

Эпидемиологические, этиопатогенетические, патофизиологические характеристики коксартроза и предикторы его развития (обзор литературы)

О.А. Белова, Ю.Н. Ашихмина, А.Н. Белов, Е.А. Брехова, Ю.О. Томаев, Н.Н. Медведева

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздрава России
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1*

Резюме

Цель исследования – провести обзор литературных источников, посвященных коксартрозу – одной из главных проблем современной ортопедии. **Материал и методы.** Выполнен поиск источников литературы за 2018–2023 гг., посвященных исследованию проблемы остеоартрита тазобедренного сустава в современной травматолого-ортопедической практике, с целью обозначения представлений об этиопатогенетических, эпидемиологических и патофизиологических характеристиках и ранней диагностики заболевания. Использованы базы данных Pubmed, ResearchGate, eLIBRARY.RU, CyberLeninka; исключались диссертации, авторефераты диссертаций, материалы научных форумов. В результате проведенного поиска найдено и проанализировано 53 статьи по данной тематике. Исследовательский интерес к проблеме коксартроза в последнее десятилетие существенно возрос, что отражает социальную значимость заболевания. **Результаты.** Систематизированы актуальные сведения об инициации и развитии остеоартрита тазобедренного сустава. Отражены результаты исследований по эпидемиологическим и патогенетическим характеристикам коксартроза, определена связь с его развитием химического состава костной ткани и синовиальной жидкости, описаны основные клинические проявления и методы ранней диагностики. Рассмотрен вопрос активно экспрессируемых генов, участвующих в метаболических процессах соединительной ткани. Выявлены основные предикторы коксартроза: генетические, негенетические, биоимпедансные. Представлена существенная проблема населения: при увеличении продолжительности жизни утрата трудоспособности в результате дегенеративно-дистрофического заболевания тазобедренных суставов. **Заключение.** В литературном обзоре представлены современные научные статьи, обзоры, метаанализы, посвященные коксартрозу и его характеристическим особенностям. Описаны новые исследовательские направления в генетике, иммунологии, представлены проблемы диагностики и своевременного выявления данной патологии, выделены предикторы.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, коксартроз, факторы риска, диагностика, предикторы, дегенеративно-дистрофические заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Белова О.А., e-mail: ulyabelova@mail.ru

Для цитирования. Белова О.А., Ашихмина Ю.Н., Белов А.Н., Брехова Е.А., Томаев Ю.О., Медведева Н.Н. Эпидемиологические, этиопатогенетические, патофизиологические характеристики коксартроза и предикторы его развития (обзор литературы). *Сиб. науч. мед. ж.* 2025;45(5):38–52. doi: 10.18699/SSMJ20250504

Epidemiological, etiopathogenetic, pathophysiological characteristics of deforming arthrosis of the hip joint and predictors of its development (literature review)

O.A. Belova, Yu.N. Ashikhmina, A.N. Belov, E.A. Brekhova, Yu.O. Tomaev, N.N. Medvedeva

*Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University of Minzdrav of Russia
660022, Krasnoyarsk, Partizana Zheleznyaka st., 1*

Abstract

The aim of the study was to review the literature on coxarthrosis, one of the main problems of modern orthopedics. **Material and methods.** A search was performed for literature sources for 2018–2023 devoted to the study of the problem of osteoarthritis of the hip joint in modern traumatological and orthopedic practice in order to outline ideas about the etiopathogenetic, epidemiological and pathophysiological characteristics and early diagnosis of the disease. The following databases were used: Pubmed, ResearchGate, eLIBRARY.RU, CyberLeninka; dissertations, dissertation abstracts, and materials from scientific forums were excluded. As a result of the search, more than 53 articles on this topic were found and analyzed. Research interest in the problem of coxarthrosis has increased significantly in the last decade, which reflects the social significance of the disease. **Results.** Current information on the initiation and development of hip joint osteoarthritis is systematized. The results of studies on the epidemiological and pathogenetic characteristics of coxarthrosis are reflected, the relationship of the chemical composition of bone tissue and synovial fluid with its development is determined, the main clinical manifestations and methods of early diagnosis are described. The issue of actively expressed genes involved in the metabolic processes of connective tissue is considered. The main predictors of coxarthrosis are identified: genetic, non-genetic, bioimpedance. A problem of the population is presented: with an increase in life expectancy, loss of working capacity as a result of degenerative-dystrophic disease. **Conclusions.** The literature review presented modern scientific articles, reviews, meta-analyses devoted to coxarthrosis and its characteristic features. New research directions in genetics, immunology, problems of diagnostics and timely detection of this pathology were described.

