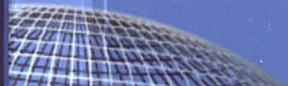


ISSN 1684-9280

# Травматология ЖӘНЕ Ортопедия



**ЛЕКЦИИ**

УДК 616. 72 – 002. 775 – 02

**ДЕФОРМАЦИЯЛАУШЫ ОСТЕОАРТРОЗ:  
КЛИНИКАСЫ, БУЫНДЫҚ СИНДРОМНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

С.Т. ӘБИШЕВА

Травматология және ортопедия ғылыми зерттеу институты, Астана  
Қазақ мемлекеттік медицина академиясы

Деформациялаушы остеоартроз (ДОА) - буын ауруларының ішінде жиі кездесетіні бәрімізге мәлім. Оның клиникасы жер шарындағы халықтың 10-20 % астамында анықталатыны шетел және Ресейдің өдебиеттерінде жазылып жүр. "Остеоартроз" термині - ОА (шетелде "остеоартрит" - термині қолданылады) - этиологиясы әртүрлі, бірақ биологиялық, морфологиялық, клиникалық белгілері және нәтижесі бойынша ұқсас буын ауруларының тобын біріктіреді. Олардың барлығы гиалинді шеміршектің жойылуымен жүріп, буынның басқа компоненттерінің - субхондральді сүйектің, синовиальді қабықшаның және периартикулярлы тіндердің қабаттаса зақымдалуына әкеледі (12). Қазіргі заманғы жіктелуі бойынша ОА біріншілік және екіншілік болып бөлінеді (14):

**I. Біріншілік (идиопатиялық) ОА:**

**А. Локальді немесе жергілікті (1-2 буынның зақымдануы):**

- қол басының буындары;
- аяқ басының буындары;
- тізе буындары;
- жамбас - сан буындары;
- омыртқа;
- басқа буындар.

**Б. Жайылымды (3 буын және одан көп буындар):**

- дистальді және проксимальді фаланга аралық буындардың зақымдануы;

- ірі буындардың зақымдануы;
- эрозиялық.

**II. Екіншілік ОА:**

**А. Посттравматикалық (жарақаттан кейінгі)**

**Б. Туа біткен, жүре пайда болған немесе эндемиялық аурулар (Пертес ауруы, гипермобильділік синдромы және т.б.).**

**В. Метаболикалық аурулар:**

- охроноз;
- гемохроматоз;
- Вильсон ауруы;
- Гоше ауруы.

**Г. Эндокринопатиялар:**

- акромегалия;

- гиперпаратиреоз;
- қант диабеті;
- гипотиреоз.

**Д. Кальцийдің жиналу ауруы (кальций фосфаты, гидроксипатит).**

**Е. Нейропатиялар (Шарко ауруы)**

**Ж. Басқа аурулар (аваскулярлы некроз, ревматоидты артрит - РА, Педжет ауруы және т.б.).**

Біріншілік немесе идиопатиялық ОА клиникасы бойынша локальді, яғни моно- және олигоартроз - 1-2 буындардың зақымдануымен және жайылған, 3 немесе одан көп буындардың зақымдануымен жүретін деп қарастыруға болады.

Екіншілік ОА талғамалы (1-2 буынның зақымдануы) немесе жайылмалы болуы мүмкін. Екіншілік остеоартрозды жарақат, тірек - қимыл аппаратының туа пайда болған дисплазиясы, эндокринді аурулар (семіру, қант диабеті, акромегалия) немесе метаболикалық бұзылыстар (охроноз, гемохроматоз, подагра және т.б.), бірақ ең жиі қабыну аурулары - ревматоидты артрит (РА), сүйектердің асептикалық некроздары, инфекциялық артриттер тудырады. Қазіргі уақытта ОА этиологиясы және патогенезін түсінуде прогресс байқалады, оны емдеуде нақты жетістіктерге жетті қол десе болады. Осы дәрісте біз ОА кезінде буындық синдромның клиникасын қарастырамыз.

