

УДК 616.728.2/.3-007.248-071-036.1-092-055

ЮТОВЕЦ Т.С., ЕРМОЛАЕВА М.В., СИНЯЧЕНКО О.В., ГОЛОВКИНА Е.С.  
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

## ОСТЕОПОРОЗ ПРИ ГОНАРТРОЗЕ И КОКСАРТРОЗЕ

**Резюме.** Системный остеопороз диагностирован у 14 % больных гонартрозом и у 25 % — гонартрозом с коксартрозом. Он прямо связан с тяжестью течения и темпами прогрессирования болезни, причем у таких пациентов в 4 раза чаще развивается эпифизарный остеопороз, в 3 раза — интраартикулярные тела Пеллогри — Штайди и изменения сухожилия подколенной мышцы, в 2 раза — изменения переднего рога латерального мениска, на 1/3 — остеокистоз, изменения заднего рога медиального мениска, подхрящевые изменения кости и хондромные внутрисуставные тела, но на 1/4 реже обнаруживаются дегенеративные изменения менисков и в 5 раз — трабекулярный отек в мыщелках бедренной кости.

**Ключевые слова:** гонартроз, коксартроз, остеопороз.

### Введение

Остеоартрозом (ОА) страдает каждый пятый житель земного шара, причем данное заболевание является самым частым среди патологии опорно-двигательного аппарата во всех регионах планеты [22]. Актуальность проблем ОА обусловлена не только его широкой распространенностью, а и высоким риском развития ограничений функции суставов, что приводит к нарушению трудоспособности и снижению качества жизни пациентов [1]. Вопросы ранней диагностики и патогенеза ОА требуют проведения дальнейших исследований [8, 16, 23] и относятся к одним из наиболее актуальных в ревматологии и ортопедии [4].

ОА сопровождается отчетливыми нарушениями состояния костного метаболизма [3], которые напоминают таковые при остеопорозе (ОП) [11]. Сейчас в мире ОП страдает свыше 200 млн человек и в связи с увеличением продолжительности жизни численность таких больных растет [17]. В случаях сочетания ОА и ОП на общество ложится особенно большая медицинская, социальная и экономическая нагрузка [7, 19]. Риск развития остеопоротических переломов имеют 40 % женщин и 13 % мужчин [2].

Актуальность проблемы ОА и ОП подтверждает следующий факт: смежные вопросы этих заболеваний обсуждались на европейских форумах ревматологов и ортопедов дважды (март, май) в 2011 году, а также в марте 2012 года. При ОА и ОП имеют место прямые взаимоотношения маркеров костного метаболизма в патогенетических построениях заболеваний [14, 18, 20], при этом существуют тесные связи между тяжестью повреждения суставного хряща и развитием эпифизарного ОП [10]. У пациентов с ОА процессы ремоделирования в первую очередь наблюдаются в субхондральной кости суставов, что объединяет патогенетические построения ОА и ОП [9, 12, 13]. Необходимо отметить, что остаются невыясненными связи с ОП отдельных

клинических, сонографических, рентгенологических и магнитно-резонансных томографических (МРТ) структурных проявлений суставной патологии при гонартрозе (ГА) и коксартрозе (КА), не изучена прогностическая значимость такого остеодефицита в отношении темпов прогрессирования артрозных изменений [15]. Сказанное стало целью и задачами данного исследования.

### Материал и методы

Обследовано 104 больных ОА (47 % мужчин и 53 % женщин) в возрасте от 32 до 76 лет (55,3 (46,0÷64,6)). ГА установлен в 100 (96 %) наблюдениях, КА — в 32 (31 %), одновременно ГА + КА — в 28 (27 %). Реактивный синовит по результатам клинико-сонографического исследования диагностирован в 62 % случаев, полиартроз — в 55 %, системный ОП — в 14 %, остеокистоз — в 91 %, а спондилопатия в виде остеохондроза и дугоотростчатого артроза — в 72 %.