Key words: hip joint, coxarthrosis, risk factors, diagnostics, predictors, degenerative-dystrophic diseases.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence author. Belova O.A., e-mail: ulyabelova@mail.ru

Citation. Belova O.A., Ashikhmina Yu.N., Belov A.N., Brekhova E.A., Tomaev Yu.O., Medvedeva N.N. Epidemiological, etiopathogenetic, pathophysiological characteristics of deforming arthrosis of the hip joint and predictors of its development (literature review). *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2025;45(5):38–52. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20250504

Введение

Болезни костно-мышечной системы в последние годы стабильно занимают четвертое место среди причин утраты временной трудоспособности, а среди всех людей, впервые признанных инвалидами, – третье место [1]. Среди ее поражений лидирующие позиции занимает остеоартрит (ОА), который представляет собой хроническое дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов прогрессирующего течения, характеризующееся разрушением суставного хряща с вовлечением в патологический процесс других структурных компонентов, а также пролиферативной реакцией хрящевой и костной ткани [2, 3]. Остеоартриту принадлежит первое место среди всех нозологических форм патологий, заболевание поражает не менее 20 % людей по всему миру [4]. На данный момент остеоартрит не только представляет собой личную трагедию каждого отдельного пациента, но и является социально и экономически актуальным заболеванием, поскольку в его структуре растет доля молодого населения, а также наблюдается высокий уровень временной и стойкой утраты трудоспособности [3, 5]. Согласно прогнозам ВОЗ, количество случаев заболевания остеоартритом будет прогрессировать с увеличением продолжитель-

ности жизни населения и общим старением и к 2050 г. затронет более 130 млн человек по всему миру [6].

Остеоартрит тазобедренных суставов (ТБС) (коксартроз) занимает второе место по распространенности после гонартроза и первое место по срокам временной и стойкой утраты трудоспособности [7–9]. За последние годы в России из-за снижения возрастного порога данного заболевания и увеличения числа лиц старшей возрастной группы отмечается прирост заболеваемости более чем на 10,0 % [3]. Согласно литературным данным, частота развития коксартроза в РФ среди взрослого населения составляет до 25 %, а инвалидность, которая в структуре первичной инвалидности занимает пятое место, достигает 60 %; ранняя инвалидизация приносит в жизнь людей физические ограничения, приводит к профессиональной непригодности и значительному ухудшению качества жизни [2, 4, 9].

Таким образом, коксартроз – актуальная проблема современной травматологии и ортопедии, требующая широкого и полноценного освещения. В данном обзоре представлен анализ существующей информации касательно всех аспектов данного заболевания, а также проблем современной диагностики.

Современные эпидемиологические характеристики

По данным мировой статистики, число больных, страдающих коксартрозом, среди заболеваний опорно-двигательного аппарата колеблется в пределах 10–12 % [5]. В популяционном исследовании заболеваемости коксартрозом в Рочестере, штат Миннесота (США), обнаружено, что скорректированный по возрасту и полу показатель составляет 47,3 на 100 000 человеко-лет. Рентгенологические признаки ОА появляются у большинства людей к 65 годам и встречаются у 80 % в возрасте старше 75 лет [10].