**АУЫРСЫНУДЫҢ СЕБЕПТЕРІ МЕН ДАМУ  
МЕХАНИЗМДЕРІ**

Айқындылығы әртүрлі ауру синдромы ОА кезінде жетекші болып табылады. Оның пайда болуын қозғалыс кезіндегі күш түсу тудырады. Жалпы айтқанда ОА ауырсынулардың механикалық ырғағы тән-олар кешкі мезгілде пайда болады, күндізгі уақытта физикалық күш өсерінен және түнгі тынығу кезінде бәсеңдейді.

Ауруды тудыратын механизмдер толық анықталмаған. Буын шеміршегі иннервацияланбайтын болғандықтан, ол ауру импульстерінің субстраты болуы мүмкін емес, яғни ауырсынуды жиі буынның шеміршек емес құрылымындарында патологиялық өзгерістердің дамуымен байланыстырады. Ауру синдромның даму себептері:

-сүйек және сіңірлердің, буынның жалғамаларының және қапшығының сүйекке байланысатын аймақтарында дегенеративті-дистрофиялық немесе қабыну процесстері (энтезопатиялар);

- венозды ағымның қиындауымен байланысты микроциркуляцияның бұзылуы нәтижесінде пайда болған субхондральды сүйектің венозды стазы;

-субхондральды сүйекте сүйек, ішілік қысымның жоғарылауы;

-трабекулалардың микро сынықтары салдарынан ашылған немесе жалаңашталған субхондральды сүйекке қысымның күшеюі;

-созылмалы немесе персистенциялайтын реактивті синовиттің пайда болуы;

-буын қуысында немесе жеке буын маңында синовиальды қапшығында(синовиттер, бурситтер) қысымының жоғарылауы;

-жұмсақ буын маңы тіндерінде қабыну процесстерінің пайда болуы;

-буын маңы бұлшық еттерінің рефлекторлы спазмы;

-буын ішілік жалғамалардың дегенеративті өзгерістері;

-хондро-және остеофиттердің түзілуі, оларды қоршаған жұмсақ тіндерді тітіркендіруі және периостаның нерв ұштарының созылуының күшеюі;

-қабынудың өрістеуі және буын қапшығының фиброзы (капсулит).

## ОА ТҮРЛЕРІ ЖӘНЕ ЗАҚЫМДАНУДЫҢ ОРНАЛАСУЫ

Клиникалық мәні зор және жиі мүгедектікке әкелетін ОА түрлеріне күш түсетін буындардың артрозы: тізе буынның (гонартроз) және жамбас - сан буындардың (коксартроз) артрозы жатады. Олар егде жастағы және кәрі адамдарда пайда болуы мүмкін және адам организмі қартаюының жалпы феноменінің әртүрлі факторлар әсерінен жылдамдануының жеке көрінісі болып табылады.

Иық және шынтақ буындарының, I қолбасы - білезік буынның, акромиальді - бұғаналық буынның ОА сирек кездеседі, ал I аяқ басы - фалангалық буын патологиялық процеске жиі қатысады.

Жайылмалы ОА, басқаша Келлгрэн синдромы деп аталады, әртүрлі топтарға жататын буындардың типті түрде зақымдануының бірнешеуі анықталғанда диагностикаланады. Жайылмалы ОА жиі ауыр ағымда өтеді деп есептеледі. Өйткені, бұл жағдайда шеміршектің жылдам ыдырауын анықтайтын II және IX типті коллагеннің амин қышқылды құрамының дефектісі бар деп саналады. Кейінгі кездерде түйінді жайылмалы ОА (менопаузальды) ерекше мән беріледі, бұл кезде зақымданулар дистальді фаланга аралық буындар (Геберден түйіндері типі бойынша) және проксимальді фаланга аралық буындар (Бушар түйіндері типі бойынша) аймағында орналасады. ОА осы түрін бөлуге себеп болып әйел адам арқылы тұқым қуалайтын түйіндер түзілуінің генетикалық негізделген бейімділігі табылады.

