

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПАТОЛОГИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННОГО СУСТАВА?И.Ю. Ходжанов ¹, Б.М. Мамасолиев ², А.Н. Ткаченко ³, О.А. Хамидов ⁴, Д.Ш. Мансуров ⁵¹ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкент, Республика Узбекистан² Объединенная больница на станции Самарканд, Самарканд, Узбекистан^{3,5} ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия^{4,5} Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Республика Узбекистан¹ prof.khodjanov@mail.ru² bohamed@mail.ru³ altkachenko@mail.ru⁴ oxamidov@gmail.com⁵ jalolmedic511@gmail.com**Аннотация**

Цель работы — оценка наличия взаимосвязи между венозной недостаточностью и остеоартритом коленного сустава. **Материалы и методы.** В исследование в период с апреля 2018 г. по март 2021 г. было включено 214 коленных суставов 107 исследуемых (19 мужчин, 88 женщин), средний возраст пациентов — $54,6 \pm 8,6$ года (диапазон — от 40 до 73 лет). В основную группу вошел 61 пациент с диагнозом «остеоартрит коленного сустава», в контрольную — 46 здоровых добровольцев без жалоб на болезнь коленных суставов. Были учтены демографические и клинические характеристики всех участников исследования. Венозную систему нижних конечностей оценивали с помощью ультразвуковой доплерографии. Результаты были оценены методами стандартной рентгенографии на основе классификации Kellgren-Lawrence и ультразвукового исследования. Тяжесть боли оценивали с использованием шкалы Лайкерта, а функционирование — по индексу остеоартрита университетов Western Ontario and McMaster (WOMAC). **Результаты.** Венозная недостаточность выявлена у 40,9% пациентов в группе пациентов с остеоартритом коленного сустава и у 15,2% в группе контроля ($p=0,007$). Не было статистически значимой разницы в толщине хряща и классификации Kellgren-Lawrence в отношении наличия венозной недостаточности ($p>0,05$). Однако процент рентгенологического медиального склероза большеберцовой кости был выше у пациентов с венозной недостаточностью в группе остеоартрита (60%, $p>0,05$). Общие баллы WOMAC были одинаковыми в обеих группах, тогда как баллы по шкале боли WOMAC были выше у пациентов с глубокой венозной недостаточностью ($p>0,05$). **Обсуждение.** Ранее исследователями было выявлено, что у пациентов с ОА коленного сустава симптомы хронической ВН развиваются чаще, чем у их здоровых сверстников, что ВН и ОА имеют общие факторы риска, и риск этих заболеваний увеличивается с возрастом. Наши результаты не выявили разницы в частоте ВН между группами после коррекции в зависимости от возраста. Наши результаты согласуются с данными литературы в том, что поражение глубокой венозной системы увеличивает риск внутрикостной гипертензии в большей степени, чем поражение поверхностной венозной системы. **Заключение.** Данные о повышенном рентгенологическом медиальном склерозе большеберцовой кости и более высокие показатели боли по шкале WOMAC у пациентов с венозным поражением при остеоартрите создают гипотезу о том, что патология венозной системы может влиять на внутрикостное микроокружение кости, приводя к боли и раннему поражению субхондральной кости, что проявляется как субхондральный склероз.

Ключевые слова: хрящ, остеоартрит коленного сустава, субхондральная кость, венозная недостаточность.

Для цитирования: Является ли патология вен нижних конечностей фактором риска развития остеоартрита коленного сустава? / И. Ю. Ходжанов, Б. М. Мамасолиев, А. Н. Ткаченко [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2022. – Т. 21, № 2. – С. 19-25. – <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-2-19-25>.

@ Ходжанов И.Ю., Мамасолиев Б.М., Ткаченко А.Н., Хамидов О.А., Мансуров Д.Ш.
@ Khodzhonov I.Yu., Mamasoliev B.M., Tkachenko A.N., Khamidov O.A., Mansurov D.Sh.

IS LOWER EXTREMITY VEIN PATHOLOGY A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT?

