаришлар аҳамиятли даражада бўлгани аниқланди ($p < 0.01$). Матрикс деградацияси билан боғлиқ ўзгаришлар касалликнинг илгарилаш босқичларида кенг кўламда намоён бўлиб, улар ўртасидаги фарқлар ҳам статистик жиҳатдан ишончли деб баҳоланди ($p < 0.01$). Шунингдек, субхондрал суякдаги ремоделланиш (склероз ва кистоз ўзгаришлар) ҳамда синовиал парданинг яллиғланиш даражаси кеч босқичларда сезиларли ошгани кузатилди ($p < 0.05$).

Корреляцион таҳлил натижаларига биноан, хондроцитлар сони билан оғриқ шиддати ўртасида салбий боғлиқлик аниқланди ($r = -0.72$; $p < 0.01$), яъни хондроцитлар миқдорининг камайиши оғриқ кучайиши билан тўғридан-тўғри боғлиқ экани кўрсатилди. Шу билан бирга, матриксдаги протеогликанлар даражасининг пасайиши билан функционал чекланиш индекси ўртасида кучли мусбат корреляция кузатилди ($r = 0.68$; $p < 0.01$).

Ушбу патоморфологик маълумотлар касалликнинг босқичма-босқич кечиш хусусиятларини илмий жиҳатдан ёритиб, унинг клиник-биоморфологик алоқаларини очиб берди. Илк босқичдаги енгил морфологик ўзгаришларни аниқлаш оғриқ ва функционал бузилишни эрта баҳолаш имконини берса, кеч босқичдаги тузилмавий деструкцияни таҳлил қилиш шифокорга оптимал жарроҳлик тактикасини танлашда ёрдам беради. Шу тариқа, ишлаб чиқилган патоморфологик баҳолаш шкаласи посттравматик гонартрозни босқичли таҳлил қилиш ва самарали бошқаришнинг илмий асосини яратади.

I босқичда хондроцитлар сони нисбатан барқарор бўлиб, фақатгина цитоплазматик шишиш ва ядронинг маҳаллий деградацияси каби илк дистрофик ўзгаришлар қайд этилди. Хряц матрицасида протеогликан миқдорининг камайиши ва коллаген толаларнинг тузилиш бўйича дезорганизацияси кузатилди. Субхондрал суякда микроскопик даражадаги склероз ва майда кистоз ўчоқлар пайдо бўлган бўлса, синовиал пардада енгил гиперплазия ва фиброз жараёнлари қайд этилди. Бу ўзгаришлар клиник жиҳатдан субклиник босқични акс эттиради.

II босқичда хондроцитлар сони сезиларли даражада камайиб, апоптоз ва некроз белгилари яққол кўриниш олди. Матрикснинг деградация жараёни кескин кучайиб, протеогликан миқдори анча пасайди ва коллаген толаларнинг архитектураси издан чиқди. Субхондрал суякда склероз ва кистоз жараёнлар кенгайиб, суяк ремоделланиши фаоллашди. Синовиал пардада яллиғланиш кучайиб, лимфоид инфильтрация ва васкуляризация даражаси ошди. Бу босқич патологик жараённинг фаол деструктив шаклга ўтаётганини кўрсатади.



III bosqichda хондроцитлар деярли йўқолган бўлиб, сақланиб қолган хужайраларда ядровий деструкция ва ҳажм жиҳатидан кичрайиш кузатилди. Матрикс чуқур қатламларгача емирилиб, кенг некротик зоналар ҳосил бўлди. Субхондрал суякда кучли склероз, катта кистоз бўшлиқлар ва микроярилиш белгилар аниқланди. Синовиал пардада ифодали фиброз ва гиперплазия билан бирга, лимфоид инфильтратлар ва васкуляр элементлар кўпайиши қайд этилди. Шу билан бирга, остеофитлар шаклланиши юқори даражада намоён бўлиб, суяк чети бўйлаб бирлашган ўсмалар ва грануляр оссификатлар ҳосил бўлди.

