

СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ СИНОВИАЛЬНОЙ СРЕДЫ СУСТАВА У БОЛЬНЫХ С КОКСАРТРОЗОМ III СТАДИИ

© Т.И. Менищикова, Е.Н. Матвеева, С.Н. Лунева, И.Н. Менищиков, Е.Н. Спиркина

ФБГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия»
им. акад. Г.А. Илизарова Минздрава России, Курган, Россия

Цель. Изучить особенности структурного состояния синовиальной среды сустава у больных с коксартрозом (КА) III стадии (ст.) с помощью ультразвукового и биохимических методов исследования. **Материалы и методы.** Проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) тазобедренных суставов (n=18) и биохимическое исследование синовиальной жидкости (n=12) у больных с посттравматическим КА III ст. Для эхографического исследования применяли диагностические аппараты Voluson 730 PRO (Австрия) и Hitachi (Япония), оснащенные трансдуктором с частотой 7,5 МГц. Общее количество белка измеряли по реакции в щелочной среде с сульфатом меди. Электрофоретическое разделение белковых фракций синовиальной жидкости проводили способом разделения смеси белков на фракции или индивидуальными белками. Активность фермента каталазы определяли по скорости разрушения перекиси водорода и освобождению клетки от ее избытка. Оценку процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) осуществляли путем измерения в синовиальной жидкости содержания первичных (диеновые коньюгаты – ДК) и вторичных (малоновый диальдегид – МДА) продуктов ПОЛ. Продукты липопероксидации и окислительной модификации белков были представлены в виде расчетного коэффициента суммы и отношений. Липидный спектр (холестерин, триглицериды) измеряли колориметрическим методом. **Результаты.** Выявлены структурные нарушения в области синовиальной среды сустава. По данным УЗИ: увеличение толщины синовиальной и фиброзной оболочек капсулы сустава на 60 и 40% от уровня возрастной нормы, разволокнение фиброзной оболочки капсулы сустава. По данным биохимических исследований синовиальной жидкости: снижение активности ферментов антиоксидантной системы и накопление продуктов пероксидации, что говорит о локальном развитии в суставной среде оксидантного стресса. При развитии деструктивных процессов в области поражения артрозом суставов значительно возрастает активность свободнорадикальных процессов, что приводит к декомпенсации антиоксидантных механизмов с развитием дисбаланса в системе антиоксидантной защиты. **Заключение.** В клинической практике диагностики дегенеративно-дистрофического процесса в суставе, наряду с данными рентгенографии, должна включать результаты биохимических и ультразвуковых методов исследования.

Ключевые слова: коксартроз; ультразвуковое исследование; синовиальная среда сустава; перекисное окисление липидов; антиоксидантная система.

STRUCTURAL CONDITION OF SYNOVIAL MEDIUM OF JOINT IN PATIENTS WITH III STAGE COXARTHROSIS

T.I. Menshchikova, E.N. Matveeva, S.N. Lyneva, I.N. Menshchikov, E.N. Spirikina

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia

Aim. To study peculiarities of synovial medium of a joint in patients with III stage coxarthrosis (CA) using methods of ultrasound and biochemical examination. **Materials and**



Methods. Ultrasound examination (US) of hip joints (n=18) and biochemical examination of synovial fluid (n=12) were conducted in patients with posttraumatic III stage CA. Echographic examination was carried out using diagnostic devices Voluson 730 PRO (Austria) and Hitachi (Japan) equipped with transducer with 7.5 MHz frequency. Total protein was measured in alkaline medium with copper sulfate. Protein fractions of synovial fluid were separated using a method of separation of a mixture of proteins to fractions or to individual proteins. The activity of catalase enzyme was determined by speed of degradation of hydrogen peroxide and of liberation of cell from its excess. Processes of peroxide oxidation of lipids (POL) were assessed by measurement of the content of the primary (diene conjugates, DC) and secondary (malondialdehyde, MDA) products of POL. Products of lipoperoxidation and of oxidative modification of proteins were presented as an estimated coefficient of sum and ratios. Lipid spectrum (cholesterol, triglycerides) was measured using a colorimetric method. **Results.** There were revealed structural disorders in the synovial medium of the joint. US data showed thickening of synovial and fibrous membranes of the joint capsule by 60 and 40% of the age-related norm, separation of fibers of the fibrous membrane of the joint. Biochemical examination of synovial fluid revealed reduction in the activity of enzymes of antioxidant system and accumulation of peroxidation products which evidences development of a local oxidative stress in the joint medium. In development of destructive processes in the region of joints affected by arthrosis, the activity of free radical processes considerably increases which leads to decompensation of antioxidant mechanisms with development of imbalance in the antioxidant protection system. **Conclusion.** In clinical practice, diagnosis of degenerative-dystrophic processes in the joint, along with X-ray data, should also include the results of biochemical and ultrasound methods of examination.