Сондықтан, егер ерте шешесінде ОА түйінді түрі болса, оның қызында даму қаупі 2 есе артады.

Синовитпен бірге жүретін ОА ерекше клиникалық түрі бар, ол жиі ірі-тізе және жамбас - сан буындарда дамиды. Жекеше айтқанда, синовиті бар гонартрозға жүруді бастаған соң 5-10 мин кейін күшейетін және сирек тыныштық жағдайда жойылатын орташа немесе күшті ауру сезімі тән. Таңертеңгілік немесе қысқа уақытты демалыстан кейінгі құрысу, яғни буынның иммобилизациясы кезеңдерінен кейін ("гель" феномені) құрысу 15-30 минуттан кейін басталады. Синовит, сонымен қоса қолбасының дистальді және проксимальді буындарындағы ДОО түйінді түрінде дамиды. Синовиттің әсерінен буын көлемінің ұлғаюы, қозғалыс аймағының шектелуінің өрістеуі және зақымдалған буынның үстінде тері температурасының жергілікті жоғарлауы жиі байқалады, бірақ бұл белгілер міндетті емес екенін айта кеткен жөн.

Кей жағдайда, науқаста ерте 40-50 жасқа жеткенге дейінгі уақытта буындардың көптеп зақымдануы анықталуы мүмкін. Осындай науқастардың рентгенограммаларындағы өзгерістер де өте айқын болатыны анықталады.

Соңғы жылдары қабынулық эрозивті ОА жиі жазылып жүр. Бұл кезде дистальді және проксимальді фаланга аралық буындар, қол басының I қол басы, білезік буындары және аяқ басының I аяқ басы - фалангалық буындары зақымданады. ДОО өршу кезінде дегенерациялық процесстен қабыну басым болатыны анықталуы да мүмкін. Буындық синдромының өршуі кезеңі жалпы қабыну симптомдарымен қатар жүрмейді, ЭТЖ-ның жоғарылауы байқалмайды, қабынуға байланысты басқа көрсеткіштердің өзгерістері болмайды. Біріншілікті ОА осы түрі жиі 50 жастан асқан әйелдерде дамиды. Процеске қолбасы - фалангалық, білек-білезік және II-V аяқ басы - фалангалық буындар қатыспайды

Сирек ОА кезінде буындық қаптарда қабыну немесе бурситтің дамуы да мүмкін. Ол микротравмалардан болады. Синовиальді сұйықтықтың қаптан буын қуысына түсуі сирек кездеседі, себебі бұған кедергі жасайтын клапанды аппарат бар.

Капсулит - негізінде буын қапшығы фиброзды бөлігінің зақымдануымен сипатталады. Оның айқын жоғары керілуі және спазмы симптомдармен көрінеді, соның нәтижесінде буын қуысының көлемі кішіреюі мүмкін. Спастикалық ауырсыну буында қозғалысты шектейді және өріштеуге, күшеюге ыңғайы бар.

Периартикулярлы тіндерде ауырсыну, сүйектерге сіңірлер мен жалғамалардың байланысатын жерлерінде қабыну және дегенеративті-дистрофиялық процесстермен-энтезопатиялармен негізделген.

Сәйкес бұлшық еттердің сіңірлерін тартқанда ауырсыну күшейеді, ал осы бөліктердің қабынуы болғанда жергілікті ісінуді байқауға болады. ОА

кезінде процесске буын маңы бұлшық еттер қатысуы жиі байқалады, ол жалпылағанда буындық синдромды күшейтеді. Бұлшық еттердің жеке жиырылу элементтерінің ұзақ уақыт сақталса функционалды контрактураларға өкелуі мүмкін: осы кезде механорецепторлардың тұрақты тітіркенуі шағылысқан немесе иррадиациялық ауруларды негіздейді, олар патологиялық процесске қатысатын бұлшық еттің бүкіл ұзындығына таралады, кейде көрші анатомиялық аймақтың миотомы қосылады. Бұлшық еттер процесске енгеннен бастап ауру сезімі созылмалы және тұйық сипатта болады. Аурудың осы кезеңінде зақымданған буынның құрысуын сезіну байқалады. Таңертең, ұйқыдан кейін немесе жарты сағаттан аспайтын, әрбір демалудан кейін науқас зақымданған буынның қозғалысының шектелуіне немесе онда тұрақсыздықты сезуіне шағымданады.