Пациентам выполняли рентгенологическое (аппарат Multix-Compact-Siemens, Германия) и ультразвуковое (сонограф Envisor-Philips, Нидерланды) исследование периферических суставов, крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника, двухэнергетическую рентгеновскую остеоденситометрию проксимального отдела бедренной кости (денситометр QDR-4500-Delphi-Hologic, США) и МРТ коленных суставов (томограф Signa-Excite-ND, Германия). В процессе обследования оценивали остеодефицитные индексы Барнетта — Нордина (ИБН), Рохлина (ИР), дисковости (ИД) и вогнутости (ИВ), а также значения минеральной плотности кости (МПК). Индекс прогрессирования ОА (G) оценивали по формуле:  $G = [(A + B) \cdot C] \cdot 2$ , где A — суставной счет, B — индекс Ричи, C — рентгенологическая стадия болезни, 2 — поправочный коэффициент для больных с синовитом. Индекс тяжести ОА (F) подсчитывали по формуле:  $F = (C_2 + E) : D$ , где C — рент-

генологическая стадия,  $E$  — сумма рентгеносонографических признаков и  $D$  — длительность клинической манифестации заболевания. Определяли также индекс тяжести ГА (H) и КА (I).

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена на компьютере с помощью вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы Microsoft Excel и Statistica Stat Soft, США). Оценивали медианы (M), их стандартные отклонения (SD) и ошибки (m), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии (D), Стьюдента, Уилкоксона — Рао, Макнемара — Фишера ( $\chi^2$ ) и достоверность статистических показателей (p). Высчитывали чувствительность (X), специфичность (Y) и значимость (Z) признаков.

## Результаты и их обсуждение

ОП выявлен у 14 % больных ГА и 25 % — ГА + КА, причем если в первом случае по данным критерия Макнемара — Фишера частота мало отличалась от таковой у остальных пациентов, то во втором отмечены достоверные различия. При КА без ГА ОП диагностирован в 22 % наблюдений. Однофакторный дисперсионный анализ продемонстрировал существенное влияние ОП на развитие сочетанной патологии коленных и тазобедренных суставов, но не отдельно ГА и КА.

Средние показатели ИБН, ИР, ДИ, ИВ и МПК у больных с ГА и без поражения коленных суставов мало отличались между собой, тогда как при КА параметры ИВ составили 81,4 (76,9÷85,9) %, а у остальных обследованных — 83,6 (78,4÷88,7) % ( $p = 0,036$ ). По данным ИВ достоверно отличаются между собой группы с ГА + КА и без таковых (соответственно 81,3 (76,5÷86,1) % и 83,5 (78,4÷88,5) %) ( $p = 0,049$ ). Как свидетельствует ANOVA, от имеющегося ОП зависят рентгенологическая стадия и параметры F, но не синовит при ГА, распространенность суставного синдрома и значения G. Имеются высокодостоверные взаимоотношения между стадией ГА и наличием синовиита, на что указывает анализ Макнемара — Фишера.

При наличии ОП (табл. 1) параметры F оказались достоверно большими на 72 %, G — на 35 % и H — на 32 %. Выполненный многофакторный дисперсионный анализ продемонстрировал влияние системного ОП на интегральные рентгенологические признаки ГА, но не сонографические. Однофакторный дисперсионный анализ выявил зависимость от системного ОП таких признаков болезни, как эпифизарный ОП, лигаментоз и интраартикулярные тела Пеллогри — Штайди. В группе больных с системным ОП оказалась в 4,1 раза большей частота околосуставного ОП, в 2,3 раза — лигаментоза и в 3,1 раза — тел Пеллогри — Штайди. Полученные данные представлены на рис. 1. Если сред-

Таблица 1. Показатели тяжести ОА в зависимости от ОП ( $M \pm SD \pm m$ , о.е.)

Показатели	Наличие ОП		Отличия	
	Отсутствует	Имеется	t	p
F	0,720 ± 0,782 ± 0,082	1,240 ± 0,701 ± 0,188	2,33	0,022
G	0,820 ± 0,447 ± 0,047	1,110 ± 0,467 ± 0,125	2,13	0,036
H	0,840 ± 0,449 ± 0,048	1,110 ± 0,467 ± 0,125	1,99	0,049
I	0,880 ± 0,491 ± 0,098	1,010 ± 0,439 ± 0,166	0,67	0,508

