

УДК 616.72-018.3-002-07:612.018:617.3

## ВЗАИМОСВЯЗИ СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И СТРУКТУРНОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ОСТЕОАРТРИТА

© Кабалык М.А.

*Тихоокеанский государственный медицинский университет, Россия, 690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2*

### *Резюме*

**Цель.** Дать оценку взаимосвязям ремоделирования сосудистой стенки и тканей суставов при остеоартрите.

**Методика.** Обследовано 62 больных ОА в возрасте  $65,9 \pm 8,8$  лет и 18 добровольцев без клинических и рентгенологических признаков ОА в возрасте  $60,7 \pm 7,9$  лет. Всем пациентам выполнена магнитно-резонансная томография коленных суставов. Для анализа магнитно-резонансных изображений использовали количественные измерения толщины суставного хряща, поперечного размера субхондральных кист, размеров суставной щели в медиальном отделе коленного сустава. Измеряли толщину сосудистой стенки, наружный диаметр, сосудистый индекс (СИ) – отношение диаметра просвета сосуда к толщине стенки подколенной артерии (ПА), ветви верхней латеральной артерии (ВЛА), медиальной артерии колена (МА).

**Результаты.** Проведен корреляционный анализ взаимосвязей сосудистого ремоделирования с изменениями тканей коленного сустава при ОА, который показал, что возраст больных ОА не имел статистически значимых связей с параметрами сосудов, участвующими в кровоснабжении колена. Толщина суставного хряща мыщелков бедренной кости имела достоверную отрицательную связь с толщиной стенки ПА, ВЛА и прямо пропорционально коррелировала с СИ ВЛА и МА. Толщина суставного хряща плато большеберцовой кости показала обратную значимую связь с толщиной стенки ПА, ВЛА и прямо коррелировала с СИ МА. Размер субхондральных кист имел обратную корреляционную связь с СИ МА и прямую с толщиной стенки ПА, МА. Размер краевых остеофитов коленного сустава был достоверно прямо связан с толщиной стенки ПА, ВЛА, МА. Величина остеофитов обратно пропорционально была связана с СИ ПА, ВЛА. Ширина суставной щели прямо коррелировала с диаметром ПА, ВЛА и СИ ВЛА и МА.

**Заключение.** Сосудистое ремоделирование способно приводить к ишемии, венозному застою в субхондральной кости, способствуя образованию кист, остеофитов, деградации суставного хряща из-за сниженного трофического потенциала подлежащей кости. Есть основания полагать, что ткани суставов являются мишенью кардиоваскулярных заболеваний, реализующихся через системное сосудистое ремоделирование.

**Ключевые слова:** остеоартрит, остеоартроз, сосудистое ремоделирование, коленный сустав, сосудистый индекс, подколенная артерия

## INTERRELATIONSHIPS OF VASCULAR REMODELING AND STRUCTURAL PROGRESSION OF OSTEOARTHRITIS

Kabalyk M.A.

*Pacific State Medical University, 2, Ostryakova Ave., 690002, Vladivostok, Russia*

### *Abstract*

**Objective.** To assess the relationship between vascular wall remodeling and joint tissues in osteoarthritis.

**Methods.** 62 patients with osteoarthritis aged  $65.9 \pm 8.8$  and 18 volunteers without clinical and roentgenologic signs of osteoarthritis aged  $60.7 \pm 7.9$  were examined. All patients underwent magnetic resonance imaging of knee joints. For the analysis of magnetic resonance imaging, quantitative measurements of articular cartilage thickness, transverse size of subchondral cysts, and the size of the joint gap in the medial part of the knee joint were used. The thickness of the vascular wall, the external diameter, the vascular index (SI) - the ratio of the diameter of the lumen of the vessel to the thickness of the popliteal artery (PA) wall, the branch of the upper lateral artery (LA), the medial artery of the knee (MA) were measured.