Ауырсыну (дискомфорт), айқын және өте айқынға дейін сезілуі мүмкін. ОА кезінде ауырсынудың шеткі механизмінің өз табиғаты бар. Ол инкапсуляцияланбаған жүйке ұштарының цитокиндермен, простагландиндермен белсендірілуімен байланысты, ал ауырсынудың қарқындылығының күшеюі және оның персистенциясы осы жоғары аталған себептермен байланысты. Кейде, ол ауырсынудың қарқындылығының күшеюі және оның персистенциясы осы белсендіргіштердің жоқтығы кезінде де байқалады және ол психастеникалық бұзылыстармен байланысты болуы мүмкін.

Осылайша, ОА кезінде ауырсынудың себептері мен механизмдері әртүрлі. Ауырсынудың айқындылығы мен ОА кезіндегі рентгенологиялық өзгерістердің ауырлығы арасындағы нақты байланыстың кей жағдайларда болмайтынын айтып кету керек.

Соңғы уақыттарда өдебиеттерде, ОА кезінде шеміршек тініне негізінен кальций пирофосфат дегидраттың және аппатиттің шөгілуінің маңызын жиі талқылайды. Бұл шөгінділер аурудың даму процессінде физико-химиялық өзгерістердің нәтижесі болып табылады. Кальций пирофосфат дегидраттың шөгілуі (пирофосфатты артропатия) қарт жастағы әйелдерде жиі байқалады, және негізінен тізе буындарды жиі зақымдайды. Пирофосфатты артропатияның клиникасы айқын жедел реактивті синовитпен және өте жиі гипертрофиялық типті жайылымды рентгенологиялық өзгерістермен байқалады. Шеміршек тініне аппатит кристалдарының шөгілуімен байланысты деструктивті ОА жиі ірі буындарда - жамбас-сан, тізе және иық буындарда қарт жастағы әйелдерде дамиды. Болжамы бойынша ол қолайсыз, клиникасында айқын синовитпен ауру синдромы және өрістемелі тұрақсыздықпен және сүйек бастарының буындық беттерінің аймағында айқын атрофиялық өзгерістер түрінде болатын рентгенологиялық көріністермен байқалады.

ОА, әдетте біртіндеп моноартикулярлы ауру түрінде басталады: патологиялық процесске енген

нақты буынның жергілікті симптомдарымен көрініс береді. Аурудың ерте белгілері айқын емес, сондықтан науқас оның пайда болуының ұзақтығын анықтай алмайды. ОА өрістегенде жиі тізе буындарында, ал сирек дистальді фалангааралық буындарда дискомфорт және тыныштық күйінен кейін ауру сезімінен басым болатын оларда өтпелі, қысқа уақытты қимылының шектелуі жиі байқалады.

Ауырсыну физикалық күш түскенде пайда болады, сирек-тыныштықта, түнде немесе буындарды пальпациялағанда пайда болады. Біраз уақыттан кейін процесске контрлатеральды буындар және алғашқы зақымдалған буынға түскен механикалық күшті компенсаторлы алатын буындар да қатыса қалуы мүмкін.

Өте жиі, буындардағы ауырсыну қолайсыз метеорологиялық жағдайлар- төменгі температура, жоғары атмосфералық қысым, жоғары ылғалдылық әсерінен күшеюі байқалады, олар буын қуысындағы әсіресе синовиті бар науқастарды қысымның жоғарлауын шақыруы мүмкін.

Әлсіз ауырсынулар қысқа уақытты сипатта, физикалық күш түскенде күшейеді және онымен тікелей байланысы бар. Кейбір жағдайларда аурудың басталуын ауырсыну анықтамайды, оны буын жанында тіндерінің, соның ішінде бұлшық еттерде әлсіздік және буындық крепитация анықтайды. Буындардың деформациясы және олардың қызметінің бұзылуы әдетте кеш дамиды.