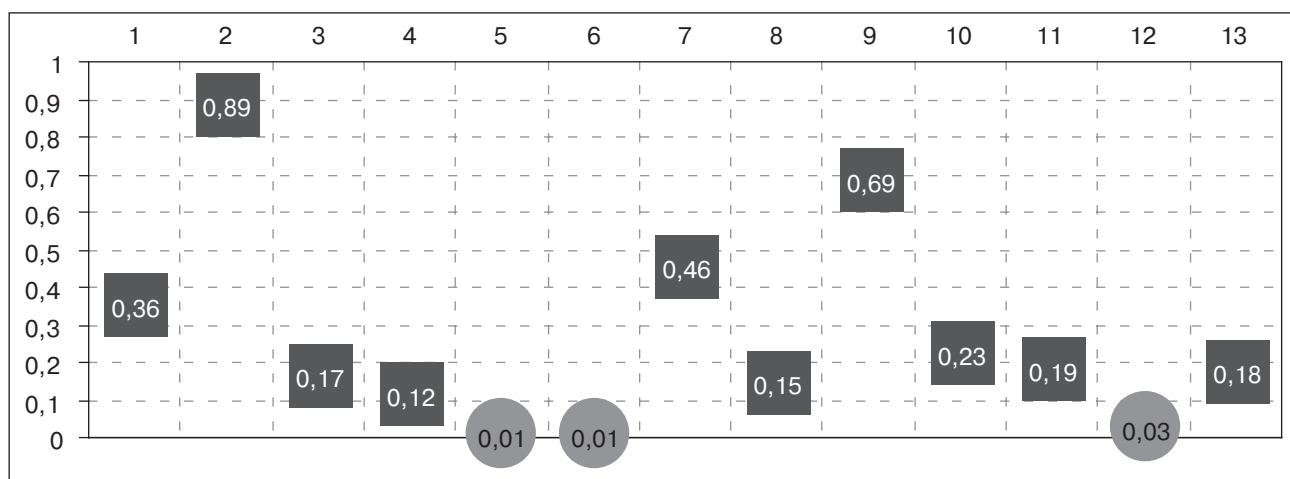


Рисунок 1. Достоверность влияния ОП на частоту рентгенологических и сонографических признаков ГА (p D): 1 — сужение суставных теней; 2 — остеофитоз; 3 — субхондральный склероз; 4 — остеокистоз; 5 — эпифизарный ОП; 6 — лигаментоз; 7 — внутрисуставные кальцинаты; 8 — остеоузуры; 9 — изменения рогов менисков; 10 — кисты Бейкера; 11 — внутрисуставные хондромные тела; 12 — тела Пеллогри — Штайди; 13 — тела Гоффа

ние показатели  $\Sigma Z$  у больных без ОП составили 7,3 (0,1÷15,0) %, то с ОП — 20,3 (12,4÷28,2) % ( $p < 0,001$ ). У больных с сочетанным ГА + КА дисперсионное влияние ОП на отдельные рентгенологические и сонографические признаки заболевания недостоверно.

По данным ANOVA/MANOVA, системный ОП при ГА слабо влияет на интегральные МРТ-признаки болезни. В табл. 2 представлена информативность МРТ-проявлений ГА при отсутствии и наличии ОП. Последний оказывает существенное влияние на развитие субхондральных изменений кости, трабекулярного отека в мышечках бедренной кости, дегенеративно-дистрофические изменения менисков и лигаментоз. Результаты дальнейшего статистического анализа оказались во многом неожиданными. Так, в группе больных с ОП достоверно чаще на 29 % регистрировался остеокистоз, на 30 % — изменения заднего рога медиального мениска, на 35 % — подхрящевые изменения кости, на 36 % — хондромные интраартикулярные тела, в 2,3 раза — изменения переднего рога латерального мениска, в 2,5 раза — сухожилия подколенной мышцы, но при этом на 28 % реже обнаруживали дегенеративные изменения менисков, в 4,9 раза — трабекулярный отек в мышечках бедренной кости и в 6,2

раза — лигаментоз. Следовательно, в отношении изменений менисков и отека в мышечках бедренной кости системный ОП при ГА обладает неким защитным действием.

С учетом полученных данных целесообразно представить некоторые комментарии. Известно, что хрящевая и костная ткани взаимозависимы, а потому изменения одной из этих подсистем немедленно отражаются на состоянии другой. При ГА и КА в субхондральной кости могут появляться зоны динамической перегрузки, вызывая перераспределительные нарушения микроциркуляции и способствуя возникновению субхондрального остеосклероза, изменению кривизны суставных поверхностей и образованию остеофитов. Эти компенсаторные изменения гипотетически обеспечивают увеличение площади соприкосновения и уменьшение давления на артикулярный хрящ.