Keywords: *coxarthrosis; ultrasound examination; synovial medium of joint; peroxide oxidation of lipids; antioxidant system.*

Среди заболеваний костно-мышечной системы остеоартроз (ОА) является наиболее широко распространенной патологией синовиальных суставов [1]. ОА характеризуется прогрессирующим полиэтиологичным процессом, развивающимся в результате дисбаланса между процессами восстановления и разрушения суставной ткани [2,3]. В общей структуре ОА коксартроз (КА) различного генеза в 20-30% случаев является причиной выхода пациентов на инвалидность [4-6].

Вторичный (посттравматический) КА развивается после повреждения костей таза, перелома вертлужной впадины и шейки бедренной кости. Дегенеративно-дистрофические изменения в тазобедренном суставе у больных после повреждений вертлужной впадины (ВВ), прогрессируют у 57-88% пострадавших, при этом деформирующий ОА тяжелой степени наблюдается более чем у 20% пациентов [6].

По данным литературы, консервативное лечение посттравматического КА

наиболее успешно при начальных стадиях заболевания и направлено на стимуляцию репаративного процесса в синовиальной среде и стабилизацию деструктивного процесса в суставе. При прогрессировании патологического процесса – III стадия (ст.) заболевания, – когда органосохраняющие методы теряют свою эффективность, методом выбора является тотальное эндопротезирование [7,8].

Цель – изучить особенности структурного состояния синовиальной среды сустава у больных с посттравматическим КА III ст. с помощью ультразвукового и биохимических методов исследования.

Материалы и методы

Для эхографического исследования применяли диагностические аппараты Voluson 730 PRO (Австрия) и Hitachi (Япония), оснащенные трансдуктором с частотой 7,5 МГц.

Эхографию тазобедренных суставов проводили в положении пациента лежа на

спине, в состоянии полного физиологического покоя. Визуализация синовиальной среды сустава, измерение толщины гиалинового хряща, синовиальной и фиброзной оболочек капсулы сустава производилась при стандартном и косодиагональном сканировании области тазобедренного сустава. Контакт трансдуктора с кожей пациента осуществлялся с помощью специального соногеля.

Обследованы больные с посттравматическим КА III ст. после травмы вертлужной впадины и травмы шейки бедренной кости. Все больные обратились в клинику ФБГУ РНЦ Восстановительная травматология и ортопедия им. акад. Г.А. Илизарова в связи с наличием боли в пораженной конечности, быстрой утомляемостью, нарушением походки. Возраст обследуемых составил 28-80 лет (женщин в выборке – 7, мужчин – 11). Давность травмы – от 1 года до 5 лет. Контрольную группу составили практически здоровые обследуемые в возрасте 25-60 лет (женщин – 8, мужчин – 12). Для биохимического анализа использованы образцы синовиальной жидкости 12 пациентов (женщин – 5, мужчин – 7). В работе использована классификация Н.С. Косинской [9].

Общее количество белка (ОБ) измеряли по реакции в щелочной среде с сульфатом меди. Электрофоретическое разделение белковых фракций синовиальной жидкости проводили способом разделения смеси белков на фракции или индивидуальные белки (произведен расчет альбумин-глобулинового коэффициента, доли α -, β - и γ -глобулинов). Метод определения перекисидации белков в синовиальной жидкости проводили по реакции взаимодействия окисленных полипептидных цепей вследствие осаждения белка с последующим растворением осадка (единицы измерения выражали в единицах оптической плотности на мг белка). Активность фермента каталазы определяли по скорости разрушения перекиси водорода и освобождение клетки от ее избытка. Оценку процессов липоперекисидации в синовиальной жидкости определяли путем содержания первичных – диеновых конъюга-

тов (ДК), и вторичных продуктов – малоновый диальдегид (МДА) – продуктов ПОЛ (продукты липоперекисидации и окислительной модификации белков предложены в виде расчетного коэффициента суммы и отношений). Липидный спектр (холестерин (ХС), триглицериды (ТГ)) измеряли колориметрическим методом. Метод количественного определения уроновых кислот (УК) основан на измерении количества двуокиси углерода, выделяющейся при нагревании с сильными кислотами, в других используются цветные реакции УК с карбазолом нафторезорцином.

