

І.Ю. Головач<sup>1</sup>  
І.П. Семенів<sup>2</sup>  
З.М. Митник<sup>1</sup>  
В.С. Сулима<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Клінічна лікарня «Феофанія»  
ДУС, Київ

<sup>2</sup>Івано-Франківський  
державний медичний  
університет

**Ключові слова:** остеоартроз,  
колінний суглоб,  
артросонографія, агрекан,  
остеокальцин, клініка,  
взаємозв'язок.

## КЛІНІЧНІ, АРТРОСОНОГРАФІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ

**Резюме.** У 82 хворих на остеоартроз колінних суглобів I–II стадії, серед яких було 46 жінок і 36 чоловіків, проведено комплексні клінічні, біохімічні та артросонографічні дослідження з метою встановлення кореляційних зв'язків між сонографічними симптомами остеоартрозного колінного суглоба, клінічними та біохімічними показниками. У всіх пацієнтів визначали концентрацію агрекану і остеокальцину в сироватці крові, екскрецію оксипроліну із сечею, проводили клінічне обстеження та артросонографію колінних суглобів. Концентрація агрекану в сироватці крові корелює з наявністю випоту в суглобі, остеофітозу та висотою суглобового хряща. Показник екскреції оксипроліну із сечею проявляє слабкий зворотний зв'язок зі зменшенням висоти суглобового хряща. Не встановлено кореляційної залежності між артросонографічними симптомами гонартрозу і концентрацією маркера кісткового формування — остеокальцином. Клініко-функціональні тести тісно корелюють із сонографічними ознаками синовіту колінних суглобів, наявністю остеофітів і висотою суглобового хряща. Такий сонографічний критерій, як потовщення синовіальної оболонки, не виявляв чіткої кореляційної залежності з клінічними показниками суглобової декомпенсації. З наростанням стадії остеоартрозу підвищуються сила і вірогідність кореляційних зв'язків між клінічними, біохімічними показниками і артросонографічними параметрами. Отримані результати свідчать про те, що патологічні зміни, виявлені при артросонографії в остеоартрозному колінному суглобі, в основному відображають відхилення біохімічних маркерів хрящового метаболізму і клініко-функціональних тестів при остеоартрозі.

### ВСТУП

Поряд із загальноприйнятими клінічними і лабораторними методами діагностики ураження суглобів в останній час фахівці велике значення приділяють методам візуалізації, які додатково до клінічних досліджень є нарізним каменем для уточнення стану суглобових структур (Bruyere O. et al., 2006). На сьогодні для ранньої та поглибленої діагностики захворювань опорно-рухового апарату, зокрема остеоартрозу (ОА), великого значення набувають неінвазивні методики — артросонографія (ультразвукова томографія суглобів) (Мач Э.С., 1993) і магнітно-резонансна томографія (МРТ). Менш дорогим, непроменевим і доступним діагностичним методом є артросонографія. Використовуючи цей метод, можна уточнити внесок різних структур суглоба у розвиток патологічного процесу. Результати численних наукових робіт довели діагностичну значущість артросонографії (Насонов Е.Л., Чичасова Н.В. (ред.), 2001; Северинова М.В. и соавт., 2001; Коваленко В.М., Борткевич О.П., 2003; Jung Y.O. et al., 2006). Мета проведеного нами дослідження — визначення діагностичної значущості артросонографії, а також встановлення кореляційної залежності між сонографічними симптомами ОА колінних суглобів та клінічними і біохімічними показниками.

### ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням перебували 82 хворих на ОА колінних суглобів. Серед них 46 (56,1%) жінок і 36 (43,9%) чоловіків. Середня тривалість захворювання (від маніфестації больового синдрому) —  $5,2 \pm 2,1$  року. До дослідження залучали пацієнтів з ОА I–II стадії. Клінічну характеристику обстежених хворих наведено в табл. 1

Таблиця 1

Характеристика обстежених пацієнтів

Показник	Хворі на ОА, n (%)
Усього хворих	82 (100,0)
Чоловіки	36 (43,9)
Моноолігостеоартроз	28 (77,7)
Поліостеоартроз	8 (22,2)
Двобічний гонартроз	11 (30,5)
Однобічний гонартроз	25 (69,4)
Рентгенологічна стадія	
I	7 (19,4)
II	29 (80,5)
Реактивний синовіт	18 (50,0)
Жінки	46 (56,1)
Моноолігостеоартроз	18 (39,1)
Поліостеоартроз	28 (60,9)
Двобічний гонартроз	28 (60,9)
Однобічний гонартроз	18 (39,1)
Рентгенологічна стадія	
I	12 (26,1)
II	34 (73,9)
Реактивний синовіт	22 (47,8)

Клінічна патологічна симптоматика наростала відповідно до стадії ОА, виявити будь-які клінічні за-

кономірності залежно від статі не вдалося. При ОА II стадії помітно зростала частота реактивних синовітів, їх рецидивного перебігу, атрофії м'язового апарату.