**Results.** Correlation analysis of the relationship of vascular remodeling with changes in knee tissue in osteoarthritis, which revealed that the age of osteoarthritis patients did not have statistically significant connections with the parameters of the vessels involved in the blood supply of the knee. The thickness of the articular cartilage of the condyles of the femur had a reliable negative relationship with the thickness of the wall of the PA, LA and directly correlated with the SI of HLA and MA. The thickness of the articular cartilage of the tibial plateau showed a reverse significant relationship with the thickness of the wall of the PA, LA and directly correlated with SI MA. The size of subchondral cysts had an inverse correlation with SI MA and a straight line with wall thickness of PA, MA. The size of the marginal osteophytes of the knee joint was directly related to the thickness of the wall of PA, LA, MA. The magnitude of the osteophytes was inversely related to the SI PAS, LA. The width of the articulation gap directly correlated with the diameter of PA, LA and SI LA and MA.

**Conclusion.** Vascular remodeling can lead to ischemia, venous congestion in the subchondral bone, promoting the formation of cysts, osteophytes, degradation of articular cartilage due to reduced trophic potential of the underlying bone. It can be suggested that joint tissues are the target of cardiovascular diseases, which are realized through systemic vascular remodeling.

*Keywords:* osteoarthritis, osteoarthrosis, vascular remodeling, knee joint, vascular index, popliteal artery

## Введение

Остеоартрит (ОА) – гетерогенная группа дегенеративно-воспалительных заболеваний, при которых в результате клеточного стресса и реакций неадаптивной регенерации поражаются синовиальные суставы [3]. Современная концепция патогенеза данного заболевания рассматривает коморбидные факторы в качестве триггеров дегенеративного процесса в суставах. Особое внимание экспертами отводится роли кардиоваскулярной патологии [11]. При этом степень коморбидного риска определяет тактику ведения больных, ограничивая назначение кардиотоксических лекарственных препаратов.

Имеется точка зрения, которая поддерживает мнение о том, что ОА является фактором прогрессии сердечно-сосудистых заболеваний [12]. Согласно этому подходу, боль и дисфункция суставов, возникающие при ОА, вызывают активацию симпатоадреналовых механизмов вазоконстрикции. Активация нейрогуморальных регуляторов негативно сказывается на функции эндотелия сосудов, приводя к ремоделированию всех компонентов сердечно-сосудистой системы [5]. В частности, было установлено, что прогрессирование ОА сопровождается изменениями магистрального и капиллярного кровотока [8, 11]. Этому мнению противоречат данные других исследователей, которые показали, что изменение микроциркуляторного русла субхондральной кости (СХК) приводит к ремоделированию тканей суставов за счёт локальной гипоксии и ишемии [10]. Более того, Liu J.S. и соавт. (2017) показали, что состояние магистральных сосудов оказывает непосредственное влияние на развитие ОА [12]. Установлено, что сосудистое ремоделирование в рамках кардиоваскулярного континуума при артериальной гипертензии и ОА имеет тесные патогенетические взаимосвязи, реализующиеся на молекулярном уровне, в том числе через регуляцию клеточного цикла, а выраженность сосудистых изменений связана с клиническими проявлениями ОА [1].

Возникшая в последнее десятилетие дискуссия подчёркивает актуальность уточнения кардиоваскулярных паттернов в развитии и прогрессировании ОА. Активный интерес подчёркивается, с одной стороны, отсутствием общепринятой концепции этиологии и патогенеза, удовлетворяющей современным потребностям в диагностике и лечении; с другой - появлением всё новых фактов о связи факторов сердечно-сосудистой коморбидности с дегенеративно-воспалительными проявлениями в суставах при ОА [1, 2, 9]. Вместе с тем взаимоотношение сосудистого и суставного ремоделирования при ОА изучено недостаточно.

Цель исследования – дать оценку взаимосвязям ремоделирования сосудистой стенки и тканей суставов при остеоартрите.