Первичную статистическую обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики, применяемых для малых выборок. Работа выполнена на репрезентативных выборках, проверенных на нормальность распределения, и в которых исключены выскакивающие варианты. В группах наблюдений рассчитывали медиану значений и интерквартильные размахи (0,25;0,75 перцентили). Статистическую значимость различий в сравниваемых группах оценивали с помощью непараметрического критерия Вилкоксона. Различия считались значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В норме при эхографической оценке тазобедренного сустава визуализируется головка бедренной кости (ГБК) сферической формы с ровным, однородным контуром, суставные поверхности ГБК и вертлужной впадины (ВВ) конгруэнтны. Акустическая плотность субхондральной пластинки равняется 187 ± 11 условных единиц (у.е.). Фиброзная оболочка капсулы сустава определяется, в виде гомогенной полосы высокой акустической плотности, толщина ее равняется $1,4 \pm 0,5$ мм. Контур фиброзной оболочки капсулы сустава конгруэнтен контуру шейки бедренной кости. Синовиальная оболочка капсулы сустава у здоровых обследуемых, как правило, гипохогенной структуры, размером $6,5 \pm 0,5$ мм. Толщина гиалинового хряща равняется $0,4 \pm 0,2$ мм, контур его ровный, однородный вдоль всей ГБК (рис. 1).

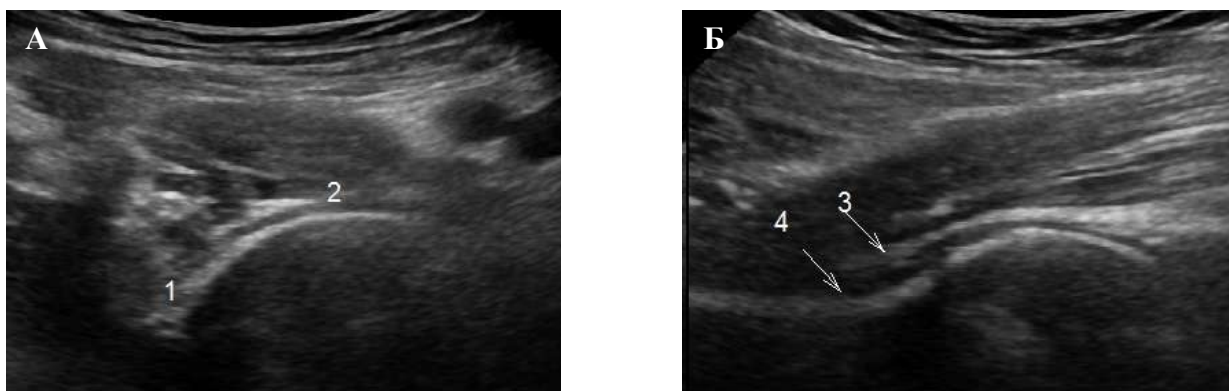


Рис. 1. Сонограммы здорового тазобедренного сустава пациента 27 лет:

А – Стандартное сканирование вдоль пупартовой связки на 1 см ниже: визуализируется головка сферичной формы, центрированная во впадине, контур субхондральной пластинки ровный, однородный; 1 – ширина головки (28 мм), 2 – «щель сустава» (3,5 мм);
 Б – Сканирование вдоль шейки бедренной кости: 3 – фиброзная оболочка капсулы сустава (1,8-2,2 мм), 4 – синовиальная оболочка капсулы (4,6-5,0 мм), капсула сустава (6,8 мм)

В таблице 1 приведены показатели спектра липидов и липопероксидации, окислительной модификации белков и ак-

тивность антиоксидантных ферментов в синовиальной жидкости здоровых обследуемых.

Таблица 1

Основные биохимические показатели синовиальной жидкости у здоровых пациентов, n=30

Показатель, единицы измерения	Результат	Показатель, единицы измерения	Результат
УК, ммоль/л	5,87 (4,70;7,12)	ОБ, г/л	20,40 (12,30;25,70)
Общие липиды, г/л	0,69 (0,60;0,83)	ПОБ альдегиды, ед. опт. пл. / г об.	0,05 (0,04;0,07)
ХЛ, ммоль/л	0,42 (0,29;0,49)	ПОБ кетоны, ед. опт. пл. / г об.	0,08 (0,04;0,12)
ТГ, ммоль/л	0,72 (0,38;1,18)	ПОБ Альдегиды + Кетоны, ед. опт. пл./г об.	0,13 (0,08;0,19)
ДК, нмоль/гол	5,91 (3,94;13,03)	Альдегиды/Кетоны	0,62 (1,00;1,76)
МДА, нмоль/ гол	1,95 (1,32;3,41)	Альбумины, %	69,30 (66,90;70,30)
Каталаза, мкатал/ л	5,00 (2,54;12,08)	α_1 -глобулины, %	3,70 (3,20;5,80)
ДК+МДА, нмоль/ гол	7,86 (5,26;16,44)	α_2 -глобулины, %	6,00 (5,30;6,40)
ДК/МДА, нмоль/ гол	3,02 (2,98;3,82)	β -глобулины, %	8,60 (7,50;9,10)
		γ -глобулины, %	11,50 (8,90;15,30)