Порушення осі суглобів зареєстровано у 15 (18,3%) пацієнтів, причому лише у 1 хворого на ОА I стадії. Найчастіше виявляли варусну деформацію колінних суглобів. Порушення стабільності колінного суглоба відзначали у 4 (21,05%) хворих на ОА I стадії та у 19 (30,2%) — II стадії. З високою частотою у обстежених пацієнтів реєстрували симптоми ураження періартикулярних тканин. Так, періартрит колінного суглоба виявлено загалом у 63 (76,8%) пацієнтів. Частота періартрити зростала відповідно до стадії ОА, частіше його діагностували у жінок.

Діагноз ОА встановлювали на основі діагностичних критеріїв АСР (1990) (Коваленко В.Н., Шуба Н.М. (ред.), 2004). Гонартроз діагностували на підставі клінічних і клініко-рентгенологічних симптомів за класифікацією ОА, рекомендованою до клінічного застосування робочою групою Асоціації ревматологів України та Асоціації ортопедів-травматологів України (2003) (Коваленко В.Н., Шуба Н.М., 2004). Протокол обстеження хворих на ОА включав визначення таких клініко-функціональних тестів, що дозволяють оцінити клінічний стан суглобів і ступінь суглобової декомпенсації, як:

1) Суглобовий індекс за Річі (1968) в модифікації П. Лі та співавторів (1975) (Насонов Е.Л., Чичасова Н.В. (ред.), 2001; Нейко Є.М., Головач І.Ю., 2001). Метод ґрунтується на складанні ступенів чутливості суглобів при пальпації чи при пасивних рухах у разі ураження хребта і кульшових суглобів. Болючість суглобів оцінювали за 4-бальною системою.

2) Альгофункціональний індекс Лекена визначали методом опитування хворого про характер больового синдрому (час виникнення, максимальна дистанція ходьби без болю, тривалість ранкової скрутості суглобів, труднощі у самообслуговуванні); відповіді оцінювали в балах. Ступінь тяжкості гонартрозу за Лекеном визначали так: 1–4 бали — слабкий, 5–7 — середній, 8–10 — виражений, 11–13 — значно виражений, >14 — максимально виражений (Lequensne M.G., 1997).

3) Візуальна аналогова шкала болю (ВАШ) — 10-сантиметрова шкала, на якій 10 відповідає максимальній вираженості больового синдрому, 0 — відсутності болю. Виділяють також такі градації больового синдрому: 2 бали (або 2 см) — помірний біль, 4 бали — середній біль, 6 балів — сильний біль, 8 балів — дуже сильний біль, 10 балів — максимальний біль (Насонов Е.Л., Чичасова Н.В. (ред.), 2001).

З метою встановлення інтенсивності перебігу деструктивних процесів у суглобовому хрящі про-

водили визначення концентрації агрекану як найголовнішого компонента хрящового матриксу. Концентрацію агрекану в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою набору «Biosource RG Easia kit» (Бельгія). Метод базується на використанні суміші моноклональних антитіл, спрямованих проти різних епітопів протеоглікану. Кількісне визначення остеокальцину в сироватці крові проводили двоцентровим імуноферментним методом за допомогою тест-системи Osteometer BioTech A/S N-MID™ Osteocalcin One Step ELISA (Данія). Тест-система ґрунтується на використанні двох високоспецифічних моноклональних антитіл (Mabs) до людського остеокальцину. Екскрецію оксипроліну із сечею визначали за методом П.Н. Шараєва (1981). В основі принципу лежить окиснення оксипроліну хлораміном Б і конденсації продуктів його окиснення з парадиметиламінобензальдегідом. Фотометрію проводили на фотометрі КФК-3 при довжині хвилі 560 нм.

Ультразвукове дослідження (УЗД) колінних суглобів виконували на апараті SONOLINE Omnia (Siemens) з лінійним датчиком 7,5L70 (частота 7,5 МГц). Оцінювали стан кісткових суглобових поверхонь (включаючи зміни поверхні субхондральної кістки — наявність кіст, ерозій, інших дефектів), оцінку суглобової щілини, синовіальної оболонки, навколосуглобових м'язових тканин, наявність випоту, змін зв'язкового апарату і деякі інші параметри (Backhaus M. et al., 1999; Naredo E. et al., 2005). Користувалися загальним протоколом, розробленим в Українському ревматологічному центрі (Коваленко В.М., Борткевич О.П., 2003).