I.Yu. Khodzhanov ¹, B.M. Mamasoliev ², A.N. Tkachenko ³, O.A. Khamidov ⁴, D.Sh. Mansurov ⁵¹ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Tashkent, Uzbekistan² United hospital at Samarkand station, Samarkand, Uzbekistan.^{3, 5} Mechnikov North-West State Medical University, Saint-Petersburg, Russia^{4, 5} Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan.¹ prof.khodjanov@mail.ru² bohamed@mail.ru³ altkachenko@mail.ru⁴ oxamidov@gmail.com⁵ jalolmedic511@gmail.com

Abstract

The aim of the work was to assess the relationship between venous insufficiency and osteoarthritis of the knee joint. **Materials and Methods.** The study included 214 knee joints from April 2018 to March 2021 in 107 subjects (19 men, 88 women), mean age of patients was 54.6 ± 8.6 years (range, 40 to 73 years). The study group included 61 patients diagnosed with knee osteoarthritis; the control group included 46 healthy volunteers without knee joint disease complaints. Demographic and clinical characteristics of all study participants were taken into account. The venous system of the lower extremities was assessed by ultrasound Doppler imaging. The results were assessed by standard radiography based on the Kellgren-Lawrence classification and ultrasonography. Pain severity was assessed using the Likert scale, and functioning was assessed by the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC). **Results.** Venous insufficiency was detected in 40.9% of patients in the group of patients with knee osteoarthritis and in 15.2% of the control group ($p=0.007$). There was no statistically significant difference in cartilage thickness and Kellgren-Lawrence classification for the presence of venous insufficiency ($p>0.05$). However, the percentage of radiological medial tibial sclerosis was higher in patients with venous insufficiency in the osteoarthritis group (60%, $p>0.05$). Overall WOMAC scores were similar in both groups, whereas WOMAC pain scale scores were higher in patients with deep venous insufficiency ($p>0.05$). **Discussion.** Previously, researchers have found that patients with knee OA develop symptoms of chronic VH more frequently than their healthy peers, that VH and OA share common risk factors, and that the risk of these diseases increases with age. Our results showed no difference in the incidence of VN between groups after correction depending on age. Our results are consistent with the literature in that deep venous system lesions increase the risk of intraosseous hypertension to a greater extent than superficial venous system lesions. **Conclusion.** The evidence of increased radiological medial tibial sclerosis and higher WOMAC pain scale scores in patients with venous lesions in osteoarthritis create the hypothesis that venous pathology may affect the intraosseous bone microenvironment, leading to pain and early subchondral bone lesions, which manifest as subchondral sclerosis.

Keywords: cartilage, osteoarthritis of the knee joint, subchondral bone, venous insufficiency.

For citation:

Is lower extremity vein pathology a risk factor for the development of osteoarthritis of the knee joint? / I. Yu. Khodzhanov, B. M. Mamasoliev, A. N. Tkachenko [et al.] // Ural medical journal. – 2022. – Vol. 21, № 2. – P. 19-25. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-2-19-25>.

ВВЕДЕНИЕ

Остеоартрит (ОА) определяется как заболевание, в первую очередь характеризующееся дегенерацией хряща, однако в последние годы это считается поражением всего сустава, включая хрящ, синовиальную оболочку, субхондральную кость и соединительную ткань [1, 2]. Патофизиология ОА еще четко не изучена, а сведения о нарушениях сосудистого кровообращения и их последствиях для субхондрального костного микроокружения ограничены. Известно, что кровеносные сосуды расположены, в частности, в местах резорбции кости [3], и любые изменения перфузии кости приводят к гипоксии в субхондральной кости, а также вызывают внутрикостную гипертензию и усиление резорбции кости [4]. Повышенная резорбция субхондральной кости связана с ее склерозом и истончением хряща [5].

ОА и хроническое заболевание вен имеют общие факторы риска, такие как ожирение и длительное нахождение в стоячем положении. Хроническое заболевание вен, особенно венозная недостаточность (ВН), сопровождается венозной гипертензией. Есть несколько исследований, оценивающих вклад нарушения кровообращения в патофизиологию ОА, однако количество исследований, изучающих взаимосвязь между периферической ВН и ОА, ограничено [6].