Примечание: результаты представлены в виде Ме (25;75); ДК – диеновые конъюгаты, ПОБ – перекисное окисление белков.

III ст. посттравматического КА клинически характеризовалась усилением болевого синдрома в области таза и нижней конечности, нарушением функционального состояния локомоторного аппарата пациента. По данным рентгенографии определялись выраженная деформация суставных

поверхностей ГБК и ВВ, деструктивные изменения субхондральной пластинки, кистовидная перестройка костной ткани.

При ультразвуковом (УЗ) исследовании тазобедренных суставов у больных с посттравматическим КА III ст. суставные поверхности визуализировались в виде

фрагментов и глыбок различного размера дифференцировались гипоэхогенные кистоподобные очаги. Акустическая плотность отдельных фрагментов равнялась 180 (172;190) у.е., кистоподобные участки имели низкую акустическую плотность – до 55 у.е. (рис. 2А). В области синовиальной среды сустава также прогрессировали патологические изменения: в результате дегенерации гиалиновый хрящ практически не визуализировался или определялся

в виде островков, происходило натяжение с последующим разволокнением фиброзной оболочки, синовиальная оболочка капсулы приобретала гетерогенную структуру, увеличивалась до 8,8 (7,7;10,0) мм (рис. 2Б). В результате, визуализировались эхопризнаки выраженного синовита (толщина капсулы сустава 14 (11;18) мм).

Основные УЗ-критерии при посттравматическом КА после травмы ВВ представлены в таблице 2.

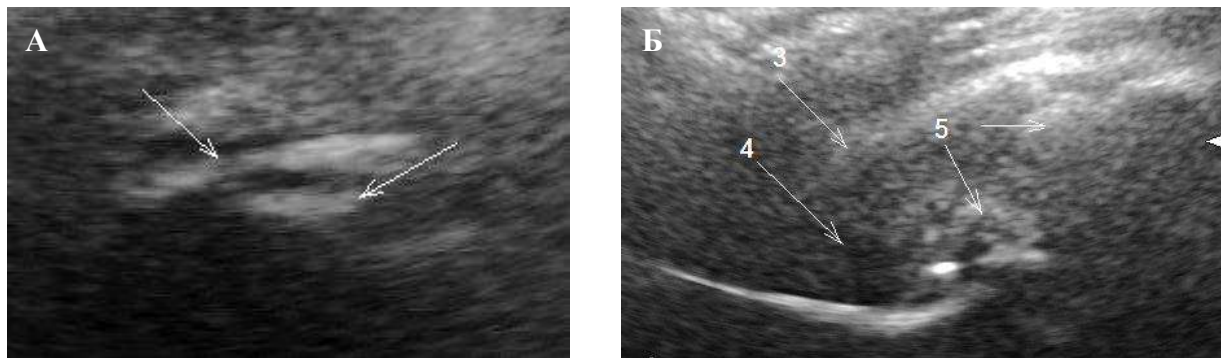


Рис. 2. Сонограммы больного С., 22 лет.

Диагноз: посттравматический коксартроз III стадии:

А – стандартное сканирование: ГБК визуализируется в виде глыбок и фрагментов размером от 5 до 12 мм (показано стрелками), глубина проникновения УЗ составила 13,7-20 мм, оссификат размером 6,9 мм, контур ВВ не дифференцируется;

Б – косодиаганальное сканирование: 3 – фиброзная оболочки капсулы сустава толщиной 5-5,4 мм, 4 – капсула сустава толщиной 28,6 мм, 5 – глыбки, фрагменты

Таблица 2

Основные характеристики синовиальной среды сустава у больных с посттравматическим коксартрозом III стадии (после перелома вертлужной впадины)

Исследуемые структуры	Характеристики
Гиалиновый хрящ, мм	не дифференцируется
Толщина фиброзной оболочки, мм	3,9 (3,5;4,6)
Толщина синовиальной оболочки, мм	13,5 (11,8;15,0)

Примечание: результаты представлены в виде Ме (25;75).

