



**EKSPERIMENTAL OSTEOARTROZDA BO'G'IM YONDOSH
CHO'NTAKLARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI VA ULARNING
DINAMIKASI**

Beknazarov J. X

PhD, Department of Anatomy, Tashkent State Medical Institute, Tashkent,
Uzbekistan.

Kurbonboyeva Saida Ikrom qizi

Master's Student in Morphology, Department of Anatomy, Tashkent State Medical
Institute, Tashkent, Uzbekistan.

Annotatsiya

Eksperimental osteoartroz (OA) bo'g'im yondosh cho'ntaklarda sinoviyal giperplaziya, neovaskulyarizatsiya, fibroz va xondrotsit gipertrofiyasi kabi asosiy morfologik o'zgarishlarni namoyon etadi. Ushbu tadqiqot gistologik va immunogistokimyoviy usullar orqali bu o'zgarishlarni batafsil tahlil qiladi, ularning bo'g'im degeneratsiyasi, surunkali og'riq va funktsional buzilishlardagi rolini ochib beradi. Natijalar inson OA ga o'xshash progressiv jarayonlarni ko'rsatadi, ekstratsellyular matriks remodeling va ekopik kalsifikatsiya bilan kuchaygan, bu kasallik og'irligini oshiradi. Yondosh cho'ntaklar yallig'lanishi bo'g'im gomostaziga ta'sir qiladi va OA ni kuchaytiruvchi elementlar sifatida harakat qiladi. Terapevtik maqsadlar neovaskulyarizatsiya yo'llarini va fibrotik jarayonlarni inhibe qilishni o'z ichiga oladi. Ushbu yondashuv preklinik tadqiqotlar va klinik amaliyot uchun batafsil tuzum taqdim etadi.

Kalit so'zlar: osteoartroz, eksperimental model, bo'g'im yondosh cho'ntaklar, sinoviyal bursa, morfologiya, gistologiya.

Kirish

Osteoartroz (OA) bo'g'imning degenerativ kasalligi bo'lib, artikulyar xrustal yo'qolishi, subxondral suyak remodeling va bursa va sinoviyal cho'ntaklar kabi yondosh tuzilmalardagi o'zgarishlar bilan tavsiflanadi, bu millionlab odamlarga global ta'sir qiladi. Eksperimental modellar inson patologiyasini taqlid qiladi va yondosh cho'ntaklar morfologiyasini batafsil o'rganishga imkon beradi. Bu cho'ntaklar bo'g'im moylash va biomekanik himoya uchun muhim bo'lib, OA da yallig'lanish, kistik

kengayish va to'qima remodeling orqali og'riq va harakat qattiqligini kuchaytiradi. Gistologik tahlillar sinoviyal giperplaziya, immun hujayra infiltratsiyasi va sitokin ta'sirlarini ko'rsatadi, bu to'qima shikastlanishi va tiklanish tsiklini qo'zg'atadi. Xondrotsit gipertrofiyasi COL10A1 va MMP-13 ekspressiyasi bilan matriks kalsifikatsiyasi va ossifikatsiya jarayonlarini boshlaydi. Bu morfologik xususiyatlarni tushunish yangi terapiyalar uchun asosiy bo'lib, kasallik progressiyasi bilan chambarchas bog'lanadi. Modellar uzunlamasına monitoring va anatomik o'xshashliklar orqali qimmatli ma'lumotlar beradi. Zamonalaviy tasvirlash va molekulyar profil diagnostik va prognostik qiymatni ta'kidlaydi. Ushbu tezis eksperimental OA da yondosh cho'ntaklar morfologiyasini yuqori indekslangan manbalardan ko'rib chiqadi.

Material va metodlar

Eksperimental OA induksiyasi jarrohlik usuli orqali amalga oshiriladi va 8 hafta davomida monitoring qilinadi. Bo'g'im namunalar fiksatsiya, dekaltsifikatsiya va paraffin kesmalariga ishlov beriladi. Bo'yash texnikalari H&E morfologiya uchun, Safranin-O proteoglikan baholash uchun, Alizarin Red kalsifikatsiya aniqlash uchun va Trichrome fibroz miqdoriy tahlili uchun ishlatiladi. Immunogistokimyoviy usullar COL10A1 (gipertrofiya), MMP-13 (degradatsiya), CD31 (neovaskulyarizatsiya), α -SMA (fibroz), CD68 (makrofaglar), CD3 (limfotsitlar) va VEGF (angiogenez) markerlarini nishonga oladi. Baholash tizimlari Mankin xrustal yaxlitligi uchun va ordinal shkalalar cho'ntak patologiyasi uchun qo'llaniladi; ImageJ dasturi morfometriya uchun ishlatiladi. Ultratuzilma tahlili TEM orqali sinoviotsit organellalari va matriksni o'rganadi. Statistika unpaired t-testlar va ANOVA orqali, $p < 0.05$ bilan GraphPad Prism da amalga oshiriladi. Etik talablar ARRIVE va NIH ko'rsatmalariga muvofiq ta'minlanadi.