Для об'єктивного судження про ступінь вірогідності результатів дослідження застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих результатів на персональному комп'ютері Pentium-II з використанням пакета статистичних програм «Statistica 5,0» і Microsoft Excel.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Пацієнти з ОА колінних суглобів висловлювали скарги головним чином на біль, пов'язаний з навантаженням на суглоби, а також нічний біль, ранкову скрутість до 20–30 хв тривалістю, хрускіт, наростаюче зниження обсягу рухів у колінному суглобі, обмеження функціональної активності. Для об'єктивізації клінічних проявів захворювання проведено оцінку клініко-функціональних тестів. Результати наведено в табл. 2.

У хворих на ОА виявлено зміни клініко-функціональних тестів відповідно до варіантів перебігу і стадій захворювання. Так, у пацієнтів з множинним ураженням суглобів (поліостеоартроз) встановлено

Таблиця 2

Клініко-лабораторні показники суглобового синдрому у хворих на ОА

Показник	Хворі на ОА (n=82)	Моноостеоартроз (n=46)	Поліостеоартроз (n=36)	p	Рентгенологічна стадія		p <sub>1</sub>
					I (n=19)	II (n=63)	
Інтенсивність болю за ВАШ, балів	5,64±1,58	5,57±1,43	5,74±1,72	>0,05	5,04±1,28	6,10±1,83	<0,05
Альгофункціональний індекс Лекена, балів	11,94±1,26	11,83±1,56	12,10±1,14	<0,05	11,77±1,18	12,17±1,33	<0,01
Суглобовий індекс за Річі, балів	2,03±0,84	1,47±0,73	2,67±0,95	<0,01	1,91±0,88	2,12±0,76	>0,05
ШОЕ, мм/год	10,32±4,12	10,61±3,57	10,64±5,02	>0,05	10,53±4,33	10,78±3,98	>0,05

p — вірогідність різниці між групами хворих з поліостеоартрозом і моноостеоартрозом; p<sub>1</sub> — вірогідність різниці між групами хворих на ОА I та II стадії.

достовірно зростання альгофункціонального індексу Лекена, суглобового індексу за Річі, щодо інтенсивності больового синдрому за ВАШ. Статистично значущих різниць між групами не встановлено. Клінічна симптоматика наростала також пропорційно стадії патологічного процесу. Так, при гонартрозі II рентгенологічної стадії реєстрували достовірно вищі показники больового синдрому, суглобового індексу за Річі, альгофункціонального індексу Лекена. Зміни ШОЕ не залежали від клінічних особливостей ОА. При проведенні кореляційного аналізу встановлено вірогідні зв'язки між окремими клініко-функціональними тестами, причому сила зв'язку коливалася залежно від стадії ОА. Так, при ОА I стадії коефіцієнт кореляції між вираженістю больового синдрому за ВАШ і альгофункціональним індексом Лекена становив  $r=0,42$  ( $p<0,05$ ), а при II —  $r=0,64$  ( $p<0,05$ ); між альгофункціональним індексом Лекена і суглобовим індексом за Річі при ОА I стадії  $r=0,51$  ( $p<0,05$ ), при II —  $r=0,62$  ( $p<0,05$ ).

За даними аналізу зміни маркерів хрящового обміну встановлено вірогідні відмінності порівняно з контрольними показниками. Результати досліджень наведено в табл. 3.

Таблиця 3  
Концентрація маркерів хрящового і кісткового метаболізму у хворих на ОА (M±m)

Група	Агрекан, мкг/мл	Остеокальцин, нг/мл	Екскреція оксипроліну із сечею, нг/мл
Контроль (n=10)	182,32±12,97	20,02±3,29	6,58±2,8
Хворі на ОА	239,16±10,67 $p<0,001$	31,25±3,41 $p<0,01$	10,87±2,5 $p<0,05$
Хворі на гонартроз	227,1±11,09 $p<0,01$ $p_2>0,05$	33,28±3,07 $p<0,01$ $p_2>0,05$	9,32±2,3 $p<0,05$ $p_2>0,05$
Хворі на поліостеоартроз	252,7±9,33 $p<0,001$ $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	29,43±3,72 $p<0,01$ $p_1>0,05$ $p_2>0,5$	12,46±2,4 $p<0,01$ $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

p — вірогідність різниці порівняно з контролем;  $p_1$  — вірогідність різниці порівняно з середніми статистичними показниками всіх обстежених пацієнтів з ОА;  $p_2$  — вірогідність різниці між групами хворих на гонартроз (монолігартроз) і поліостеоартроз.