Ауырсыну түрі.

Ағымы ұзарған, асқынған ОА кезінде науқаста аз қимылдауға мүмкіндік бермейтін, жедел ауырсыну жиі пайда болады-буынның тосқауылы дамиды. Ауырсынудың себебі-буын қуысында болатын буындық беттерінің арасында қысылатын ірі сүйек немесе шеміршек фрагменттер ("буындық тышқан") болып табылады.

Түнгі тұйық аурулар негізінен сүйектің субхондральды спонгиозды бөлігінде венозды стаз және сүйек ішілік қысымның жоғарлауымен байланысты.

Тынығу кезінен кейін пайда болатын қозғалыс белсенділігінен кейін басылатын және бетіне шеміршек детриті шөгілуі тән буындық беткейлердің үйкелісімен байланысты қысқа уақытты "стартты" ауру болуы мүмкін. Алғашқы қозғалыстарда буындағы детрит буындық беткейден буын қуысына ығыстырылады және ауырсыну азаяды немесе толық жойылады.

Буын қапшығының өрістемелі фиброзы жүйке ұштарының қысылуына өкеледі, соның нәтижесі қапшығының созылуына байланысты белгілі қозғалыстар кезіндегі аурулар болып табылады. Реактивті теносиновитте ауырсынудың қозғалысқа төуелділігі байқалады. Бұл кезде буынға тән пальпация арқылы анықталатын ауру аймақтары жиі байқалады- иық буынның алдыңғы беті, тізе буынының ішкі беті- "қаз аяқшасы" аймағы. Буынның әрбір қозғаласы кезіндегі тұрақты ауырсынулар

көрші орналасқан бұлшық еттердің спазмын шақыруы мүмкін.

Қосымша симптомдар.

Буындардың қозғалысы кезінде "интраартикулярлы сықыр"- крепитация байқалады, оның себебі буындық беткейлердің бейконгруенттілігі болып табылады. Тудыратын факторлардың кезеңді өсерлерінен ең алдымен буынның механикалық күш түсуі, мүмкін болатын күштің табылдырығы анық төмендегенде синовитпен негіздеген екіншілікті артрит байқалады, ол жиі периартикулярлы ісікпен бірге жүреді. Синовит болған кезде қозғалыс және тыныштықта да болатын буынның ауырсынуынан басқа, таңертеңгілік құрысу, буынның ісінуі, тері температурасының жергілікті жоғарлауы тән. Синовиттің өршуі мен ОА өрістеу жағдайлары кейінгі кезде жиілеп барады.

Жоғары миофасциальды синдромды бөліп қарастырады. Ол ОА - клиникасына өсер етеді, бірақ оның даму механизмі көп жағдайда әлі толық анықталмаған. Жоғары немесе аса тітіркенген миотомның спастикалық күш түсуі мен жергілікті гипертонусы арқылы көрінетін, периартикулярлы құрамдардың зақымдалуының негізінде бұлшық еттердің фасциалды жабынының футляр қорабының эластикалық талшықтарының, ноноцепторлардың дамыған торы бар, тығыз жуан талшықты дәнекер тінімен алмасуы жатыр. Зақымдалған бұлшық ет талшықтарында фасциалды өзектердің түзілуі себебінен венозды ағым төмендейді, қан тамыр қабырғасының өткізгіштігі күшейеді және гидратация жоғарылайды. Зақымдалған тіндерден келетін дабыл шеткі және орталық жүйке жүйесін тітіркендіреді және бас миының қыртысында патологиялық ошақ түзіледі.

Буындық синдромның ағымы.