Цель работы — оценка наличия взаимосвязи между венозной недостаточностью и остеоартритом коленного сустава.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании «случай-контроль» все участники были отобраны из пациентов, госпитализированных в Узловой объединенной железнодо-

рожной больнице на станции Самарканд в период с апреля 2018 г. по март 2021 г. Всего было исследовано 214 коленных сустава у 107 пациентов (19 мужчин, 88 женщин), средний возраст — $54,6 \pm 8,6$ года (диапазон от 40 до 73 лет). В исследуемую популяцию вошли пациенты ($n=61$), которым был поставлен диагноз «остеоартрит коленного сустава» в соответствии с клиническими и радиологическими критериями Американского колледжа ревматологии (ACR) [7]. В контрольную группу было включено 46 здоровых добровольцев без жалоб на болезни коленных суставов. Лица, которым в течение предыдущих шести месяцев были проведены внутрисуставные инъекции, операции на коленных суставах, операции на сосудах нижних конечностей, перенесшие кардиореспираторные заболевания, острый артериальный или венозный тромбоз, воспалительный артрит, внутрисуставные новообразования и травмы были исключены из исследования. Письменное информированное согласие было получено от каждого участника.

Были зарегистрированы демографические и клинические характеристики всех участников: возраст, пол, семейное положение, индекс массы тела и история тромбоза глубоких вен.

Оценка венозной недостаточности

Венозная доплерография была выполнена на всех периферических венах нижних конечностей участников исследования опытным сосудистым хирургом с использованием линейного датчика от 7 до 12 МГц (Sonoscape S50, China). Осмотр нижних конечностей проводили в положении стоя на смотровом столе. ВН была диагностирована, если во время маневра Вальсальвы имел место аномальный ретроградный отток. Время рефлюкса $>0,5$ с для поверхностных вен и $1,0$ с для глубоких вен обычно используется для диагностики наличия рефлюкса [8]. На обеих конечностях были исследованы общие бедренные, бедренные, глубокие бедренные, подколенные, передние большеберцовые, задние большеберцовые, длинные подкожные, короткие подкожные и перфорантные вены. Клинический статус заболевания вен оценивали с использованием системы клинической, этиологической, анатомо-патологической классификации (CEAP), основанной на клинических проявлениях (C), этиологических факторах (E), анатомическом распределении заболевания (A) и основных патофизиологических данных (P) [9]. Клиническая классификация имеет семь категорий (0-6) и дополнительно классифицируется по наличию или отсутствию симптомов. Этиологическая классификация основана на врожденных, первичных и вторичных причинах венозной дисфункции. Анатомическая классификация описывает поверхностную, глубокую и перфорирующую венозные системы, которые могут быть вовлечены, с множественными венозными сегментами. Патофизиологическая классификация описывает основную механизм, приводящий к хронической ВН, включая рефлюкс, венозную обструкцию или то и другое. Вовлечение общей бедренной, бедренной, длинной подкожной и короткой подкожной вен считалось поверхностной ВН, в то время как вовлечение глубокой бедренной, подколенной, передней большеберцовой, задней большеберцовой и перфорантной вен считалось глубокой ВН.

Рентгенологическая оценка коленных суставов

В начале исследования все участники прошли двустороннюю рентгенографию коленного сустава

ва в переднезадней и боковой проекциях с нагрузкой. Рентгенограммы интерпретировались опытным рентгенологом по шкале Kellgren-Lawrence (K&L) [10]. Эта шкала оценивает коленные суставы в соответствии с сужением суставной щели (ССЩ) и наличием остеофитов: степень 0 — нет рентгенологических признаков ОА; 1 степень — сомнительное ССЩ, 2 степень — присутствуют единичные остеофиты, небольшое ССЩ; 3 степень — видны множественные остеофиты, явное ССЩ, склероз, возможна костная деформация; 4 степень — присутствуют большие остеофиты, тяжелый склероз, выраженные ССЩ и деформация костей. Наличие медиального субхондрального склероза большеберцовой кости на переднезадней рентгенограмме коленного сустава оценивали у всех пациентов, поскольку поражение венозной системы может быть индикатором поражения субхондральной кости.