## Методика

Обследовано 62 больных ОА в возрасте  $65,9 \pm 8,8$  лет. Диагноз устанавливали в соответствии с критериями Европейской антиревматической лиги (EULAR) 2010 г. В качестве контрольной группы в исследование включено 18 добровольцев без клинических и рентгенологических признаков ОА в возрасте  $60,7 \pm 7,9$  лет. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Все пациенты, включенные в данное исследование, имели факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний – артериальную гипертензию, дислипидемию и их сочетания. Критерии исключения: системные заболевания соединительной ткани, онкопатология, травмы коленных суставов и/или длительная иммобилизация в период 24 месяца до включения в исследование, переломы мыщелков бедренных и проксимального отдела большеберцовых костей, отсутствие согласия на участие в настоящем исследовании. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен междисциплинарным комитетом по этике ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России.

Таблица 1. Рентгенологическая и клиническая характеристика больных остеоартритом и группы контроля

Параметр, единицы измерения	Группа остеоартрита	Контроль
Возраст, годы, Ме [Q <sub>25</sub> ; Q <sub>75</sub> ]	66 [58; 75]	60 [52; 57]
Женщины, n	46	10
Рентгенологическая стадия остеоартрита, n:		
I	7	0
II	25	0
III-IV	30	0
Толщина суставного хряща мыщелков бедренной кости, мм, Ме [Q <sub>25</sub> ; Q <sub>75</sub> ]	1,5 [1,0; 2,0]	2,0 [1,5; 2,75]
Толщина СХ большеберцовой кости, мм, Ме [Q <sub>25</sub> ; Q <sub>75</sub> ]	2 [1,0; 2,0]	3 [1,5; 3,0]
Наличие кист и / или отёка субхондральной кости, n	44	0

Всем пациентам, включенным в исследование выполнена магнитно-резонансная томография коленных суставов на высокопольном томографе Siemens Magnetom Symphony с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла. Для оценки изменений костной ткани использованы T2-взвешенные изображения с жироподавлением. Для оценки хрящевой ткани использованы изображения взвешенные по протонной плотности с подавлением жира. Для анализа магнитно-резонансных изображений использовали количественные измерения толщины суставного хряща, поперечного размера субхондральных кист, размеров суставной щели в медиальном отделе коленного сустава.

Сегментацию сосудов, участвующих в кровоснабжении тканей коленного сустава осуществили согласно анатомо-топографическим ориентирам, как показано на рисунке. Измеряли толщину сосудистой стенки, наружный диаметр, сосудистый индекс (СИ) – отношение диаметра просвета сосуда к толщине стенки. Подколенную артерию (ПА) измеряли на фронтальных срезах, соответствующих середине надколенника. Ветвь верхней левой артерии (ВЛА) коленного сустава оценивали в корональной плоскости в средних срезах на уровне суставной щели. Медиальную артерию колена (МА) измеряли в корональной плоскости на уровне задних отделов межмыщелковой ямки бедренной кости.

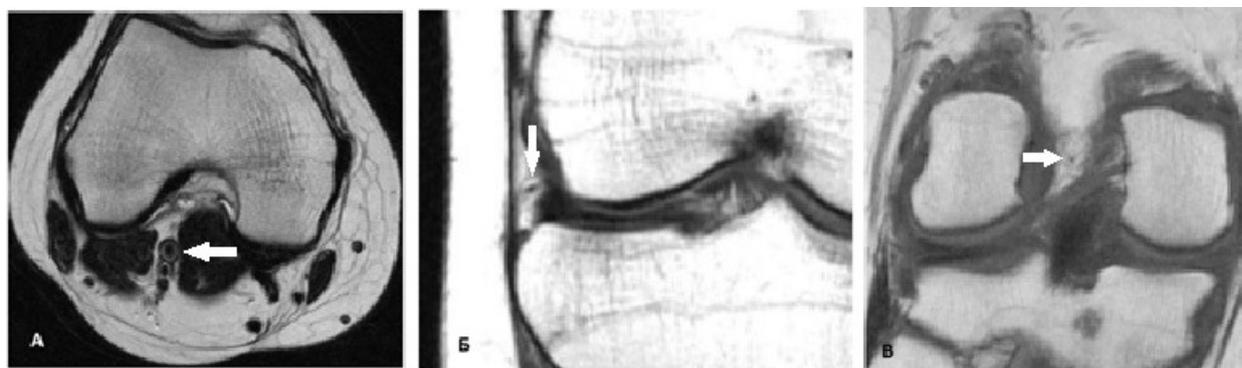


Рис. Сосуды коленного сустава на магнитно-резонансных томограммах. А – стрелкой показана подколенная артерия; Б – стрелкой показана ветвь верхней латеральной артерии колена; В – стрелкой показана медиальная артерия колена