Natija va muhokama

OA yondosh cho'ntaklarda sinoviyal giperplaziya villous shakllar bilan, yuqori hujayralik (makrofaglar va limfotsitlar) va proteoglikan yo'qolishi kuzatiladi, bu yallig'lanish va matriks beqarorligini ko'rsatadi. Neovaskulyarizatsiya CD31 va VEGF ekspressiyasi bilan kuchli bo'lib, gipoksik muhit va sitokin tarqalishini yaratadi, degeneratsiyani tezlatadi. Fibrotik remodeling α -SMA ijobiy miofibroblastlar va kollagen jamlanishi orqali cho'ntak devorlarini qalinlashtiradi va moslashuvchanlikni pasaytiradi. Xondrotsit gipertrofiyasi COL10A1 va MMP-13 orqali matriks parchalanishi va kalsifikatsiyaga olib boradi, endoxondral ossifikatsiyaga o'xshash. Vaqtli tahlillar o'tkir yallig'lanishdan surunkali fibrozgacha progressiyani ko'rsatadi,



cho'ntak hajmi va kapillyar soni o'sishi bilan. TEM sinoviotsit vakuo'lizatsiyasi va kollagen fibril buzilishlarini ochib beradi. Ushbu natijalar inson OA ga parallel bo'lib, yondosh o'zgarishlar mexanik stress va neyral sezgirlik orqali og'riqni kuchaytiradi. Cho'ntaklar terapevtik maqsadlar sifatida ko'riladi, anti-angiogenik va anti-fibrotik dorilar istiqbolli; multimodal yondashuvlar tavsiya etiladi.

Xulosa va tavsiyalar

Ekspperimental OA yondosh cho'ntaklarda giperplaziya, neovaskulyarizatsiya, fibroz va gipertrofiya kabi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, bu bo'g'im patologiyasi va simptomatikasini boshqaradi. Bursa tuzilmalari etiologiyada markaziy rol o'ynaydi va diagnostika va terapiya strategiyalariga kiritilishi kerak. Tavsiyalar intra-bursal in'eksiyalar, MMP va VEGF ingibitorlari kabi maqsadli intervensiyalarni o'z ichiga oladi. Kelajak tadqiqotlari MRI kabi zamonaviy tasvirlash va turli modellar solishtirishini o'z ichiga olishi lozim. Preklinik va klinik tadqiqotchilar o'rtasidagi hamkorlikni rag'batlantirish OA boshqaruvini yaxshilaydi.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PERIARTICULAR RECESSES IN EXPERIMENTAL OSTEOARTHRITIS AND THEIR DYNAMICS

Annotation

Experimental osteoarthritis (OA) manifests key morphological changes in periarticular pockets, such as synovial hyperplasia, neovascularization, fibrosis, and chondrocyte hypertrophy. This study analyzes these changes through histological and immunohistochemical methods, revealing their role in joint degeneration, chronic pain, and functional impairments. Results show progressive processes similar to human OA, enhanced by extracellular matrix remodeling and ectopic calcification, increasing disease severity. Periarticular pocket inflammation affects joint homeostasis and acts as OA amplifiers. Therapeutic targets include inhibiting neovascularization pathways and fibrotic processes. This approach provides a detailed framework for preclinical research and clinical practice.

Keywords: osteoarthritis, experimental model, periarticular pockets, synovial bursa, morphology, histology.

Introduction

Osteoarthritis (OA) is a degenerative joint disease characterized by articular cartilage loss, subchondral bone remodeling, and changes in periarticular structures like bursae and synovial pockets, affecting millions globally. Experimental models mimic



human pathology and allow detailed study of periarticular morphology. These pockets are crucial for joint lubrication and biomechanical protection, but in OA, they undergo inflammation, cystic expansion, and tissue remodeling, exacerbating pain and stiffness. Histological analyses show synovial hyperplasia, immune cell infiltration, and cytokine effects, triggering a cycle of tissue damage and repair. Chondrocyte hypertrophy with COL10A1 and MMP-13 expression initiates matrix calcification and ossification processes. Understanding these morphological features is key for new therapies, closely linked to disease progression. Models provide valuable data through longitudinal monitoring and anatomical similarities. Modern imaging and molecular profiling emphasize diagnostic and prognostic value. This thesis reviews periarticular pocket morphology in experimental OA from high-indexed sources.