ОА кезінде өршудің қысқа кезеңдері өзінен- өзі болатын ремиссиямен ауысады. Науқастың дәрігерге қаралуына өкелетін негізгі симптомдар- ауырсыну, буында қозғалыстың шектелуі, жүрістің бұзылуы. Симптомдардың басым болуы ОА кезеңімен ұзақтығына байланысты ауытқиды. Кейбір науқастарда буынның қалыпты қозғалысы кезінде жетекші шағымы күшті ауырсыну болып табылады, ал басқаларда - өлсіз ауырсыну кезінде зақымданған буынның қозғалысының едәуір шектелуі. Кәрі науқастарды тұрмыстық қиыншылықта мазалайды.

ОА кезінде ауырсынудың негізгі белгісі - олардың кезеңділігінің болуы. Физикалық белсенділік және тірек буындарға күштің жоғарылауымен байланысты, ОА ағымы көктемде күшеюі мүмкін.

Ауру дамыған сайын буындық синдром өрістейді. Буындық ауырсыну, қозғалысының шектелуі

күшейеді. Құрысу ұзағырақ сақталады. Крепитация қатты интраартикулярлы қытырға ауысуы мүмкін. Науқасты тыныштықта эпизодты түрде парестезиялар, балтыр бұлшық еттерінде немесе аяқ-қолдың майда бұлшық еттерінің тырысуы мазалайды. Ауру синдромы сақталатын кезеңнің ұзақтығының ұлғаюы аурудың үздіксіз өрістеуін куәлендіреді. Ол бұлшық еттердің рефлекторлы спазмына өкеледі. Зақымданған буында қозғалыстың шектелуі сіңірлік -бұлшық еттік контрактуралардың түзілуіне дейін өкелуі мүмкін.

Көп жағдайда, ОА ағымы ұзақ созылмалы клиникалық симптомдардың жәй өрістеуімен жүреді. Остеофиттердің, параартикулярлы тіндердің фиброзды склеротикалық және гипертрофикалық өзгерістері салдарынан, буындардың деформациясы біртіндеп күшейеді. Симптомдардың көнелігі және динамикасының маңызды филогенетикалық мәні бар және ол остеоартриттік процесстің ұзақтығы туралы куәлендіруі мүмкін. Егер, ОА ерте кезеңінде буын қызметінің бұзылулары және ауру синдромы және бұлшық еттердің рефрактерлі спазмымен негізделсе, аурудың өрістеуі кезінде, буында қозғалыс көлемінің төмендеуіне- сіңір-бұлшық еттік контрактуралардың, остеофиттердің, буын ішілік " бос денелердің" болуы өсер етеді. Буын беткейлердің конгруенттілігінің бұзылуы, сіңір- байлама аппараттарының өлсіздігі, аймақтық бұлшық еттердің гипотониясы мен атрофиясы толық емес шығып кетуінің пайда болуына жағдай жасайды. Бөлек жағдайларда айқын ауру синдромы тек ғана ауырсыну мен негізделмеген, сонымен қоса деформациялардың (аяқ-қолдың қысқаруы), контрактуралардың (жиырылушы, өкелушілік, ротациялық) және бұлшық еттік өлсіздіктің дамуымен негізделген ақсақтыққа өкеледі.

Сонымен, ОА кезіндегі ауырсынудың полимодальды табиғаты бар, буындардың қызметтік жетіспеушілігі симптомдары және бұлшық еттік өлсіздікпен сипатталады. Буындық синдромды құраушылар арасында айқын сөйкессіздіктер болуы мүмкін. Ауырсыну буынның өзінде де, периартикулярлы да пайда болады және бұлшық еттік өлсіздікке және буындық тіндерге құрылымдық өзгерістерге қатысты екіншілікті болып табылатын көптеген себептермен негізделген. Ауырсынуды және буындардың қызметтік бұзылыстарын сезіну тек қана олардың айқындылық дәрежесіне емес, сонымен қоса науқастың тұлғалық сипатына, оның бұлшық еттік күшіне және күнделікті физикалық белсенділікке, проприоцептивті аппараттың медиаторлар зақымданған буын тіндерінен тұрақты жергілікті жауабына байланысты.