Суставной хрящ коленных суставов может поглощать давление на кость путем деформации во время механической нагрузки и обеспечивать гладкость артикулярных поверхностей, максимально уменьшая трение при движениях. Ранние изменения суставной поверхности, текстуры хряща и строения хондроцитов при ГА и КА будут включать в себя набухание, дефор-

**Таблица 2. Информативность отдельных МРТ-признаков ГА у больных с ОП и без такового**

Признаки	ОП						Отличия	
	отсутствует (n = 86)			имеется (n = 14)				
	X, %	Y, %	Z, %	X, %	Y, %	Z, %	$\chi^2$	p
1	65,1	39,4	10,1	100	60,6	36,7	6,98	0,008
2	34,9	83,1	24,1	7,1	16,9	0,2	4,33	0,037
3	31,4	81,6	20,9	7,1	18,4	0,2	3,51	0,061
4	22,1	100	22,1	0	0	0	3,82	0,051
5	17,4	28,9	1,5	42,9	71,1	21,7	4,69	0,03
6	18,6	30,2	1,7	42,9	69,8	20,9	4,13	0,042
7	48,8	38,3	7,2	78,6	61,7	29,9	4,27	0,039
8	15,1	68	7	7,1	32	0,7	0,64	0,425
9	9,3	56,7	3	7,1	43,3	1,3	0,07	0,794
10	64	64,2	26,4	35,7	35,8	4,6	4	0,046
11	44,2	86,2	32,8	7,1	13,8	0,1	6,94	0,008
12	11,6	44,8	2,3	14,3	55,2	4,4	0,08	0,777
13	65,1	50,3	16,5	64,3	49,7	15,9	0,01	0,952
14	32,6	60,4	11,9	21,4	39,6	3,4	0,7	0,404
15	33,7	34,4	4	64,3	65,6	27,7	4,77	0,029
16	57	39,9	9,1	85,7	60,1	31	4,18	0,041

**Примечания:** 1 — субхондральные изменения; 2 — трабекулярный отек в мышечках бедренной кости; 3 — трабекулярный отек в мышечках большеберцовой кости; 4 — трабекулярный отек в надколеннике; 5 — изменения сухожилия подколенной мышцы; 6 — изменения переднего рога латерального мениска; 7 — изменения заднего рога медиального мениска; 8 — изменения передней крестообразной связки; 9 — изменения медиальной коллатеральной связки; 10 — изменения менисков; 11 — лигаментоз; 12 — перилигаментит; 13 — бурсит; 14 — кисты Бейкера; 15 — внутрисуставные хондромные тела; 16 — остеокистоз.

мацию и ликвидацию поверхностной пленки, разъединение, разрывы и отрывы коллагеновых пучков, формирование микротрещин, оголение субхондральной кости.

Механический стресс для коленных и тазобедренных суставов может способствовать образованию в хряще и субхондральной пластинке своеобразных микропереломов, причем по мере эрозирования хряща будет прогрессировать и склероз подхрящевой кости, повышаться жесткость костной ткани, тем самым способствуя дальнейшему прогрессированию ГА и КА [1]. Повреждения хряща при ГА и КА всегда взаимосвязаны с воспалительным процессом в синовиальной мембране и с деструкцией субхондральной кости [5, 21]. К снижению механической упругости хряща у больных приводит уменьшение минеральной плотности субхондральной кости [6].

## Выводы

1. Системный ОП диагностирован у 14 % больных ГА и 25 % — ГА + КА, связан с тяжестью течения суставного синдрома и темпами прогрессирования патологического процесса.

2. У пациентов с системным ОП в 4 раза чаще развивается околосуставной (эпифизарный) ОП, в 3 раза — интраартикулярные тела Пеллогри — Штайди и изменения сухожилия подколенной мышцы, в 2 раза — повреждения переднего рога латерального мениска, примерно на 1/3 — остеокистоз, изменения заднего рога медиального мениска, подхрящевые изменения кости и хондромные интраартикулярные тела, но при этом в случаях наличия системного ОП на 28 % реже обнаруживаются дегенеративные процессы в менисках и в 5 раз — трабекулярный отек в мышечках бедренной кости.