Проведенные биохимические исследования показали, что наличие в суставе дегенеративно-деструктивных процессов, в этиологии которых лежит травматический компонент, снижается концентрация УК. Дисбаланс липидного спектра был выражен в снижении в 2 раза концентра-

ции ТГ и повышении в 23 раза концентрации ХС. Согласно данным литературы, именно ХС является показателем изменений в клеточных мембранах, которые могут стать необратимыми и патологическими [10]. Согласно полученным данным, в 5 раз возростала концентрация липидов си-

новиальной жидкости, также нами отмечено перераспределение продуктов перекисидации – увеличение количества первичных (ДК) и уменьшение вторичных продуктов (МДА). Кроме того, отмечены изменения в состоянии системы антиоксидантной защиты – в снижение в 3 раза активности каталазы. Коэффициент суммы продуктов липоперекисидации (ДК+МДА) увеличивался относительно нормы у здоровых людей, вследствие возрастания количества ДК. Согласно данным литерату-

ры, усиление процессов перекисидации липидов ведет к изменению морфофункциональных особенностей и структуры биологических мембран [11], что может лежать в основе патологических изменений в органах и тканях. Полученные нами результаты представлены в таблице 3.

При внутрисуставных повреждениях тазобедренного сустава также исследовали образцы синовии и представили результаты изученных процессы окислительной модификации белков в таблице 4.

Таблица 3

Биохимические показатели в синовиальной жидкости пациентов с посттравматическим коксартрозом III стадии

Показатель, единицы измерения	Норма (n=30)	КА (n=12)
УК, ммоль/л	5,87 (4,70;7,12)	4,70 ^{0,05} (4,55;7,02)
Общие липиды, г/л	0,69 (0,60;0,83)	3,23 ^{0,001} (2,67;3,79)
ХС, ммоль/л	0,42 (0,29;0,49)	1,36 ^{0,05} (0,86;1,47)
ТГ, ммоль/л	0,72 (0,38;1,18)	0,32 ^{0,01} (0,12;0,89)
ДК, нмоль/гол	5,91 (3,94;13,03)	18,49 ^{0,001} (15,54;25,99)
МДА, нмоль/гол	1,95 (1,32;3,41)	1,01 ^{0,05} (0,81;1,16)
Каталаза, мкатал/ л	5,00 (2,54;12,08)	2,53 ^{0,05} (2,10;5,03)
ДК+МДА, нмоль/ гол	7,86 (5,26;16,44)	19,50 ^{0,01} (16,35;27,15)
ДК/МДА, нмоль/ гол	3,02 (2,98;3,82)	18,88 ^{0,05} (15,94;26,23)

Примечание: результаты представлены в виде Ме (25;75); верхний индекс – уровень значимости (р) по сравнению с нормой.

Таблица 4

Показатели белкового обмена синовиальной жидкости пациентов с посттравматическим коксартрозом III стадии

Показатель, единицы измерения	Норма (n=30)	КА (n=12)
ОБ, г/л	20,40 (12,30;25,70)	28,70 ^{0,001} (26,23;39,25)
ПОБ альдегиды, ед. опт. пл. / г об.	0,05 (0,04;0,07)	0,04 (0,04;0,10)
ПОБ кетоны, ед. опт. пл. / г об.	0,08 (0,04;0,12)	0,03 ^{0,05} (0,02;0,04)
Альдегиды + Кетоны, ед. опт. пл. / г об.	0,13 (0,08;0,19)	0,07 ^{0,05} (0,05;0,15)
Альдегиды/Кетоны	0,62 (1,00;1,76)	1,21 (1,05;2,13)
Альбумины, %	69,30 (66,90;70,30)	68,70 (65,55;71,10)
α_1 -глобулины, %	3,70 (3,20;5,80)	2,90 ^{0,05} (2,35;3,10)
α_2 -глобулины, %	6,00 (5,30;6,40)	5,20 (3,55;6,30)
β -глобулины, %	8,60 (7,50;9,10)	11,90 ^{0,001} (10,05;12,50)
γ -глобулины, %	11,50 (8,90;15,30)	12,40 (11,15;14,20)

Примечание: результаты представлены в виде Ме (25;75); верхний индекс – уровень значимости (р) по сравнению с нормой; ПОБ – перекисное окисление белков.