Так, загалом у хворих на ОА виявлено вірогідне підвищення концентрації агрекану в сироватці крові та екскреції оксипроліну із сечею. Втім значний розкид даних спонукав нас до індивідуального аналізу показників хворих і виявлення основних тенденцій процесу. Так, концентрація агрекану в сироватці крові залежала від кількості уражених суглобів, ступеня функціональної недостатності й рентгенологічної стадії патологічного процесу. У хворих на ОА концентрація агрекану в сироватці крові була вірогідно вищою, ніж в контрольній групі. Так, у контролі становила  $182,32\pm 12,97$  мкг/мл, у групі хворих на ОА —  $239,16\pm 10,67$  мкг/мл ( $p<0,001$ ). Значення концентрації агрекану мали значний розкид даних і коливалися в досить широкі межі. Аналіз показників дозволив встановити, що загалом у жінок, хворих на ОА, відзначають вірогідно вищі показники агрекану в сироватці крові ( $248,2\pm 11,53$  мкг/мл), ніж у чоловіків ( $224,7\pm 10,14$  мкг/мл;  $p<0,05$ ). При поліартрому ураженні вміст агрекану у сироватці крові становив  $252,7\pm 9,33$  мкг/мл, а при моноартрому ураженні —  $227,1\pm 11,09$  мкг/мл ( $p<0,05$ ).

Одним із маркерів формування кістки є остеокальцин — неколагеновий білок кісткового матриксу, що вміщує 3 залишки  $\gamma$ -карбоксиглютамінової кислоти (Gla) (Головач І.Ю. та співавт., 2000). Остеокальцин синтезується остеобластами та одонтобласти, тому за його концентрацією можна судити про функціональну активність остеобластів, тобто про інтенсивність процесів кісткоутворення (Kanis J.A., 1997). Незважаючи на те що загалом у групі хворих на ОА встановлено підвищену порівняно з контролем концентрацію остеокальцину в сироватці крові ( $31,25\pm 3,41$  нг/мл;  $p<0,01$ ), виявлено значний статистичний розкид даних. Між групами хворих з монолігартрозою не встановлено статистично вірогідних відмінностей. У пацієнтів із гонартрозом відзначали недостовірну тенденцію до більш високих показників концентрації остеокальцину, що свідчить про більшу інтенсивність остеосинтетичних процесів. Вміст остеокальцину проявляє кореляційний зв'язок низької сили з кількістю уражених суглобів ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ) та альгофункціональним індексом Лекена ( $r=-0,31$ ;  $p<0,05$ ), натомість тісний зв'язок встановлено з рентгенологічною стадією ОА ( $r=-0,67$ ;  $p<0,01$ ).

Зміни екскреції оксипроліну із сечею також залежали від клініко-рентгенологічних особливостей перебігу ОА. Так, при поліартрому формі ОА екскреція оксипроліну становила  $12,46\pm 2,4$  нг/мл, а при моноартрому —  $9,32\pm 2,3$  нг/мл ( $p<0,05$ ). За умов гонартрозу при I стадії цей показник становив  $8,17\pm 1,8$  нг/мл; при II —  $10,28\pm 2,1$  нг/мл ( $p<0,05$ ). Отже, простежується залежність ступеня екскреції оксипроліну від рентгенологічної стадії, що характерно для різних форм перебігу ОА. При аналізі взаємозалежностей з іншими показниками — маркерами кісткового метаболізму — встановлено такі кореляційні зв'язки: з кількістю уражених суглобів ( $r=0,63$ ;  $p<0,05$ ), альгофункціональним індексом Лекена ( $r=-0,42$ ;  $p<0,05$ ) і рентгенологічною стадією ОА ( $r=0,68$ ;  $p<0,05$ ).

При проведенні артрозонографії у пацієнтів з гонартрозом виявлено звуження суглобової щілини за рахунок зниження висоти суглобового хряща, крайові кісткові розростання, дефекти кісткових поверхонь, зміни синовіальної мембрани і наявність випоту в суглобі, зміни навколосуглобових м'яких тканин. Дані сонографічного обстеження пацієнтів наведено в табл. 4. Оцінюючи отримані результати, потрібно зауважити, що вираженість патологічних змін, зафіксованих сонографічно, залежала від стадії гонартрозу. При II стадії визначено вірогідно більшу кількість патологічних сонографічних симптомів ураження суглобового хряща і внутрісуглобових структур порівняно з I стадією.

При ОА II стадії також збільшується кількість пацієнтів зі стоншенням суглобового хряща та змінами його візуальних характеристик: у 61,9% хворих виявлено негомогенний характер хряща, тоді як при I стадії переважали пацієнти з гомогенним станом суглобового хряща. Відзначимо, що висота хряща більшою мірою зменшувалася на медіальному виростку внаслідок більшого механічного навантаження на цю ділянку. Зміни поверхні кортикального шару суглобових по-

верхонь (нерівність, формування дефектів поверхонь) реєстрували вже на початкових стадіях захворювання (I стадія), що значно наростали при II стадії.