3. Для выяснения характера патогенетических составляющих ОП при ГА и КА будут полезными исследования по оценке маркеров костного метаболизма, в частности активности в крови щелочной фосфатазы, уровней остеоассоциированных гормонов (паратирин, остеокальцин, кальцитриол), содержания макроэлементов (кальция, магния, фосфора) и концентрации микроэлементов (железа, кобальта, лития, марганца, меди, свинца, стронция, цинка).

## Список литературы

1. Коваленко В.М. Застосування МРТ и УЗД в діагностиці остеоартрозу / В.М. Коваленко, О.П. Борткевич // *Укр. ревматол. журн.* — 2010. — Т. 39, № 1. — С. 55-86.
2. Поворознюк В.В. Остеопоротичні переломи в українських жінок: зв'язок із віком, станом кісткової тканини та вертебральним больовим синдромом / В.В. Поворознюк, Т.В. Орлик, Н.Н. Григор'єва // *Біль. Суглоби. Хребет.* — 2011. — № 4. — С. 24-27.
3. Al-Jarallah K.F. Are 25(OH)D levels related to the severity of knee osteoarthritis and function? / K.F. Al-Jarallah, D. Shehab, A. Al-Awadhi, I. Nahar // *Med. Princ. Pract.* — 2012. — Vol. 21, № 1. — P. 74-78.
4. Allen K.D. Patient and provider interventions for managing osteoarthritis in primary care: Protocols for two randomized controlled trials / K.D. Allen, H.B. Bosworth, D.S. Brock, J.G. Chapman // *BMC Musculoskelet. Disord.* — 2012. — Vol. 13, № 1. — P. 60-65.
5. Cake M.A. The nitric oxide donor glyceryl trinitrate increases subchondral bone sclerosis and cartilage degeneration following ovine meniscectomy / M.A. Cake, R.A. Read, R.C. Appleyard // *Osteoarthr. Cartilage.* — 2009. — Vol. 12, № 12. — P. 974-981.
6. Coats A.M. Material properties of subchondral bone from patients with osteoporosis or osteoarthritis by microindentation testing and electron probe microanalysis / A.M. Coats, P. Zioupos, R.M. Aspden // *Calcif. Tissue Int.* — 2008. — Vol. 73, № 1. — P. 66-71.
7. Day H.D. Update in geriatric medicine / H.D. Day, E. Eckstrom, G.M. Sullivan // *J. Gen. Intern. Med.* — 2009. — Vol. 24, № 3. — P. 421-426.
8. Gelber A.C. Knee pain and osteoarthritis: lessons learned and lessons to be learned / A.C. Gelber // *Ann. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 155, № 11. — P. 786-787.
9. Glimcher L.H. Control of postnatal bone mass by the zinc finger adapter protein Schnurri-3 / L.H. Glimcher, D.C. Jones, M.N. Wein // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2007. — Vol. 1116. — P. 174-181.
10. Goldring S.R. Bone and cartilage in osteoarthritis: is what's best for one good or bad for the other? / S.R. Goldring, M.B. Goldring // *Arthritis Res. Ther.* — 2010. — Vol. 12, № 5. — P. 143-147.
11. Haroon M. The prevalence of vitamin D deficiency in consecutive new patients seen over a 6-month period in general rheumatology clinics / M. Haroon, U. Bond, N. Quillinan, M.J. Phelan // *Clin. Rheumatol.* — 2011. — Vol. 30, № 6. — P. 789-794.
12. Jakob F. Pathophysiology of bone metabolism / F. Jakob, L. Seefried, R. Ebert // *Internist.* — 2008. — Vol. 49, № 10. — P. 1159-1164.
13. Jones D.C. Schnurri-3 is an essential regulator of osteoblast function and adult bone mass / D.C. Jones, M.N. Wein, L.H. Glimcher // *Ann. Rheum. Dis.* — 2007. — Vol. 66, suppl. 3. — P. 49-51.
14. Kanis J.A. Partial adherence: a new perspective on health economic assessment in osteoporosis / J.A. Kanis, C. Cooper, M. Hiligsmann, V. Rabenda // *Osteoporos. Int.* — 2011. — Vol. 22, № 10. — P. 2565-2573.
15. Makinen T.J. The incidence of osteopenia and osteoporosis in women with hip osteoarthritis scheduled for cementless total joint replacement / T.J. Makinen, J.J. Alm, H. Laine, E. Svedstrom // *Bone.* — 2007. — Vol. 40, № 4. — P. 1041-1047.
16. Pereira D. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review / D. Pereira, B. Peleteiro, J. Araujo, J. Branco // *Osteoarthritis Cartilage.* — 2011. — Vol. 19, № 11. — P. 1270-1285.
17. Reginster J.Y. Osteoporosis: a still increasing prevalence / J.Y. Reginster, N. Burlet // *Bone.* — 2006. — Vol. 38, № 2, suppl. 1. — P. 4-9.
18. Rizzoli R. Subtrochanteric fractures after long-term treatment with bisphosphonates: a European society on clinical and economic aspects of osteoporosis and osteoarthritis,