УЗИ коленных суставов

Измерения толщины хряща проводились с помощью линейного датчика (7-12 МГц Sonoscape S50, China). Пациентов обследовали в положении лежа на спине, на диагностическом столе с максимальным сгибанием коленей, а датчик располагали в аксиальном положении в супрапателлярной области, где заканчивалось основание надколенника [11]. Дистальный бедренный хрящ визуализировался как сильно анэхогенная структура между костной тканью и супрапателлярным жиром. На каждом коленном суставе были сделаны три измерения: в латеральной мышечке бедренной кости (ЛМБК), межмышечковой области (ММО), медиальном мышечке бедренной кости (ММБК). Каждое расстояние измеряли три раза и рассчитывали среднее значение.

Оценка боли и функционирования

Функционирование оценивали с использованием индекса остеоартрита университетов Western Ontario and McMaster (WOMAC) [12]. WOMAC оценивает функционирование по трем подшкалам: боль (5 пунктов), тугоподвижность суставов (2 пункта) и физическая функция (17 пунктов) с помощью 24 вопросов (от 0 до 100 по визуальной аналоговой шкале). Каждый пункт оценивается от 0 до 4: нет (0), легкая (1), умеренная (2), тяжелая (3) и крайняя (4). Баллы по каждой субшкале суммируются с возможным диапазоном от 0 до 20 — для боли, от 0 до 8 — для скованности и от 0 до 68 — для физической функции, а общий балл изменяется от 0 до 100. Высокие баллы указывают на усиление боли и скованности и ухудшение физической функции. Шкалу боли Лайкерта использовали для оценки тяжести боли, где более высокие значения указывают на повышенную тяжесть боли [3-5].

Статистический анализ

Статистическую обработку проводили с использованием RStudio Version 0.96.122 (RStudio: интегрированная разработка для R. RStudio, Inc., Бостон, Массачусетс, США). Описательные данные были выражены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение (СО), медианы (минимум-максимум), количества и частоты. U-критерий Mann-Whitney использовался для переменных, полученных в результате измерения, и критерия χ -квадрат для категориальных переменных. Рассчитывали отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Был про-

веден логистический регрессионный анализ для определения влияния группы (ОА по сравнению с контролем) с точки зрения ВН для коррекции по возрасту. Влияние факторов на зависимые выборки оценивали с помощью повторного анализа двухфакторного дисперсионного анализа (ANOVA). Значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего было оценено 122 коленных сустава в группе ОА коленного сустава и 92 коленных суставов в контрольной группе (табл. 1).

По системе классификации СЕАР частота ВН была достоверно выше в группе ОА (40,9%, $n=25$), чем в контрольной группе (15,2%, $n=7$) ($p=0,007$). Количество пораженных конечностей было 35 (18 правых и 17 левых) из 122 нижних конечностей (ВН в группе ОА).

Риск ВН в группе ОА был в 3,62 раза выше (95% ДИ: 1,38-9,43), чем у здоровых людей. Однако поскольку возраст в группе ОА был значительно выше, был проведен логистический регрессион-

ный анализ. Когда влияние возраста было скорректировано, не оказалось существенной разницы между ОА и контрольной группой в отношении ВН ($p = 0,13$, ОШ: 2,33, 95% ДИ: 0,772-7,034).

Все пациенты находились в диапазоне С0-С2 в соответствии с клинической категорией СЕАР. У всех больных этиологической проблемой была первичная ВН, а основной патофизиологической проблемой был рефлюкс. Ни у одного из пациентов не было в анамнезе тромбоза глубоких вен.

У 78,6% пациентов в группе ОА была стадия ≤ 2 по K&L. Толщина хряща коленных суставов ОА и контрольной группы была одинаковой (табл. 2). Толщина хряща у пациентов с ВН в группе ОА оказалась сходной с таковой у пациентов без ВН (табл. 3).

Шкала K&L, оценка боли по WOMAC и выраженность боли по шкале Лайкерта были сходными у пациентов независимо от наличия ВН в группе ОА ($p>0,05$). У 21 (60%) конечности больных ОА с ВН рентгенологически выявлен медиальный большеберцовый склероз ($p>0,05$) (табл. 4).