Большинство полученных данных имели достоверные различия с нормальными показателями, за исключением альдегидов – первичных продуктов перекисного окисления белков (ПОБ). В 1,5 раза превышал значения нормы уровень ОБ, концентрация кетонов снижалась в 2 раза. Снижение концентраций продуктов пероксидации белка было статистически значимо отмечено при травматических повреждениях суставов [12]. Рассмотрев расчетные коэффициенты суммы продуктов и их отношения [Альдегиды+Кетоны] и [Альдегиды/Кетоны], констатировали, что изменения наблюдались только в общем количестве продуктов, которые так же имели тенденцию к снижению относительно нормальных значений.

При исследовании костной системы «золотым» стандартом диагностики является метод рентгенографии. Комплексное использование современных УЗ, биохимических методов исследования позволяют визуализировать качественные морфологические изменения в структуре гиалинового хряща, фиброзной и синовиальной оболочек капсулы сустава и соответствующие им количественные нарушения содержания основных компонентов синовиальной жидкости сустава.

Полученные при УЗ исследовании данные о состоянии синовиальной среды сустава соответствуют результатам гистологических исследований, в которых показано, что при III ст. посттравматического КА происходит значительное истончение и деформация хряща, поверхностные и глубокие разволокнения матрикса хряща, узурация хряща [13]. Практически полное разрушение суставного хряща с наличием свободных участков кости в виде костных шлифов сопровождается расширением зоны склероза субхондральной кости [14]. Гистологически подтверждена гиперплазия синовиальной оболочки, извитость и расширение сосудов микроциркуляторного русла [13].

Исследования синовиальной среды сустава, выполненные в данной работе позволили выявить, что изменение показате-

лей белкового спектра синовии дает основания для предположения о наличии и степени активности реактивных воспалительных изменений, поскольку белок является показателем проницаемости гемосиновиального барьера. Уменьшение фракции α_1 -глобулинов синовии, согласно литературным данным, отмечено у больных с неблагоприятным течением воспалительного процесса в первые дни после травмы и операции. Один из главных антипротеазных белков – α_1 -ингибитор протеиназ (α_1 -антитрипсин) является главной составляющей этой фракции. Ингибирование активности протеиназ, которые поступают из гранулоцитов в воспалительные экссудаты вызывает вторичное повреждение тканей. Следовательно, снижение в сыворотке крови уровней ингибиторов протеиназ при ряде патологических состояний является плохим прогностическим признаком [11], что отмечено при ряде патологических состояний. Очевидно, что такой же прогноз мы можем сделать и при исследовании синовии.

Биохимические исследования синовиальной жидкости у больных с посттравматическим КА показали статистически значимое увеличение в 1,5 раза концентрации ОБ и общих липидов (в 5 раз).

Концентрации ХС и ТГ такие же, как и при развитии идиопатического ОА, то есть содержание ХС повышалось в 3 раза, а концентрация ТГ понижалась в 2 раза. В 2 раза увеличивалась концентрация продуктов ПОЛ, в основном за счет повышения концентрации ДК, даже несмотря на некоторое снижение количества МДА. Отметим статистически значимое снижение активности каталазы. Повышение на 40% содержания белка синовии не отражалось на содержании альдегидов и отмечалось снижение концентрации кетонов. Белковые фракции были изменены: уменьшена доля α_1 -глобулиновой и повышена β -глобулиновая фракция.

Заключение

Проведенные комплексные ультразвуковые и биохимические исследования пока-

зали, что при III стадии посттравматического коксартроза выражена деформация суставных поверхностей головки бедренной кости и вертлужной впадины, а также деструкция субхондральной пластинки сопровождаются нарушением структурного состояния синовиальной среды сустава.

Зарегистрированы эхопризнаками выраженного синовита: увеличением толщины синовиальной и фиброзной оболочек капсулы сустава на 60 и 40% от уровня возрастной нормы, разволокнение фиброзной оболочки капсулы сустава.

Показано также, что при развитии деструктивных процессов в области поражения артрозом суставов значительно возрастает активность свободнорадикальных процессов,

что приводит к декомпенсации антиоксидантных механизмов с развитием дисбаланса в системе антиоксидантной защиты.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об отсутствии активного репаративного процесса в пораженном суставе и неэффективности консервативного лечения. Включение ультразвукового и биохимических методов исследования для оценки течения дегенеративно-дистрофического процесса в пораженном суставе у больных с посттравматическим коксартрозом III стадии позволяет получить информацию о структурном состоянии синовиальной среды сустава и выбрать наиболее адекватную тактику лечения для каждого пациента.