Таблиця 4

Показники УЗД у хворих на гонартроз, (n) %

УЗД-ознаки	Хворі на ОА (n=82)	Рентгенологічні стадії ОА		p
		I (n=19)	II (n=63)	
Стан суглобового хряща:				
товщина >0,1 мм	44 (53,6)	12 (63,2)	32 (50,7)	>0,05
товщина <0,1 мм	38 (46,3)	7 (31,5)	31 (49,2)	<0,05
гомогенний	38 (46,3)	14 (73,6)	24 (38,1)	<0,05
негомогенний	44 (53,6)	5 (26,3)	39 (61,9)	<0,05
Дефекти суглобових поверхонь кісток	47 (57,3)	2 (10,5)	45 (71,4)	>0,01
Крайові кісткові розростання	61 (74,4)	0 (0)	61 (96,8)	<0,01
Випіт у суглобі:	66 (80,5)	10 (52,6)	56 (88,8)	<0,05
у верхньому заверті	29 (43,9)	5 (50,0)	24 (42,9)	>0,05
у задньому заверті	8 (12,1)	1 (10,0)	7 (12,5)	>0,05
в латеральній частині	21 (31,8)	3 (30,0)	18 (32,1)	>0,05
у медіальній частині	17 (25,8)	3 (30,0)	14 (25,0)	<0,05
гомогенний	36 (54,5)	7 (70,0)	29 (51,7)	<0,05
негомогенний	30 (45,5)	3 (30,0)	27 (48,2)	<0,05
Потовщення синовіальної оболонки:				
рівномірне	9 (10,9)	1 (5,3)	8 (14,3)	<0,05
нерівномірне	12 (14,6)	-	12 (21,4)	<0,01
Зміни навколосуглобових м'яких тканин	50 (60,9)	7 (36,8)	43 (76,8)	<0,05

p – вірогідність різниці між групами хворих на ОА колінних суглобів I і II стадії.

Дефекти суглобових поверхонь, нерівні контури виростків стегнової кістки з більшою частотою діагностували при гонартрозі II стадії, де у домінуючій кількості пацієнтів визначений цей симптом. Аналогічна ситуація склалася і з діагностикою остеофітів: при ОА I стадії їх виявили лише у 4 хворих, при II стадії — у 61 (96,8%).

Наявність реактивного синовіту наближає ОА до запальних захворювань суглобів, що знайшло відображення у назві захворювання «остеоартрит», прийнятій у закордонних класифікаціях. Синовіт виявляють на всіх стадіях ОА, зокрема на самих ранніх. Він відіграє провідну роль у деструкції суглобового хряща, а зрештою у прогресуванні ОА. Рентгенологічна діагностика початкових стадій гонартрозу — це вже далеко не рання діагностика процесу, оскільки вона фіксує лише кісткові зміни, властиві ОА, а також дозволяє якісно судити про ступінь звуження товщини суглобового хряща. При артросонографії з вірогідно вищою частотою вдалося верифікувати наявність випоту в колінному суглобі.

Так, за клінічними ознаками випіт виявлено загалом у 40 (48,8%) пацієнтів: у 5 (26,3%) з гонартрозом I стадії та у 35 (55,5%) — з II. При артросонографічному дослідженні випіт вдалося

виявити у 10 (52,6%) хворих на гонартроз I стадії та у 56 (88,8%) — II стадії. Загалом за даними УЗД випіт у суглобі діагностовано у 66 (80,5%); за клінічними ознаками — лише у 40 пацієнтів. При гонартрозі II стадії вірогідно збільшується кількість пацієнтів з негомогенним випотом у суглобі, хоча в загальній структурі обстежених хворих їх частка менша, ніж з гомогенним випотом у суглобі. Випіт здебільшого локалізувався у верхньому заверті (43,9%) і латеральній частині суглобової щілини (31,8%), дещо рідше в нижньому заверті (12,1%) і медіальній частині суглобової щілини (25,8%). Випіт мав гомогенну анехогенну ехоструктуру за умов тривалості клінічної симптоматики ОА до 1 міс, у хворих з клінічними ознаками персистивного запалення в суглобі — негомогенну, з наявністю включень різного розміру і ехощільності.

Загалом потовщення синовіальної оболонки виявлено у 21 (25,6%) пацієнта, головним чином це були хворі на гонартроз II стадії. Слід зазначити, що середня тривалість захворювання у пацієнтів з потовщенням синовіальної оболонки була загалом більшою, ніж у групі хворих на гонартроз у цілому (6,72±2,1 року), причому у пацієнтів з нерівномірним потовщенням синовіальної оболонки вона була ще більшою (7,2±2,4 року). Таким чином, особливості синовіту відображають тривалість гонартрозу і гостроту процесу на момент обстеження.