- and International osteoporosis foundation working group report / R. Rizzoli, K. Akesson, M. Bouxsein, J.A. Kanis // *Osteoporos. Int.* — 2011. — Vol. 22, № 2. — P. 373-390.
19. Shen Y. Postmenopausal women with osteoarthritis and osteoporosis show different ultrastructural characteristics of trabecular bone of the femoral head / Y. Shen, Z. M. Zhang, S.D. Jiang, L.S. Jiang // *BMC Musculoskelet. Disord.* — 2009. — Vol. 9, № 10. — P. 35-36.
20. Terracciano C. Differential features of muscle fiber atrophy in osteoporosis and osteoarthritis / C. Terracciano, M. Celi, D. Lecce, J. Baldi // *Osteoporos. Int.* — 2012. — Vol. 26, № 4. — P. 175-179.
21. Vasara A.I. Subchondral bone reaction associated with chondral defect and attempted cartilage repair in goats / A.I. Vasara, M.M. Hyttinen, M.J. Lammi // *Calcif. Tissue Int.* — 2009. — Vol. 74, № 1. — P. 107-114.
22. Wang M. Recent progress in understanding molecular mechanisms of cartilage degeneration during osteoarthritis / M. Wang, J. Shen, H. Jin, H. J. Im // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2011. — Vol. 1240, № 12. — P. 61-69.
23. Zhai Y. Basic research progress of knee osteoarthritis / Y. Zhai, G.D. Gao, S.Y. Xu // *Zhongguo Gu Shang.* — 2012. — Vol. 25, № 1. — P. 83-87.

Получено 23.11.12 □

Ютовець Т.С., Єрмолаєва М.В., Синяченко О.В.,  
Головкина К.С.  
Донецький національний медичний університет  
ім. М. Горького

### ОСТЕОПОРОЗ ПРИ ГОНАРТРОЗІ ТА КОКСАРТРОЗІ

**Резюме.** Системний остеопороз діагностовано в 14 % хворих на гонартроз і в 25 % — на гонартроз з коксартрозом. Він прямо пов'язаний із тяжкістю перебігу й темпами прогресування хвороби, причому в таких пацієнтів у 4 рази частіше розвивається епіфізарний остеопороз, у 3 рази — інтраартикулярні тіла Пеллогрі — Штайді та зміни сухожилля підколінного м'яза, у 2 рази — зміни переднього рога латерального меніска, на 1/3 — остеокістоз, зміни заднього рога медіального меніска, підхрящові зміни кістки й хондромні внутрішньосуглобові тіла, але на 1/4 рідше виявляються дегенеративні зміни менісків і в 5 разів — трабекулярний набряк у виростках стегнової кістки.

**Ключові слова:** гонартроз, коксартроз, остеопороз.

Yutovets T.S., Yermolaeva M.V., Sinyachenko O.V.,  
Golovkina Ye.S.  
Donetsk National Medical University named after M. Gorky,  
Donetsk, Ukraine

### OSTEOPOROSIS IN GONARTHROSIS AND COXARTHROSIS

**Summary.** Systemic osteoporosis was diagnosed in 14 % of patients with gonarthrosis and 25 % patients with gonarthrosis and coxarthrosis. It's directly related to the severity and rate of progression of the disease, and in these patients epiphyseal osteoporosis is 4 times more likely to develop, 3 times more — intra-articular Pellogri— Shtaydi bodies and popliteal muscle tendon changes, 2 times more — changes the anterior horn of the lateral meniscus, 1/3 more — osteocystosis, changes in the posterior horn of the medial meniscus, subchondral bone changes and hondrome intra-articular bodies, but 1/4 more rarely degenerative changes in meniscus are found and 5 times more — trabecular edema in the condyles of the femur.

**Key words:** gonarthrosis, coxarthrosis, osteoporosis.