Статистический анализ результатов проводили в программной среде Statistica 10.0 (StatSoft, США). Распределение анализируемых показателей описывалось посредством медианы (Me) [25-го; 75-го перцентилей]. Достоверность различий распределения непрерывных переменных определяли, используя непараметрический z-критерий Манна-Уитни в случае сравнения двух групп и H-критерий Краскела-Уоллиса при сравнении более трёх групп. Связь между непрерывными переменными выявляли с помощью коэффициентов ранговой корреляции Спирмена (r). Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ .

## Результаты исследования

Пациенты с ОА имели статистически значимо большую толщину стенки бедренной артерии относительно контроля ( $z=2,07$ ,  $p=0,03$ ; табл. 2). При этом данный показатель был выше у лиц мужского пола ( $z=2,27$ ,  $p=0,02$ ). Отношение диаметра просвета к толщине стенки БА (сосудистый индекс) был достоверно ниже у лиц с ОА по сравнению с контрольной группой ( $z=-2,23$ ,  $p=0,02$ ), но не имел гендерных различий ( $z=1,19$ ,  $p=0,09$ ). Толщина стенки верхней латеральной артерии коленного сустава была достоверно выше у лиц мужского пола с ОА ( $z=2,19$ ,  $p=0,02$ ). Данный показатель не различался у больных ОА и контрольной группой ( $z=1,17$ ,  $p=0,09$ ). СИ ВЛА был статистически значимо ниже у больных ОА ( $z=-2,78$ ,  $p=0,005$ ) и не имел различий между лицами обоих полов ( $z=0,77$ ,  $p=0,2$ ). Толщина стенки МА была значимо выше при ОА относительно группы добровольцев без ОА ( $z=1,97$ ,  $p=0,04$ ). Сосудистый индекс МА был статистически значимо ниже у больных ОА относительно контроля ( $z=-2,24$ ,  $p=0,02$ ). При этом толщина стенки и СИ МА не различались при ОА у лиц мужского и женского полов (соответственно:  $z=1,17$ ,  $p=0,09$ ;  $z=-1,04$ ,  $p=0,1$ ).

Таблица 2. Параметры подколенной, верхнелатеральной и срединной (медиальной) артерий коленного сустава в исследуемых группах (Me [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>])

Параметр, единицы измерения	Остеоартрит			Контроль (n=18)
	Общее (n=62)	Женщины (n=46)	Мужчины (n=16)	
Подколенная артерия				
Диаметр, мм	6,23 [5,52; 7,00]	6,15 [5,30; 6,80]	6,46 [5,78; 7,72]	6,61 [5,57; 6,75]
Толщина стенки, мм	1,41 [1,10; 1,74]*	1,33 [1,07; 1,46]‡	1,74 [1,48; 1,76]	1,02 [0,91; 1,18]
Сосудистый индекс, отн.	3,25 [2,90; 4,16]*	3,64 [2,95; 4,23]	3,05 [2,32; 3,39]	4,72 [4,20; 5,60]
Верхняя латеральная артерия колена				
Диаметр, мм	2,58 [2,18; 3,22]	2,48 [2,15; 3,12]	3,12 [2,42; 3,56]	3,06 [2,85; 3,25]
Толщина стенки, мм	0,82 [0,74; 1,00]	0,82 [0,62; 0,89]‡	1,02 [0,93; 1,33]	0,69 [0,62; 0,81]
Сосудистый индекс, отн.	1,91 [1,74; 2,55]*	1,91 [1,75; 2,48]	1,97 [1,67; 2,67]	3,42 [2,89; 3,76]
Медиальная артерия колена				
Диаметр, мм	2,57 [2,08; 2,80]	2,57 [2,05; 2,81]	2,46 [2,10; 2,74]	2,42 [2,16; 3,11]
Толщина стенки, мм	0,82 [0,67; 1,00]*	0,81 [0,65; 0,92]	0,98 [0,78; 1,06]	0,59 [0,50; 0,76]
Сосудистый индекс, отн.	1,89 [1,59; 2,51]*	2,09 [1,55; 2,86]	1,62 [1,78; 1,93]	2,99 [2,65; 3,85]