Статистик таҳлил натижалари хондроцитлар сонининг I bosqichdan III bosqichgacha изчил камайиб боришини ($p < 0.01$) ва матрикс деградацияси билан боғлиқ ўзгаришларнинг bosqichdan bosqichga ортиб боришини тасдиқлади ($p < 0.01$). Кейинги bosqichlarda субхондрал суяк ремоделланиши (склероз ва кистоз жараёнлар) ҳамда синовиал яллиғланишнинг кучайиши статистик аҳамиятга эга эканлиги аниқланди ($p < 0.05$). Хондроцитлар сони билан оғриқ шиддати ўртасида кучли салбий корреляция ($r = -0.72$; $p < 0.01$), шунингдек, матриксдаги протеогликан микдорининг камайиши билан функционал чекланиш индекси ўртасида мусбат боғлиқлик ($r = 0.68$; $p < 0.01$) мавжудлиги аниқланди.

Умуман олганда, ушбу тадқиқот натижалари посттравматик гонартрознинг bosqichli ривожланишини аниқлашда морфологик баҳолашнинг муҳим аҳамиятини намоён этди. Илк bosqichlardagi микроморфологик ўзгаришларни эрта аниқлаш оғриқ синдроми ва функциянинг чекланишини камайтиришга қаратилган мақсадли даво усуллари жорий этиш имконини яратди. Кеч bosqichlardagi тузилмавий деструкция эса жарроҳлик амалиёти турини тўғри танлашда муҳим морфологик мезон вазифасини бажаради.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Madsen O.R., Bliddal H., Egsmose C., Sylvest J. *Isometric and isokinetic quadriceps strength in gonarthrosis: Inter-relations between quadriceps strength, walking ability, radiology, subchondral bone density and pain.* **Clin Rheumatol.** 1995;14:308-314.
2. Zhakhina G., Gusmanov A., Sakko Y., et al. *The Regional Burden and Disability-Adjusted Life Years of Knee Osteoarthritis in Kazakhstan 2014–2020.* **Biomedicines.** 2023;11(1):216.
3. Seidenstuecker M., Watrinet J., Bernstein A., et al. *Viscoelasticity and histology of the human cartilage in healthy and degenerated conditions of the knee.* **J Orthop Surg Res.** 2019;14:256.
4. A gene expression study of normal and damaged cartilage in anteromedial gonarthrosis. **Osteoarthritis Cartilage.** 2014;22(2):334-343.
5. Bergenudd H., Johnell O., Redlund-Johnell I., Lohmander L.S. *The articular cartilage after osteotomy for medial gonarthrosis.* **Acta Orthop Scand.** 1992;63(4):413-416.
6. Vignon E., Arlot M., Hartmann D.J., et al. *Different patterns of cartilage wear in medial and lateral gonarthrosis.* **Osteoarthritis Cartilage.** 2003;11(6):456-463.
7. Yamamoto K., Fukuda K., et al. *Histopathological Evaluation of the Anterior Cruciate Ligament in Patients With Advanced Gonarthrosis.* **Int J Rheum Dis.** 2025.
8. Ogawa H., Matsumoto K., et al. *Distinct degenerative phenotype of articular cartilage from knees with meniscus tear compared to knees with end-stage osteoarthritis.* **Osteoarthritis Cartilage.** 2020;28(3):331-340.
9. Krishnan Y., Grodzinsky A. *An experimental study of glycosaminoglycans as markers of post-traumatic gonarthrosis.* **J Orthop Res.** 1998;16(2):271-277.
10. Olson S.A., Furman B.D., et al. *Post-Traumatic Osteoarthritis in Mice Following Mechanical Injury to the Synovial Joint.* **Arthritis & Rheumatology.** 2017;69(8):1523-1533.
11. Schatzker J., Lambert D.C. *Deformities, Gonarthrosis and Function After Distal Femoral Fractures.* **Acta Orthopaedica.** 1982;53(6):963-974.
12. Yermakov A., Karpushenko E., et al. *Efficacy of a comprehensive rehabilitation system in patients with severe gonarthrosis after total knee replacement.* **Surgeon.** 2024;5:46-53.