З метою оцінки ступеня інформативності артросонографії нами проведено зіставлення клінічних, біохімічних і сонографічних показників. Результати наведені в табл. 5.

Отримані результати свідчать про існування кореляційних залежностей між різними клінічними, біохімічними показниками і сонографічними даними у разі ОА колінних суглобів. Концентрація агрекану в сироватці крові корелює з такими сонографічними симптомами, як зменшення висоти суглобового хряща і крайові кісткові розростання, причому при гонартрозі II стадії виявляють тісніший зв'язок, ніж при I стадії. Не встановлено будь-яких достовірних кореляційних зв'язків остеокальцину з сонографічними показниками гонартрозу. Екскреція оксипроліну із сечею вірогідно корелює зі зменшенням висоти суглобового хряща, не проявляючи значущої залежності з іншими симптомами гонартрозу. Тісні кореляційні зв'язки виявлено між клінічними тестами і артросонографічними симптомами ОА колінних суглобів. Кореляційні зв'язки більшої сили ха-

Таблиця 5

Зіставлення клінічних, біохімічних і артросонографічних показників у хворих на гонартроз

УЗД-критерії гонартрозу	Агрекан, мкг/мл	Остеокальцин, нг/мл	Екскреція оксипроліну із сечею, нг/мл	Інтенсивність, болю за ВАШ, балів	Альгофункціональний індекс Лекена, балів	Суглобовий індекс за Річі, балів
Випіт у суглобі						
ОА I стадії	r=0,53; p<0,05	r=0,12; p>0,05	r=0,42; p<0,05	r=0,78; p<0,05	r=0,78; p<0,05	r=0,82; p<0,001
ОА II стадії	r=0,66; p<0,05	r=0,22; p<0,05	r=0,31; p<0,05	r=0,82; p<0,001	r=0,82; p<0,001	r=0,83; p<0,001
Зменшення висоти суглобового хряща						
ОА I стадії	r=-0,68; p<0,05	r=-0,27; p>0,05	r=-0,54; p<0,05	r=-0,53; p<0,05	r=-0,47; p<0,05	r=-0,50; p<0,05
ОА II стадії	r=-0,77; p<0,001	r=-0,18; p>0,05	r=-0,57; p<0,05	r=-0,58; p<0,001	r=-0,53; p<0,05	r=-0,59; p<0,05
Потовщення синовіальної оболонки						
ОА I стадії	r=0,42; p<0,05	r=0,20; p>0,05	r=0,44; p<0,05	r=0,22; p>0,05	r=0,40; p<0,05	r=0,38; p<0,05
ОА II стадії	r=0,38; p<0,05	r=0,23; p<0,05	r=0,38; p<0,05	r=0,52; p<0,001	r=0,48; p<0,05	r=0,57; p<0,001
Крайові кісткові розростання						
II стадія ОА	r=0,82; p<0,001	r=0,52; p<0,05	r=0,50; p<0,001	r=0,66; p<0,001	r=0,76; p<0,001	r=0,76; p<0,001

рактарні при гонартрозі II стадії. Так, інтенсивність болю за ВАШ корелює з наявністю випоту в суглобі і децю менше — зі зменшенням висоти суглобового хряща. При OA II стадії середньої сили зв'язок встановлено з наявністю остеофітів. Альгофункціональний індекс Лекена проявляє залежність з наявністю випоту в суглобі та остеофітів. Аналогічні закономірності виявлено і для суглобового індексу за Річі.

Комплексне використання різних діагностичних методів оцінки стану суглобового хряща і внутрішньо-суглобових структур надає можливість більш точно встановити стадію захворювання, ступінь прогресування та загалом визначити прогноз для конкретного пацієнта. Наявність кореляційних зв'язків між клініко-функціональними показниками, біохімічними маркерами і параметрами артросонографії дозволяє широко використовувати ці методи для всебічної оцінки стану колінного суглоба та застосування найефективніших методів лікування.

## ВИСНОВКИ

1. Проведення кореляційного аналізу дозволило встановити кореляційні зв'язки між клінічними, біохімічними і артросонографічними показниками у хворих на OA колінних суглобів.

2. Концентрація агрекану в сироватці крові корелює з наявністю випоту в суглобі, остеофітозу та висотою суглобового хряща. Зв'язки більшої сили і вірогідності виявлено для OA колінних суглобів II стадії. Показник екскреції оксипроліну із сечею проявляє слабкий зворотний зв'язок зі зменшенням висоти суглобового хряща.

3. Не встановлено кореляційних залежностей між артросонографічними симптомами гонартрозу і концентрацією маркера кісткового формування — остеокальцином.