Примечание: \* – различия статистически значимы по z-критерию Манна-Уитни по сравнению с группой контроля,  $p < 0,05$ ; ‡ – различия статистически значимы по z-критерию Манна-Уитни по сравнению с мужчинами,  $p < 0,05$

Проведена сравнительная оценка изменений геометрии сосудов коленного сустава при различных стадиях ОА (табл. 3). Диаметр ПА, ВЛА, МА статистически значим не менялся по мере прогрессирования заболевания (соответственно:  $H=1,11$ ,  $p=0,8$ ;  $H=1,69$ ,  $p=0,6$ ;  $H=1,81$ ,  $p=0,6$ ). Толщина стенки подколенной артерии достоверно увеличивался по мере прогрессирования ОА и был максимальным при IV стадии ( $H=10,01$ ,  $p=0,01$ ). Сосудистый индекс ПА уменьшался при увеличении стадии ОА и имел минимальное значение у больных с IV стадией ( $H=9,82$ ,  $p=0,01$ ). Параметры ремоделирования верхней латеральной артерии – толщина стенки и СИ значимо не менялись по мере структурного прогрессирования остеоартрита (соответственно:  $H=0,68$ ,  $p=0,9$ ;  $H=3,57$ ,  $p=0,3$ ). Толщина стенки МА увеличивалась при прогрессировании заболевания и была наибольшей при терминальной стадии ОА ( $H=9,82$ ,  $p=0,01$ ). СИ МА уменьшался снижался при структурной прогрессии остеоартрита, был наименьшим у больных IV стадии ( $H=9,11$ ,  $p=0,02$ ).

Таблица 3. Параметры подколенной, верхнелатеральной и срединной (медиальной) артерий коленного сустава при различных стадиях остеоартрита (Ме [Q25; Q75])

Параметр, единицы измерения	Остеоартрит (стадии)				Н-критерий*
	I (n=7)	II (n=25)	III (n=19)	IV (n=11)	
Подколенная артерия					
Диаметр, мм	5,30 [5,19; 8,78]	6,46 [5,30; 7,00]	6,23 [5,78; 6,59]	5,71 [5,14; 6,29]	1,11, p=0,8**
Толщина стенки, мм	1,07 [1,00; 1,72]	1,17 [1,04; 1,49]	1,41 [1,37; 1,59]	2,33 [2,16; 2,50]	10,01, p=0,01
Сосудистый индекс, отн.	4,10 [3,85; 4,30]	3,25 [3,00; 4,52]	3,14 [2,96; 3,92]	1,48 [1,06; 1,91]	9,82, p=0,01
Верхняя латеральная артерия колена					
Диаметр, мм	2,18 [2,07; 3,56]	2,77 [2,44; 3,22]	2,48 [2,15; 3,24]	2,25 [2,13; 2,38]	1,69, p=0,6
Толщина стенки, мм	0,78 [0,74; 1,00]	0,79 [0,71; 0,95]	0,95 [0,72; 1,13]	0,84 [0,77; 0,92]	0,68, p=0,9
Сосудистый индекс, отн.	1,80 [1,79; 2,56]	2,15 [1,91; 2,67]	1,79 [1,53; 2,27]	1,68 [1,57; 1,77]	3,57, p=0,3
Медиальная артерия колена					
Диаметр, мм	2,96 [2,47; 3,03]	2,61 [2,06; 2,82]	2,43 [2,17; 2,64]	2,40 [2,04; 2,76]	1,81, p=0,6
Толщина стенки, мм	0,64 [0,61; 0,74]	0,81 [0,63; 0,92]	0,84 [0,75; 1,01]	1,09 [1,06; 1,12]	9,82, p=0,01
Сосудистый индекс, отн.	3,05 [1,69; 3,73]	2,21 [1,85; 2,68]	1,71 [1,49; 2,15]	0,92 [1,19; 1,46]	9,11, p=0,02