Таблица 1

Исходные характеристики исследуемой популяции

Показатели	Группа ОА (n=61)			Контрольная группа (n=46)			
	абс.	%	Среднее $\pm$ СО	абс.	%	Среднее $\pm$ СО	P
Возраст (год)			51,5 $\pm$ 7,4			42,2 $\pm$ 6,8	<0.001
мужчины	9	14,8		7	15,2		
женщины	52	85,2		39	84,8		
ИМТ			30 $\pm$ 4,7			26,7 $\pm$ 4,7	
ВН	25	40,9		7	15,2		0,007
Интенсивность боли			2,4 $\pm$ 1,0			-	
WOMAC							
Боль (0-20)			7,6 $\pm$ 4,2			-	
Тугоподвижность суставов (0-8)			2,3 $\pm$ 1,7			-	
Физическая функция (0-68)			25,7 $\pm$ 13,4			-	
Итого (0-100)			38,9 $\pm$ 9,1			-	

Таблица 2

Толщина хряща и классификация Келлгрена-Лоуренса исследуемой популяции

Показатели	Группа ОА (n=61)			Контрольная группа (n=46)			
	Среднее $\pm$ СО	Медиана	Мин.-макс.	Среднее $\pm$ СО	Медиана	Мин.-макс.	P
Келлгрэн-Лоуренс		2	0-4		2	0-2	<0.001
Толщина хряща, мм							
Медиальный мыщелок бедренной кости	2,0 $\pm$ 0,7			1,9 $\pm$ 0,2			0,71
Межмыщелковая область	1,9 $\pm$ 0,5			2,0 $\pm$ 0,4			0,62
Латеральный мыщелок бедра	1,9 $\pm$ 0,4			2,0 $\pm$ 0,8			0,89

Таблица 3

Взаимосвязь венозной недостаточности с толщиной хряща в конечностях группы остеоартроза (n суставов =122)

Размеры, мм	Среднее $\pm$ СО		P
	ВН + (n=35)	ВН — (n=87)	
Медиальный мыщелок бедренной кости	2,1 $\pm$ 1,2	1,9 $\pm$ 0,3	0,947
Межмыщелковая область	1,9 $\pm$ 0,6	1,9 $\pm$ 0,4	0,770
Латеральный мыщелок бедра	1,9 $\pm$ 0,3	1,9 $\pm$ 0,4	0,671

Связь венозной недостаточности с болью и склерозом в группе остеоартроза (n пациентов = 61)

Показатели	ВН + (n=25)				ВН — (n=36)				P
	абс.	%	Медиана	Мин.-макс.	абс.	%	Медиана	Мин.-макс.	
Шкала WOMAC									
Боль (0-20)			7.5	0-20			8.5	0-16	0,44
Тугоподвижность суставов (0-8)			1.5	0-5			3	0-7	0,17
Физическая функция (0-68)			28.5	1-43			29	0-57	0,32
Итого (0-100)			41	2-59			39	0-77	0,3
Интенсивность боли по Лайкерту (1-5)			3	1-5			3	1-5	0,38
Наличие склероза	15	60			17	47,4			0,38
Оценка Келлгрена-Лоуренса			2	0-4			2	0-4	0,96

Наличие глубокой ВН было выявлено у 21 пациента среди всех участников исследования, причем 16 из этих конечностей (77%) относились к группе ОА коленного сустава. Пациенты с глубокой ВН имели более высокие оценки боли по шкале WOMAC ($9,2 \pm 6,4$; медиана: 10; диапазон от 0 до 20), чем пациенты без глубокой ВН ($7,5 \pm 4,2$; медиана: 8; диапазон от 0 до 16) в группе ОА коленного сустава ($p > 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании мы изучили возможную связь между ВН и ОА коленного сустава. Результаты исследования показали, что ВН имели 40,9% в группе ОА и 15,2% в контрольной группе.