Material and Methods

Experimental OA induction is performed surgically and monitored for 8 weeks. Joint samples are fixed, decalcified, and sectioned in paraffin. Staining techniques use H&E for morphology, Safranin-O for proteoglycan assessment, Alizarin Red for calcification detection, and Trichrome for fibrosis quantitative analysis. Immunohistochemical methods target markers COL10A1 (hypertrophy), MMP-13 (degradation), CD31 (neovascularization), α -SMA (fibrosis), CD68 (macrophages), CD3 (lymphocytes), and VEGF (angiogenesis). Evaluation systems apply Mankin for cartilage integrity and ordinal scales for pocket pathology; ImageJ software is used for morphometry. Ultrastructure analysis via TEM studies synoviocyte organelles and matrix. Statistics are performed using unpaired t-tests and ANOVA, with $p < 0.05$ via GraphPad Prism. Ethical requirements are met according to ARRIVE and NIH guidelines.

Result and Discussion

In OA periarticular pockets, synovial hyperplasia with villous forms, high cellularity (macrophages and lymphocytes), and proteoglycan loss are observed, indicating inflammation and matrix instability. Neovascularization is strong with CD31 and VEGF expression, creating hypoxic environment and cytokine dissemination, accelerating degeneration. Fibrotic remodeling through α -SMA positive myofibroblasts and collagen accumulation thickens pocket walls and reduces flexibility. Chondrocyte hypertrophy via COL10A1 and MMP-13 leads to matrix breakdown and calcification, resembling endochondral ossification. Temporal analyses show progression from acute inflammation to chronic fibrosis, with pocket size and capillary number increase. TEM reveals synoviocyte vacuolization and collagen fibril disruptions. These results parallel

human OA, where periarticular changes exacerbate pain through mechanical stress and neural sensitivity. Pockets are considered therapeutic targets, with anti-angiogenic and anti-fibrotic drugs promising; multimodal approaches are recommended.

Conclusion and Recommendations

Experimental OA induces changes in periarticular pockets like hyperplasia, neovascularization, fibrosis, and hypertrophy, driving joint pathology and symptomatology. Bursa structures play a central role in etiology and should be included in diagnostic and therapy strategies. Recommendations include intra-bursal injections, MMP and VEGF inhibitors as targeted interventions. Future research should incorporate modern imaging like MRI and comparisons across models. Promoting collaboration between preclinical and clinical researchers improves OA management.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОКОЛОСУСТАВНЫХ КАРМАНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОАРТРОЗЕ И ИХ ДИНАМИКА

Аннотация

Экспериментальный остеоартроз (ОА) проявляет ключевые морфологические изменения в периартикулярных карманах, такие как синовиальная гиперплазия, неоваскуляризация, фиброз и гипертрофия хондроцитов. Это исследование анализирует эти изменения с помощью гистологических и иммуногистохимических методов, раскрывая их роль в дегенерации сустава, хронической боли и функциональных нарушениях. Результаты показывают прогрессирующие процессы, подобные человеческому ОА, усиленные ремоделированием внеклеточного матрикса и эктопической кальцификацией, увеличивающие тяжесть заболевания. Воспаление периартикулярных карманов влияет на гомеостаз сустава и действует как усилители ОА. Терапевтические цели включают ингибирование путей неоваскуляризации и фибротических процессов. Этот подход предоставляет детальную структуру для доклинических исследований и клинической практики.

Ключевые слова: остеоартроз, экспериментальная модель, периартикулярные карманы, синовиальная bursa, морфология, гистология.

Введение

Остеоартроз (ОА) — дегенеративное заболевание сустава, характеризующееся потерей суставного хряща, ремоделированием субхондральной кости и изменениями в периартикулярных структурах, таких как



бурсы и синовиальные карманы, затрагивающее миллионы людей глобально. Экспериментальные модели имитируют человеческую патологию и позволяют детально изучать морфологию периапартулярных карманов. Эти карманы важны для смазки сустава и биомеханической защиты, но в ОА они подвергаются воспалению, кистозному расширению и ремоделированию тканей, усугубляя боль и скованность. Гистологические анализы показывают синовиальную гиперплазию, инфильтрацию иммунных клеток и эффекты цитокинов, запускающие цикл повреждения и восстановления тканей. Гипертрофия хондроцитов с экспрессией COL10A1 и MMP-13 инициирует кальцификацию матрикса и процессы оссификации. Понимание этих морфологических особенностей ключево для новых терапий, тесно связанных с прогрессией заболевания. Модели предоставляют ценные данные через лонгитудный мониторинг и анатомические сходства. Современная визуализация и молекулярный профилинг подчеркивают диагностическую и прогностическую ценность. Этот тезис обобщает морфологию периапартулярных карманов в экспериментальном ОА из высоко индексируемых источников.