4. Клініко-функціональні тести (ВАШ, альгофункціональний індекс Лекена, суглобовий індекс за Річі) тісно корелюють із сонографічними ознаками синовіту колінних суглобів, наявністю остеофітів і висотою суглобового хряща. Такий сонографічний критерій, як потовщення синовіальної оболонки, не виявляв чіткої кореляційної залежності з клінічними показниками суглобової декомпенсації.

5. З наростанням стадії OA зростають сила і вірогідність кореляційних зв'язків між клінічними, біохімічними показниками і артросонографічними параметрами.

6. Отримані результати дозволяють припустити, що патологічні зміни, виявлені при артросонографії в колінному суглобі при OA, в основному відображають відхилення біохімічних маркерів хрящового метаболізму і клініко-функціональних тестів.

## ЛІТЕРАТУРА

- Головач І.Ю., Нейко Є.М., Балан У.В. та ін. (2000) Остеокальцин — маркер кісткового метаболізму у хворих на ревматоїдний артрит. Лік. справа, 1: 30–33.
- Коваленко В.Н., Борткевич О.П. (2003) Остеоартроз. МОРИОН, Київ, 447 с.
- Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.) (2004) Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб. Київ, 156 с.

Мач Э.С. (1993) Возможности артросонографии в ревматологии. Клин. ревматология, 2: 14–19.

Насонов Е.Л., Чичасова Н.В. (ред.) (2001) Методы оценки поражения суставов, активность заболевания и функционального состояния больных ревматоидным артритом. Метод. пособ. Москва, 32 с.

Нейко Є.М., Головач І.Ю. (2001) Методика обстеження суглобів при ревматичних захворюваннях. Навч. посіб. Івано-Франківськ, 72с.

Северина М.В., Мач Э.С., Пушкова О.В., Сатыбалдыев А.М. (2001) Возможности артросонографии для ранней (доклинической) диагностики поражения суставов. Научно-практическая ревматология, 3: 103–106.

Шараев П.Н. (1981) Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови. Лаборат. дело, 5: 283–285.

Backhaus M., Kamradt T., Bahuahd J. et al. (1999) Arthritis of finger joints. A comprehensive approach comparing radiography, scintigraphy, ultrasound, and contrast enhanced Magnetic Resonance Imaging. Arthrotos Rheum., 42: 1232–1245.

Bruyere O., Collette J.H., Ethgen O. et al. (2003) Biochemical markers of bone and cartilage remodeling in prediction of longterm progression of knee osteoarthritis. J. Rheumatol., 30(5): 1043–1050.

Bruyere O., Collette J., Kothari M. (2006) Osteoarthritis, magnetic resonance imaging, and biochemical markers: a one year prospective study. Ann. Rheum. Dis., 65(8): 1050–1054.

Jung Y.O., Do J.H., Kang H.J. et al. (2006) Correlation of sonographic severity with biochemical markers of synovium and cartilage in knee osteoarthritis patients. Clin. Exp. Rheumatol., 24(3): 253–259.

Kanis J.A. (1997) Biochemical markers of osteoporosis. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 57 (227): 6–11.

Lequesne M.G. (1997) The algofunctional indices for hip and knee osteoarthritis. J. Rheumatol., 24 (4): 779–781.

Naredo E., Cabero F., Palop M.J. et al. (2005) Ultrasonographic findings in knee osteoarthritis: a comparative study with clinical and radiographic assessment. Osteoarthritis Cartilage, 13(7): 568–574.

## КЛИНИЧЕСКИЕ, АРТРОСОНОГРАФИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

И.Ю. Головач, И.П. Семенов,  
З.Н. Мытнык, В.С. Сулыма

**Резюме.** У 82 больных остеоартрозом коленных суставов I–II стадии, среди которых было 46 женщин и 36 мужчин, проведены комплексные клинические, биохимические и артросонографические исследования с целью установления корреляционных связей между сонографическими симптомами коленного сустава при остеоартрозе, клиническими и биохимическими показателями. Всем пациентам определяли концентрацию агрекана и остеокальцина в сыворотке крови, экскрецию оксипролина с мочой, проводили клиническое обследование и артросонографию коленных суставов. Концентрация агрекана в сыворотке крови коррелирует с наличием выпота в суставе, остеофитозом и высотой суставного хряща. Показатель экскреции оксипролина с мочой проявляет слабую отрицательную связь с уменьшением высоты суставного хряща. Не установлено корреляционной зависимости между сонографическими симптомами гонартроза и концентрацией маркера костного

формирования—остеокальцином. Клинико-функциональные тесты тесно коррелируют с сонографическими признаками синовиита коленных суставов, наличием остеофитов и высотой суставного хряща. Такой артросонографический показатель, как утолщение синовиальной оболочки, не оказывал четкой корреляционной зависимости с клиническими показателями суставной декомпенсации. С нарастанием стадии остеоартроза повышаются сила и достоверность корреляционных связей между клиническими, биохимическими показателями и артросонографическими параметрами. Полученные результаты свидетельствуют о том, что патологические изменения, выявленные при артросонографии коленных суставов, в основном отображают отклонения биохимических маркеров хрящевого метаболизма и клинико-функциональных тестов при остеоартрозе.