Литература

1. Кашеварова Н.Г., Алексеева Л.И., Аникин С.Г., и др. Остеоартроз коленных суставов: факторы риска прогрессирования заболевания при пятилетнем проспективном наблюдении // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2016. №5. С. 144-149.
2. Наумов А.В., Алексеева Л.И. Ведение больных с остеоартритом и коморбидностью в общей врачебной практике. Клинические рекомендации. М.; 2016.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению остеоартроза. ООО «Ассоциация ревматологов России». 2013. Доступна по <https://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii>. Ссылка активна на 24 июля 2019.
4. Милюков А.Ю., Конев С.В. Комплексная диагностика повреждений вертлужной впадины у пациентов при политравме // Политравма. 2012. №3. С. 64-67.
5. Волокитина Е.А. Современные представления о коксартрозе и принципы его лечения // Хирургия тазобедренного сустава. 2012. №1. С. 32-51.
6. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., ред. Руководство по хирургии тазобедренного сустава. СПб.; 2014.
7. Кирпичев И.В. Структура коксартроза в различных возрастных группах у больных нуждающихся в первичном эндопротезировании тазобедренного сустава // Современные проблемы науки и образования. 2015. №3. С. 10-11.
8. Вакуленко О.Ю., Жилиев Е.В. Остеоартроз: современные подходы к лечению // Русский медицинский журнал. 2016. №22. С. 1494-1498.
9. Косинская Н.С., Рохлин Д.Г. Рабочая классифи-

кация и общая характеристика поражений костно-суставного аппарата. Ленинград; 1961.

10. Никитин О.Л., Крюков Н.Н., Кочетков С.Г., и др. Перекисное окисление липидов в норме и патологии в пожилом возрасте // Вестник физиотерапии и курортологии. 2016. Т. 22, №2. С. 29-30.
11. Никитин О.Л., Крюков Н.Н., Кочетков С.Г., и др. Озонотерапия и перекисное окисление липидов: современное состояние вопроса // Вестник физиотерапии и курортологии. 2016. Т. 22, №2. С. 31-32.
12. Матвеева Е.Л., Карасев Е.А., Карасева Т.Ю., и др. Изменения показателей пероксидации и белкового спектра в синовиальной жидкости больных с патологией суставов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. №9-3. С. 46-49.
13. Давыдов Д.А., Авдальян А.М., Агаджанян В.В., и др. Морфометрическая характеристика гистопатологических показателей костной ткани и суставной поверхности головки бедра при различных нозологических формах коксартроза // Сибирский научный медицинский журнал. 2016. Т. 36, №2. С. 62-67.
14. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Остеоартроз: детерминанты боли, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. 2016. Т. 24, №22. С. 1476-1478.

References

1. Kashevarova NG, Alekseyeva LI, Anikin SG, et al. Knee joint osteoarthritis: risk factors for disease progression during 5-year prospective observation. *Issues of organization and information health*. 2016;(S):144-9. (In Russ).

2. Naumov AV, Alekseyeva LI. *Vedeniye bol'nykh s osteoartritom i komorbidnost'yu v obshchey vrachebnoy praktike. Klinicheskiye rekomendatsii*. Moscow; 2016. (In Russ).
3. *Klinicheskiye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu osteoartroza*. OOO «Assotsiatsiya revmatologov Rossii». 2013. Available at: <https://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii>. Accessed: 2019 Jul 24. (In Russ).
4. Milyukov AY, Konev SV. Complex diagnostics of acetabular injuries in patients with polytrauma. *Polytrauma*. 2012;(3):64-7. (In Russ).
5. Volokitina EA. Sovremennyye predstavleniya o koksartroze i printsipy ego lecheniya. *Khirurgiya Tazobedrennogo Sustava*. 2012;(1):32-51. (In Russ).
6. Tikhilov RM, SHubnyakov II, editors. *Rukovodstvo po khirurgii tazobedrennogo sustava*. Saint-Petersburg; 2014. (In Russ).
7. Kirpichev IV. Structure coxarthrosis in different age groups in patients requiring primary hip arthroplasty. *Modern Problems of Science and Education*. 2015;(3):10-1. (In Russ).
8. Vakulenko OYu, Zhilyaev EV. Modern treatment approaches to osteoarthritis. *Russian Medical Journal*. 2016;(22):1494-8. (In Russ).
9. Kosinskaya NS, Rokhlin DG. *Rabochaya klassifikatsiya i obshchaya kharakteristika porazheniy kostno-sustavnogo apparata*. Leningrad; 1961. (In Russ).
10. Nikitin OL, Kryukov NN, Kochetkov SG, et al. Peroxidation of lipids in health and disease in the elderly. *Herald of Physiotherapy and Health Resort Therapy*. 2016;22(2):29-30. (In Russ).
11. Nikitin OL, Kryukov NN, Kochetkov SG, et al. Ozone therapy and lipid peroxidation: Current status of the issue. *Herald of Physiotherapy and Health Resort Therapy*. 2016;22(2):31-2. (In Russ).
12. Matveeva EL, Karasev EA, Karaseva TY, et al. Changes in the spectrum and protein peroxidation in the synovial fluid of patients with joint damage. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2014;(9-3):46-9. (In Russ).
13. Davydov DA, Avdalyan AM, Agadzhanian VV, et al. Morphometric characteristics of the histopathological parameters of the bone tissue and articular surface of the femoral head in the coxarthrosis' different nosological entities. *Sibirskiy Nauchnyy Meditsinskiy Zhurnal*. 2016;36(2):62-7. (In Russ).
14. Shostak NA, Pravdyuk NG. Osteoarthritis: pain determinants, treatment approaches. *Russian Medical Journal*. 2016;(22):1476-80. (In Russ).