Примечание: \* – Н-критерий – статистический критерий Краскела-Уоллиса сравнения 4-х групп больных остеоартритом;

\*\* – р-уровень статистической значимости различий

Проведен корреляционный анализ взаимосвязей сосудистого ремоделирования с изменениями тканей коленного сустава при ОА, который показал, что возраст больных ОА не имел статистически значимых связей с параметрами сосудов, участвующими в кровоснабжении колена. Вместе с тем, толщина суставного хряща мышелков бедренной кости имела достоверную отрицательную связь с толщиной стенки ПА, ВЛА (соответственно:  $r=-0,58$ ,  $p=0,0006$ ;  $r=-0,43$ ,  $p=0,01$ ) и прямо пропорционально коррелировала с СИ ВЛА и МА (соответственно:  $r=0,45$ ,  $p=0,01$ ;  $r=0,39$ ,  $p=0,03$ ). Толщина суставного хряща плато большеберцовой кости показала обратную значимую связь с толщиной стенки ПА, ВЛА и прямо коррелировала с СИ МА (соответственно:  $r=-0,46$ ,  $p=0,01$ ;  $r=-0,51$ ,  $p=0,003$ ;  $r=0,39$ ,  $p=0,02$ ). Размер субхондральных кист имел обратную корреляционную связь с СИ МА и прямую с толщиной стенки ПА, МА (соответственно:  $r=-0,49$ ,  $p=0,005$ ;  $r=0,41$ ,  $p=0,02$ ;  $r=0,49$ ,  $p=0,004$ ). Размер краевых остеофитов коленного сустава был достоверно прямо связан с толщиной стенки ПА, ВЛА, МА (соответственно:  $r=0,53$ ,  $p=0,002$ ;  $r=0,46$ ,  $p=0,009$ ;  $r=0,37$ ,  $p=0,03$ ). Величина остеофитов обратно пропорционально была связана с СИ ПА, ВЛА, МА (соответственно:  $r=-0,60$ ,  $p=0,0004$ ;  $r=-0,44$ ,  $p=0,01$ ;  $r=-0,56$ ,  $p=0,001$ ). Ширина суставной щели прямо коррелировала с диаметром ПА, ВЛА и СИ ВЛА и МА (соответственно:  $r=0,37$ ,  $p=0,03$ ;  $r=0,39$ ,  $p=0,03$ ;  $r=0,56$ ,  $p=0,001$ ;  $r=0,38$ ,  $p=0,03$ ).

## Обсуждение результатов исследования

Сердечно-сосудистые заболевания – частые спутники дегенеративно-воспалительных заболеваний суставов. Так, по разным данным артериальная гипертония встречается у 60-90% больных ОА [2, 10]. Известно, что уровень артериальной давления и длительность артериальной гипертонии прямо пропорционально связаны с болью в суставах [4]. Атеросклеротическое поражение сосудов, как показали исследования, так же негативно влияет на уровень боли и функционального дефицита, а дислипидемия является независимым фактором структурной прогрессии ОА [8]. В связи с этим были сделаны предположения о том, что ишемия субхондральной кости, возникающая вследствие системной гипертонии, приводит к гипоксии суставного хряща и структурному ремоделированию тканей суставов [1, 12]. С другой стороны, системное сосудистое ремоделирование связано с выработкой вазоактивных веществ, таких как оксида азота, эндотелиального фактора роста сосудов, трансформирующего фактора роста, провоспалительных цитокинов, адипокинов. Указанные биологически активные вещества являются известными факторами патогенеза остеоартрита [6, 10]. Таким образом, существуют взаимосвязи между системным сосудистым ремоделированием и остеоартритом.