**Ключевые слова:** остеоартроз, коленный сустав, артросонография, агрекан, остеокальцин, клиника, взаимосвязь.

#### CLINICAL, ARTHROSONOGRAPHIC AND BIOCHEMICAL COMPARISONS FOR KNEE OSTEOARTHRITIS

**I. Yu. Golovach, I. P. Semenov,  
Z. M. Mytnyk, V. S. Sulyma**

**Summary.** 82 patients (46 of them were women and 36 — men), suffering from knee osteoarthritis of I–II stages, have undergone complex clinical, biochemical and arthrosonographic examinations to identify correlations between sonographic symptoms of knee osteoarthritis and clinical and

biochemical indicators. Serum aggrecan and osteocalcin concentrations have been determined for all patients; all of them have also undergone clinical and arthrosonographic examinations of knee joints. Aggrecan concentration in serum correlates with effusion, osteophytosis and joint cartilage height. The index of hydroxyproline in renal excretion shows a weak negative correlation with decrease of the joint cartilage height. No correlations have been identified between osteoarthritis sonographic symptoms and the concentration of the marker of the bone formation — osteocalcin. Clinic and functional tests correlate very strongly with sonographic indicators of knee osteoarthritis, with osteophytosis and height of the joint cartilage. Synovium thickening — one of the arthrosonographic indicators — has not demonstrated a clear correlation with clinical indicators of joint decompensation. Strength and reliability of correlations between clinic, biochemical indicators and arthrosonographic parameters increase with the disease aggravation. Received results show that pathologic changes, identified by arthrosonographic examination, mainly reflect deviations of biochemical markers of cartilage metabolise and clinic and functional tests for knee osteoarthritis.

**Key words:** knee osteoarthritis, arthrosonographic examination, aggrecan, osteocalcin, clinics, correlation.

#### Адреса для листування:

Головач Ірина Юріївна  
03680, Київ, вул. Академіка Заболотного, 21  
Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС,  
терапевтичне відділення №1  
E-mail: golovachirina@yandex.ru; iriska\_if@ua.fm

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

#### Ангіографічно доведене захворювання коронарних судин у пацієнтів із системною склеродермією

Akram M. R., Handler C. E., Williams M., Carulli M. T., Andron M., Black C. V., Denton C. P., Coghlan J. G. (2006)

*Angiographically proven coronary artery disease in scleroderma. Rheumatology, 45(11): 1395–1398.*

**Мета.** Існує думка, що для пацієнтів із системною склеродермією (ССД) характерні макросудинні ураження. Ми дослідили поширення ураження коронарних артерій при ССД з використанням коронарографії.

**Методи.** Коронарографію проведено у 172 пацієнтів із ССД та підозрюваних на ураження коронарних артерій для визначення поширення достовірного ураження коронарних артерій. Поширення ураження коронарних артерій встановлено в усій групі, а також відповідно до віку, статі та типу симптоматики (типова стенокардія, атипова стенокардія, нестенокардитичний біль і задишка). Стандартизовані рівні поширення (СРП) були розраховані в кожній симптоматичній групі для порівняння рівнів ура-

ження коронарних артерій серед популяції, яку ми спостерігали, з тими, що передбачає використання Diamond&Forester (D&F)-аналіз вірогідності. Цей аналіз надає оцінку вірогідності ураження коронарних артерій залежно від статі, віку та симптоматики у групі пацієнтів віком від 30 до 69 років.

**Результати.** Виявлено, що поширення ураження коронарних артерій в усій популяції становило 22% (38/172); 17% (6/36) у чоловіків і 23% (32/136) — у жінок. Загалом 41 пацієнт був виключений з аналізу в зв'язку з виходом віку за встановлені межі для D&F-аналізу.

Порівняно з загальною популяцією у СРП для ураження коронарних артерій в трьох групах пацієнтів з ССД були: 47% (95% СВ 21,7–89,9) в групі з типовою стенокардією (22 пацієнти), 50% (95% СВ 13,6–128) у групі з атиповою стенокардією (22 пацієнти) та 93% (95% СВ 49,4–158,8) у групі з нестенокардитичним болем або задишкою (87 пацієнтів).

**Висновок.** Поширення ураження коронарних артерій серед пацієнтів із ССД є однаковим і не перевищує такого серед осіб без ССД.