Ранее другими исследователями было выявлено, что у пациентов с ОА коленного сустава симптомы хронической ВН развиваются чаще, чем у их здоровых сверстников [6]. Однако ВН и ОА имеют общие факторы риска, и риск этих заболеваний увеличивается с возрастом [13]. Наши результаты не выявили разницы в частоте ВН между группами после коррекции в зависимости от возраста.

В нашем исследовании 78% пациентов в группе ОА коленного сустава имели ≤ 2 степень K&L. Классификация K&L оценивает колени в соответствии с ССШ и наличием остеофитов [10]. Ультрасонографию использовали для измерения толщины хряща при остеоартрите коленного сустава, и было доказано, что она пригодна для этой цели также, как и магнитно-резонансная томография (МРТ) [14]. В нашем исследовании ОА коленного сустава был обнаружен на рентгенограммах коленного сустава с нагрузкой. Однако не было обнаружено значительного уменьшения толщины суставного хряща по данным МРТ в соответствии со стадией ОА коленного сустава, мы не смогли найти какое-либо статистически значимое уменьшение толщины хряща между ОА 1 и 2 степеней. Известно, что МРТ-изменения субхондральной кости при раннем ОА [15] свидетельствуют о том, что ОА — это не всегда процесс, начинающийся с суставного хряща, а заболевание кости, затрагивающее структуру кости и влияющее на ее ремоделирование. В нашей выборке пациенты с ОА не имели выраженного ССШ, но мы наблюдали остеофитные изменения на обычных рентгенограммах. Хотя ОА коленного сустава был выявлен рентгенологически, отсутствие истончения толщины хряща может быть связано с тем, что в этиопатогенезе ОА вовлечение субхондральной кости начинается раньше.

В нашем исследовании толщина хряща была одинаковой в группе ОА независимо от ВН. Тем не менее у 60% пациентов с ОА коленного сустава с ВН рентгенологически обнаружился медиальный большеберцовый склероз (на прямых рентгенограммах). 18-F позитронно-эмиссионная томография и МРТ с контрастом динамической чувствительности использовались для количественной оценки характеристик перфузии и определения изменений перфузии субхондральной кости на животных моделях [16]. Было проведено исследование на морских свинках Dunkin-Hartley, чтобы показать аномалии перфузии в моделях ОА коленного сустава [16]. Было доказано, что обструкция венозного оттока в медиальном тибеофemorальном отделе положительно коррелирует с тяжестью ОА. Увеличение медиального большеберцового склероза в наших находках может быть связано с этим процессом. Другая возможная причина заключается в том, что внутрикостная гипертензия из-за сосудистых изменений в костях меняет механические свойства и приводит к снижению способности кости действовать как амортизатор [17]. Этот процесс может привести к микротрещинам и, как следствие, к резорбции и образованию кости, нарушению заживления кости и усилению субхондрального склероза.

Костные вены играют важную роль в резорбции и формировании кости [18]. Møller и др. [3] исследовали взаимоотношения сосудов с трабекулярной костью и показали, что кровеносные сосуды в основном видны в местах резорбции кости. Кроме того, Wang и др. [4] оценили адаптацию кости к венозному застою и предположили, что венозный застой увеличивает внутрикостное давление, что приводит к увеличению продукции периостальной кости за счет раздражения надкостницы. Они также предположили, что метаболические изменения из-за венозного застоя, такие как напряжение кислорода, углекислого газа и локальное значение pH, могут вызывать периостальную реакцию, что увеличивает внесосудистого давления жидкости в ответ на венозный застой может оказывать давление на надкостницу, приводя к деформации надкостницы и играя роль в периостальном росте новой кости. Эти данные свидетельствуют о возможности поражения медиальной большеберцовой микросреды ВН в группе ОА коленного сустава. Процесс дегенерации может начаться с субхондральной кости, приводя к образованию остеофитов за счет увеличения образования надкостницы до уменьшения толщины суставного хряща.