В нашем исследовании были изучены взаимосвязи изменений геометрии артерий ответственных за кровоснабжение коленного сустава с ремоделированием тканей коленного сустава. Результаты исследования показали, что при остеоартрите наблюдается более толстая стенка бедренной артерии. Вместе с тем диаметр ПА при ОА достоверно не отличается от добровольцев без ОА. Эти данные согласуются с результатами, показавшими большую толщину стенки бедренной артерии у больных ОА по сравнению со здоровыми добровольцами, что позволило авторам высказать предположение о роли локальной гипоперфузии коленного сустава в развитии остеоартрита [9]. В данном исследовании показано, что остеоартрите наблюдается снижение соотношения между диаметром просвета артерии и толщиной стенки. Это свидетельствует о том,

что утолщение стенки не компенсируется вазодилатацией и приводит к снижению перфузии коленного сустава. К таким же выводам пришли J.S. Liu и Z.Y. Li (2017), убедительно показавшие, что увеличение скорости кровотока в условиях атеросклеротического поражения ПА не способно компенсировать потребности коленного сустава в кислороде [12]. Утолщение стенки бедренной артерии связано с истончением суставного хряща мыщелков бедренной и большеберцовой костей, увеличением краевых остеофитов, размером субхондральных кист и сужением суставной щели коленного сустава при ОА. Снижение СИ ПА ассоциировано с ростом остеофитов и сужением суставной щели. Эти данные согласуются с результатами других исследований, показавших взаимосвязь ремоделирования стенки БА с истончением суставного хряща [11]. Эти данные позволяют сделать предположением о том, что ремоделирование стенки бедренной артерии связано со структурной прогрессией ОА.

В этом исследовании было изучено микрососудистое ремоделирование двух ветвей подколенной артерии – медиальной и верхней латеральной. Толщина и диаметр ВЛА у больных ОА не отличаются от добровольцев без ОА, в отличие от сосудистого индекса, который значимо ниже при ОА. С другой стороны, размер стенки ВЛА был ассоциирован с деградацией суставного хряща, размером краевых остеофитов и сужением рентгенологической суставной щели коленного сустава. СИ и толщина ВЛА не были связаны с размером субхондральных кист. В доступной литературе нам не удалось найти исследования, посвященные изучению влияния мелких артерий коленного сустава на структурное прогрессирование заболевания. Учитывая тот факт, что верхняя латеральная артерия участвует в основном в кровоснабжении перипартикулярных тканей, можно предположить, что изменение геометрии её стенки отражает системное сосудистое ремоделирование. Это согласуется с данными других авторов, показавших взаимосвязь между изменениями артерий сетчатки глаз, отражающими в известной степени глобальное изменение сосудистого русла, со структурной тяжестью остеоартрита [7, 9].

Ремоделирование медиальной артерии коленного сустава, как было показано, более выражено при ОА. Толщина сосудистой стенки МА возрастает по мере прогрессирования ОА, достигая максимальных значений у больных IV стадией заболевания. Сосудистый индекс наоборот уменьшается по мере прогрессирования ОА. Изменение геометрии МА негативно сказывается на состоянии тканей коленного сустава, о чём говорит связь с истончением суставного хряща, ростом остеофитов, сужением суставной щели и увеличением субхондральных кист. Поскольку МА ответственна за кровоснабжение субхондральной кости, связок и синовиальной оболочки коленного сустава, можно предположить о непосредственном влиянии её ремоделирования на структурное прогрессирование ОА. Однако в литературе мы не нашли прямых или косвенных данных согласующихся или опровергающих данное предположение.