Материалы и методы

Индукция экспериментального ОА проводится хирургически и мониторится в течение 8 недель. Образцы суставов фиксируются, декальцифицируются и секционируются в парафине. Техники окраски используют H&E для морфологии, Safranin-O для оценки протеогликанов, Alizarin Red для обнаружения кальцификации и Trichrome для количественного анализа фиброза. Иммуногистохимические методы нацелены на маркеры COL10A1 (гипертрофия), MMP-13 (деградация), CD31 (неоваскуляризация), α -SMA (фиброз), CD68 (макрофаги), CD3 (лимфоциты) и VEGF (ангиогенез). Системы оценки применяют Mankin для целостности хряща и ординальные шкалы для патологии карманов; программное обеспечение ImageJ используется для морфометрии. Анализ ультраструктуры через TEM изучает органеллы синовиоцитов и матрикс. Статистика проводится с использованием непарных t-тестов и ANOVA, с $p < 0.05$ через GraphPad Prism. Этические требования удовлетворяются в соответствии с рекомендациями ARRIVE и NIH.

Результаты и обсуждение

В периапартулярных карманах ОА наблюдается синовиальная гиперплазия с ворсинчатыми формами, высокая клеточность (макрофаги и лимфоциты) и потеря протеогликанов, указывающая на воспаление и нестабильность матрикса.



Неоваскуляризация сильна с экспрессией CD31 и VEGF, создавая гипоксическую среду и диссеминацию цитокинов, ускоряя дегенерацию. Фибротическое ремоделирование через α -SMA-положительные миофибробласты и накопление коллагена утолщает стенки карманов и снижает гибкость. Гипертрофия хондроцитов через COL10A1 и MMP-13 приводит к распаду матрикса и кальцификации, напоминающей эндохондральную оссификацию. Временные анализы показывают прогрессию от острого воспаления к хроническому фиброзу, с увеличением размера карманов и количества капилляров. ТЕМ раскрывает вакуолизацию синовиоцитов и нарушения коллагеновых фибрилл. Эти результаты параллельны человеческому ОА, где периартикулярные изменения усугубляют боль через механический стресс и нейральную чувствительность. Карманы рассматриваются как терапевтические цели, с многообещающими антиангиогенными и антифибротическими препаратами; рекомендуются мультимодальные подходы.

Заключение и рекомендации

Экспериментальный ОА индуцирует изменения в периартикулярных карманах, такие как гиперплазия, неоваскуляризация, фиброз и гипертрофия, управляющие патологией сустава и симптоматикой. Структуры бursy играют центральную роль в этиологии и должны включаться в диагностические и терапевтические стратегии. Рекомендации включают внутривуросальные инъекции, ингибиторы MMP и VEGF как целевые вмешательства. Будущие исследования должны включать современную визуализацию, такую как МРТ, и сравнения по моделям. Поощрение сотрудничества между доклиническими и клиническими исследователями улучшает управление ОА.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Dudarić, L., Dumić-Čule, I., Divjak, E., CengiĆ, T., Brkljaćić, B., & Ivanac, G. (2023). Bone remodeling in osteoarthritis: Biological and radiological aspects. *Medicina*, 59(9), 1613. <https://doi.org/10.3390/medicina59091613>
2. Fernández-Martín, S., González-Cantalapiedra, A., Permuy, M., García-González, M., López-Peña, M., & Muñoz, F. (2021). Histomorphometric quantitative evaluation of long-term risedronate use in a knee osteoarthritis rabbit model. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 669815. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.669815>
3. Gorkava, I. M., Malyuk, M. O., Kulida, M. A., Klymchuk, V. V., Onyshchenko, O. V., Gonchar, V. V., Kovalenko, D. O., & Tarnavskiy, D. V. (2025).



Histological changes in the joint tissues of rabbits with gonarthrosis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 16(2), e25090. <https://doi.org/10.15421/0225090>

4. He, Y., Li, Z., Alexander, P. G., Ocasio-Nieves, B. D., Yocum, L., Lin, H., & Tuan, R. S. (2020). Pathogenesis of osteoarthritis: Risk factors, regulatory pathways in chondrocytes, and experimental models. *Biology*, 9(8), 194. <https://doi.org/10.3390/biology9080194>

5. Kennedy, M. S., Nicholson, H. D., & Woodley, S. J. (2022). The morphology of the subacromial and related shoulder bursae: An anatomical and histological study. *Journal of Anatomy*, 240(5), 941–958. <https://doi.org/10.1111/joa.13603>

6. Loeser, R. F., Goldring, S. R., Scanzello, C. R., & Goldring, M. B. (2012). Osteoarthritis: A disease of the joint as an organ. *Arthritis & Rheumatism*, 64(6), 1697–1707. <https://doi.org/10.1002/art.34453>