## ӘДЕБИЕТТЕР

1. Астапенко М.Г. Современные методы патогенетической терапии больных с деформирующим остеоартрозом // *Вопр. ревм.* – 1980. – №1. – С. 69-71.
2. Батпенев Н.Ж., Әбішева С.Т., Зарипова Т.Д. және т.б. Деформациялаушы остеоартроздың пайда болу механиздері // *Травматология және ортопедия.* – 2002. – №2. – Б. 80-82.
3. Беневоленская Л.И., Брежневский М.М. Эпидемиология ревматических заболеваний. – М.: Медицина, 1988.
4. Брундланд Г.Х. Открытие заседания научной группы ВОЗ по ущербу при мышечно-скелетных заболеваниях // *Науч.-практ. ревматол.* – 2001. – №1. – Б. 5-7.
5. Багирова В.В., Дьяконова Л.М., Попова Л.В. Распространенность остеохондроза и эффективность мануальной терапии у больных хронической цереброваскулярной недостаточностью. В кн.: *Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины.* – Оренбург, 1994. – С. 170-174.
6. Бунчук Н.В. Болезни внесуставных мягких тканей. Ревматические болезни. Под ред. В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. – М.: Медицина, 1998. – С. 411-438.
7. Дорошенко Ю.А., Багирова В.В., Иванова И.П., Кайсаров Г.А. Временная нетрудоспособность в связи с ревматическими заболеваниями у работников агропромышленного комплекса // *Ревматология.* – 1991. – № 1. – С. 65-68.
8. Заболотных И.И., Заболотных В.А. Особенности деформирующего остеоартроза в пожилом возрасте. В кн.: *Болезни суставов в пожилом возрасте.* – Санкт-Петербург: Петрополис. 2000. – С. 9-46.
9. Лапшин Д.Е., Руденко В.Г., Руденко Ю.В. Применение диметилсульфоксида при ревматических заболеваниях // *Врач. дело.* – 1991. – №1. – С. 14 – 17.
10. Мазуров В.И., Онущенко И.А. Остеоартроз в практике терапевта // *Adua Vitae (российский медицинский журнал).* – 2000. – №1. – С. 17-20.
11. Насонова В.А. Проблема остеоартроза в начале XXI века // *Consilium medicum.* – 2000. – №6. – С. 244-248.
12. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Фармакотерапия боли: взгляд ревматолога // *Consilium medicum.* – 2000. – №12. – С. 509-514.
13. Насонова Е.Л. Современные направления фармакотерапии остеоартроза // *Consilium medicum.* – 2000. – №9. – С. 407-412.
14. Насонова В.А., Фоломеева О.М., Амиржанова В.Н. Ревматические заболевания в России в свете статистики 1992 года // *Клин. Ревматол.* – 1994. – №2. – С. 2-4.
15. Насонова В.А., Фоломеева О.М., Амиржанова В.Н., Якушева О.Е. и др. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани в России: динамика статистических показателей за 5 лет (1994-1998г.г.). // *Науч.-практ. ревматол.* – 2000. – №2. – С. 4-12.
16. Подчалимова В.В. Распространенность и некоторые патогенетические аспекты деформирующего остеоартроза // *Ревматология.* – 1982. – №1. – С. 44-48
17. Релин В.Е., Гордиенко Д.И. Коксартроз: причины, клиника, лечение // *Печаший врач.* – 1999. – №10. – С. 8-9.
18. Цветкова Е. С. Остеоартроз. В кн.: *Ревматические болезни М., Москва., 1997. – 180 с.*
19. Шакулашвили Н.А., Цитланадзе В.Г., Квартвелишвили Е.Ю. Факторы риска остеоартроза и распространенность его среди взрослого населения Тбилиси // *Ревматология.* – 1986. – №4. – С. 47-49.
20. Шакулашвили Н.А., Гегешидзе Г.Г. Полиостеоартроз узелковый и безузелковый у женщин физического труда (факторы повышенного риска). В кн.: *Тезисы докладов 4 Всесоюзного съезда ревматологов. Минск, 1991. – 91с.*