## Заключение

Таким образом, в исследовании показана взаимосвязь сосудистого ремоделирования с выраженностью структурных изменений в тканях коленного сустава при ОА. Можно предположить, что сосудистое ремоделирование способно приводить к ишемии, венозному застою в субхондральной кости, способствуя образованию кист, остеофитов, деградации суставного хряща из-за сниженного трофического потенциала подлежащей кости. При оценке сосудистого ремоделирования следует учитывать не только геометрию стенки сосуда, но и отношение диаметра просвета сосуда к толщине стенки. Этот показатель лучше отражает морфофункциональные особенности сосудистого русла. Есть основания полагать, что ткани суставов являются мишенью кардиоваскулярных заболеваний, реализующихся через системное сосудистое ремоделирование.

## Литература (references)

1. Кабалык М.А. Молекулярные взаимосвязи сосудистого ремоделирования у больных остеоартритом с артериальной гипертонией. Вестник современной клинической медицины. – 2017. – Т.10, №5. – С. 29-35. [Kabalyk M.A. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. Bulletin of the modern clinical medicine. – 2017. – V.10, N5. – P. 29-35. (in Russian)]
2. Кабалык М.А. Особенности формирования сердечно-сосудистой коморбидности у больных остеоартритом // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2017. – №5. – С. 82-86. [Kabalyk M.A. *Sovremennaya nauka: aktual'nye problemy teorii i praktiki. Serija: Estestvennye i tehnicheckie nauki*. Modern science: actual problems of theory and practice. Series: Natural and Technical Sciences. – 2017. – N5. – P. 82-86. (in Russian)]

3. Сазонова Н.В., Щуров В.А. Возрастные особенности кровоснабжения нижних конечностей у больных с остеоартрозами // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2008. – №3. – С. 92-93. [Sazonova N.V., Shhurov V.A. *Vestnik ural'skoj medicinskoj akademicheskoy nauki*. Bulletin of the Ural Medical Medical Science. – 2008. – N3. – P. 92-93. (in Russian)]
4. Bae Y.H., Shin J.S., Lee J. et al. Association between Hypertension and the Prevalence of Low Back Pain and Osteoarthritis in Koreans: A Cross-Sectional Study // PLoS One. – 2015 – V.10, N9. – P. e0138790.
5. Burke C., Shalhub S., Starnes B.W. Endovascular repair of an internal mammary artery aneurysm in a patient with SMAD-3 mutation // Journal Vascular Surgery. – 2015. – V.62, N2. – P. 486-488.
6. Courties A., Gualillo O., Berenbaum F., Sellam J. Metabolic stress-induced joint inflammation and osteoarthritis // Osteoarthritis Cartilage. – 2015. – V.23, N11. P. 1955-1965.
7. Davies-Tuck M.L., Kawasaki R., Wluka A.E. et al. The relationship between retinal vessel calibre and knee cartilage and BMLs // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2012. – V.13. – P. 255.
8. Hoesen T.A., Kavousi M., Ikram M.A. et al. Markers of atherosclerosis in relation to presence and progression of knee osteoarthritis: a population-based cohort study // Rheumatology (Oxford). – 2015. – V.54, N9. – P. 1692-1698.
9. Hussain S.M., Wang Y., Shaw J.E. et al. Retinal arteriolar narrowing and incidence of knee replacement for osteoarthritis: a prospective cohort study // Osteoarthritis Cartilage. – 2015. – V.23, N4. – P. 589-593.
10. Juge P.A., Berard L., Kotti S. et al. Cardiometabolic risk factors in primary centred and rotator cuff-related shoulder osteoarthritis: a comparative study // RMD Open. – 2017. – V.29, N3. – P. e000429.
11. Kabalyk M.A. Age-Related Aspects of the Involvement of Heat Shock Proteins in the Pathogenesis of Osteoarthritis // Advances in Gerontology. – 2017. – V.7, N4. – P. 276-280.
12. Liu J.S., Li Z.Y. Radiologic observation of the blood supply changes around the knee with osteoarthritis // Zhongguo Gu Shang. – 2017. – V.25, N8. – P. 701-706.

### **Информация об авторе**

*Кабалык Максим Александрович* – кандидат медицинских наук, ассистент института терапии и инструментальной диагностики федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.  
E-mail: maxi\_maxim@mail.ru