Дополнительная информация [Additional Info]

Финансирование исследования. Бюджет ФБГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Минздрава России. [Financing of study. Budget of Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics.]

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи. [Conflict of interests. The authors declare no actual and potential conflict of interests which should be stated in connection with publication of the article.]

Участие авторов. Менщикова Т.И. – выполнение УЗИ, написание текста, редактирование, Матвеева Е.Н. – выполнение биохимических исследований, Лунова С.Н. – концепция и дизайн исследования, Меншиков И.Н. – сбор и статистическая обработка материала, Спиркина Е.Н. – сбор и обработка материала. [Participation of authors. T.I. Menshchikova – ultrasound duplex scanning, writing the text editing, E.L. Matveeva – executing biochemical research, S.N. Lyneva – concept and design of the study, I.N. Menshchikov – acquisition and statistical processing of the material, E.S. Spirkina – acquisition and processing of the material.]

Информация об авторах [Authors Info]

*Менщикова Татьяна Ивановна – д.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории коррекции деформации и удлинения конечностей, ФБГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Минздрава России, Курган, Россия. [Tatyana I. Menshchikova – MD, PhD in Biological Sciences, Leading Researcher of Scientific and Clinical Laboratory for Deformity Correction and Lengthening of Limbs, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.] SPIN: 2820-9120, ORCID ID: 0000-0002-5244-7539, Researcher ID: C-4470-2018. e-mail: tat-mench@mail.ru

Матвеева Елена Леонидовна – д.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории биохимии, ФБГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Минздрава России, Курган, Россия. [Elena L. Matveeva – MD, PhD in Biological Sciences, Leading Researcher of the Biochemistry Laboratory, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.] SPIN: 8195-5618, ORCID ID: 0000-0002-7444-2077, Researcher ID: C-5200-2019.

Лунова Светлана Николаевна – д.б.н., профессор, заведующая лабораторией биохимии, ФБГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Минздрава России, Курган, Россия. [Svetlana N. Lyneva – MD, PhD in Biological Sciences, Professor, Head of the Biochemistry Laboratory, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.] SPIN: 9572-2655, ORCID ID: 0000-0002-0578-1964, Researcher ID: R-4032-2018.

Меншиков Илья Николаевич – аспирант, ФБГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Минздрава России, Курган, Россия. [Цыа N. **Menshchikov** – PhD-Student, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.]
SPIN: 8981-9120, ORCID ID: 0000-0002-8382-6355, Researcher ID: C-8484-2018.

Спиркина Елена Сергеевна – младший научный сотрудник лаборатории микробиологии и иммунологии, ФБГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Минздрава России, Курган, Россия. [**Elena S. Spirkina** – Junior Researcher, Laboratory of Microbiology and Immunology, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.]
SPIN: 4971-4902, ORCID ID: 0000-0003-2506-2657, Researcher ID: C-5229-2019.

Цитировать: Менщикова Т.И., Матвеева Е.Н., Лунева С.Н., Меншиков И.Н., Спиркина Е.Н. Структурное состояние синовиальной среды сустава у больных с коксартрозом III стадии // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2019. Т. 27, №3. С. 305-314. doi:10.23888/PAVLOVJ2019273305-314

To cite this article: Menshchikova TI, Matveeva EN, Lyneva SN, Menshchikov IN, Spirkina EN. Structural condition of synovial medium of joint in patients with III stage coxarthrosis. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2019;27(3):305-14. doi:10.23888/PAVLOVJ2019273305-314

Поступила/Received: 15.02.2019
Принята в печать/Accepted: 16.09.2019