В данном исследовании не было выявлено существенной разницы в баллах боли по шкале WOMAC между пациентами с ОА с ВН и без нее. S. Ау с соавт. [19] исследовали ассоциацию ВН у пациентов с болью в нижних конечностях и ее влияние на боль и функциональную способность. Венозная недостаточность была обнаружена у 33% пациентов с ОА коленного сустава, и авторы не обнаружили статистически значимой разницы в баллах пациентов по шкале WOMAC, что соответствует нашим результатам. С другой стороны, T. Kiaer с соавт. [20] сообщили, что повышенное внутрикостное венозное давление приводит к увеличению количества вещества Р и приводит к усилению болей в костях. Также С.С. Arnoldi с соавт. [21] показали, что повышенное давление во внутренней подкожной вене было связано с болью в покое при ОА. P.A. Simkin [22] считает, что боль в коленном и тазобедренном суставах в покое у пациентов с гонартрозом и коксартрозом была вызвана внутрикостной гипертензией, и механизм этого процесса до конца не ясен, хотя внутрикостная флебография выявила нарушение оттока в относительно дистальных венозных участках. Таким образом, авторы пришли к выводу, что повышенное сопротивление оттоку может усиливать эпизодическую реакцию на давление с последующей интравазацией эпифизарного жира, что приводит к отеку костного мозга и изменению механики [22]. В нашем исследовании в группе ОА пациенты с глубокой ВН имели более высокие оценки боли по шкале WOMAC. Учитывая тот факт, что поражение глубокой венозной системы увеличивает риск внутрикостной гипертензии в большей степени,

чем поражение поверхностной венозной системы, наши результаты согласуются с данными литературы.

Есть несколько ограничений данного исследования. Во-первых, средний возраст в группе ОА был выше, чем в контрольной группе, так как ОА чаще встречается у пожилых людей. Во-вторых, измерение венозного давления не проводилось с помощью венозной флебографии, так как этот процесс является инвазивным методом и может не подходить для участников исследования по этическим соображениям. В-третьих, статистическая значимость не могла быть изучена до начала работы из-за отсутствия аналогичного исследования в литературе. Поэтому дальнейшие исследования, включающие исследование пациентов с глубокой ВН с использованием МРТ, могут дать более точные результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Это первое исследование, в котором оценивается возможная взаимосвязь между ВН и рентгенологическими изменениями при ОА коленного сустава. Результаты нашего исследования позволяют предположить, что патологии венозной системы могут влиять на внутрикостное микроокружение кости и, следовательно, поражение субхондральной кости и, соответственно, субхондральный склероз может проявляться раньше, чем поражение суставного хряща. Мы считаем, что будущие исследования, преодолевающие ограничения настоящего исследования, обеспечат лучшее понимание роли ВН в патогенезе ОА.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Клинико-диагностический алгоритм при артроскопическом лечении остеоартритов коленного сустава / М. Э. Ирисметов, Н. Б. Сафаров, Ф. М. Усмонов // *Medicus*. – 2019. – № 3 (27). – С. 54-60.
2. Применение электростатического поля электрета при хирургическом лечении больных гонартрозом / Д. Ю. Вансович, М. С. Сердобинцев, В. В. Усиков [и др.] // *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. – 2021. – Т. 23, № 3. – С. 24-30. – DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2021-23-3-24-30.
3. Improved method for examination of microvascular structures in bone tissue / J. F. Moller, K. Robertsen, C. Bunger, E. S. Hansen // *Clin Orthop Relat Res*. 1997. V. 334. P. 15-23.
4. On bone adaptation due to venous stasis / L. Wang, S. P. Fritton, S. Weinbaum, S. C. Cowin // *J Biomech*. 2003. V.36. P. 1439-1451.
5. The Role of Vascular Pathology in the Development and Progression of Deforming Osteoarthritis of the Joints of the Lower Extremities (Literature Review) / O. A. Khamidov, I. Yu. Khodzhanov, B.M. Mamasoliev [et al.] // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021. Vol. 25, № 1. P. 214-225.
6. Lower extremity venous diseases in primary knee osteoarthritis / O. M. Lesnyak, E. V. Zubareva, M. G. Goncharova, D. M. Maksimov // *Ter Arkh*. 2017. V. 89. P.53-59.
7. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association / R. Altman, E. Asch, D. Bloch [et al.] // *Arthritis Rheum*. 1986. V. 29. P. 1039-1049.
8. Definition of venous reflux in lower-extremity veins / N. Labropoulos, J. Tiongsong, L. Pryor [et al.] // *J Vasc Surg*. 2003. V.38. P. 793-798.
9. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease / J.M. Porter, G.L. Moneta // *J Vasc Surg*. 1995. V. 21. P. 635-645.
10. Radiological assessment of osteoarthrosis / J.H. Kellgren, J.S. Lawrence // *Ann Rheum Dis*. 1957. V.16. P. 494-502.
11. EURO-MUSCULUS/USPRM. Basic scanning protocols for knee / L. Ozcakar, M. Kara, K. V. Chang [et al.] // *Eur J Phys Rehabil Med*. 2015. V. 51. P. 641-646.
12. Evaluation of a German version of WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities) Arthrosis Index / G. Stucki, D. Meier, S. Stucki // *Z. Rheumatol*. 1996. V. 55. P. 40-49.
13. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study / C. J. Evans, F. G. Fowkes, C. V. Ruckley, A. J. Lee // *J Epidemiol Community Health*. 1999. V. 53. P. 149-153.
14. Evaluation of knee cartilage thickness: A comparison between ultrasound and magnetic resonance imaging methods / R. J. Schmitz, H. M. Wang, D. R. Polprasert [et al.] // *Knee*. 2017. V. 24. P. 217-23.
15. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis / D. T. Felson, C. E. Chaisson, C. L. Hill [et al.] // *Ann Intern Med*. 2001. V. 134. P. 541-549.
16. Characterization of bone perfusion by dynamic contrastenhanced magnetic resonance imaging and positron emission tomography in the Dunkin-Hartley guinea pig model of advanced osteoarthritis / J. P. Dyke, M. Synan, P. Ezell [et al.] // *J Orthop Res*. 2015. V. 33. P. 366-372.
17. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease? / P. G. Conaghan, H. Vanharanta, P. A. Dieppe // *Ann Rheum Dis*. 2005. V. 64. P. 1539-1541.
18. The mechanism of coupling: a role for the vasculature / A. M. Parfitt // *Bone*. 2000. V. 26. P. 319-323.

19. Alt ekstremite ağrısı olan hastalarda venoz yetmezlik birlikteliği, ağrı ve fonksiyonel kapasite üzerine etkisi / S. Ay, D. Evcik, Ş. Koldaş Doğan // Yeni Tıp Dergisi. 2010. V. 27. P. 18-21.
20. Intraosseous pressure and partial pressures of oxygen and carbon dioxide in osteoarthritis / T. Kiaer, J. Gronlund, K. H. Sorensen // Semin Arthritis Rheum. 1989. V. 18. P. 57-60.
21. Intraosseous hypertension and pain in the knee / C. C. Arnoldi, K. Lemperg, H. Linderholm // J Bone Joint Surg [Br]. 1975. V. 57. P. 360-363.
22. Bone pain and pressure in osteoarthritic joints / P.A. Simkin // Novartis Found Symp. 2004. V. 260. P. 179-186.

Сведения об авторах:

И. Ю. Ходжанов — доктор медицинских наук, профессор
Б. М. Мамасолиев — врач травматолог-ортопед
А. Н. Ткаченко — доктор медицинских наук, профессор
О. А. Хамидов — кандидат медицинских наук
Д. Ш. Мансуров — кандидат медицинских наук

Information about the authors

I. Yu. Khodzhanov — Doctor of Medicine, Professor
B. M. Mamasoliev — orthopedic surgeon
A. N. Tkachenko — Doctor of Medicine, Professor
O. A. Khamidov — MD
D. Sh. Mansurov — MD

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflicts of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.
Ethics approval. The study was approved by the Local Ethics Committee

Информированное согласие. Пациентами было подписано информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследований.

Informed consent. All patients signed informed consent for publication of data from the studies.

Статья поступила в редакцию 10.03.2022; одобрена после рецензирования 22.03.2022; принята к публикации 28.03.2022.
The article was submitted 10.03.2022; approved after reviewing 22.03.2022; accepted for publication 28.03.2022.