А.Г. Самусенко и соавт. [5] провели анализ первичной инвалидности вследствие коксартроза среди взрослого населения г. Москвы за период 2014–2020 гг. Авторы пришли к выводу, что лидирующие позиции в статистике занимали инвалиды вследствие артроза ТБС, второе место – инвалиды вследствие первичного двустороннего коксартроза. По тяжести инвалидности наблюдалось преобладание инвалидов III группы и увеличение их доли. В возрастной структуре вторично признанных инвалидами преобладали лица старше трудоспособного возраста с тенденцией возрастания их удельного веса и уровня инвалидности. Среди женщин было больше лиц старше трудоспособного возраста (67 %), среди мужчин – трудоспособного возраста (66,2 %) [5]. С.В. Потемкина и соавт. представили данные о динамике первичной инвалидности вследствие патологии костно-мышечной системы и соединительной ткани в г. Санкт-Петербурге за период с 2002 по 2018 г.: среди лиц 18 лет и старше более 1/3 составили инвалиды с остеоартритом, при этом 70 % приходилось на артроз ТБС (преобладали инвалиды III группы и лица старшего возраста) [1].

В работе В.А. Иванова и соавт. [11] представлена информация о том, что в большей степени развитию коксартроза подвержены женщины, особенно старше 60 лет, что, несомненно, обусловлено дегенеративными процессами, затрагивающими ТБС в результате старения организма. Важно отметить, что в последнее время наблюдается увеличение заболеваемости коксартрозом лиц молодого и зрелого трудоспособного возраста, что делает проблему коксартроза актуальной и социально значимой, так как представляет для государства и здравоохранения ощутимый ущерб [11, 12].

Исходя из данных, полученных в вышеупомянутых эпидемиологических исследованиях, можно убедиться в том, что среди людей, страдающих коксартрозом, по возрастно-половой ха-

рактеристике преобладают женщины старше 60 лет, а по степени тяжести заболевания – инвалиды III группы.

Общая этиопатогенетическая характеристика коксартроза

Остеоартрит – это патология суставов, вызванная различными этиологическими факторами, но схожая по клиническим и морфобиологическим признакам. Исход данного заболевания начинается с потери хряща, что приводит к поражению всех компонентов сустава [11, 13]. Коксартроз представляет собой дегенеративно-дистрофическое заболевание ТБС с клиническими проявлениями в виде ограничения движений в суставе и постепенным нарастанием болевого синдрома. Остеоартриту подвергаются все компоненты сустава, а не только гиалиновый хрящ и субхондральная кость, вовлечены и капсула, и синовиальная оболочка, и связочный аппарат, и периартикулярные ткани; каскад воспалительных реакций вызывает деструктивные нарушения анатомического строения сустава и его дисфункцию [3].

По мере старения населения наблюдается тенденция к повышению заболеваемости коксартрозом и снижению возраста его манифестации, что может быть связано с образом жизни и увеличением времени воздействия факторов риска вследствие роста долголетия [10, 14]. Многие ученые рассматривают остеоартрит как проявление ответной морфологической реакции на чрезмерную функциональную нагрузку, изношенность сустава вследствие его чрезмерного «употребления» [11].

А.А. Муханов и соавт. [8] выделяют следующие причины развития коксартроза: экстремальные экологические и другие экзогенные воздействия; генетически детерминированные аномалии (дисплазия); наличие системных заболеваний (коллагенозы, ревматизм, подагра, аллергические нарушения, дисфункция обмена веществ); инволютивные процессы, рассматривающиеся как вялотекущие обменно-дистрофические заболевания, часто протекающие на фоне хронических инфекций. Также авторы [8] сформировали перечень факторов развития артроза ТБС, которые можно разделить на экзогенные, связанные с профессиональной деятельностью, травматизмом суставов и занятием спортом [15], генетические, к которым относятся женский пол, расовое и этническое происхождение, наследственные заболевания костей и суставов (патология гена коллагена II типа) и негенетические (пожилой возраст, снижение уровня женских половых гормонов, избыточная масса тела, ожирение, пороки развития

костно-суставной системы, наличие в анамнезе оперативных вмешательств на суставах) [8, 14, 16–19].

Причины возникновения коксартроза крайне разнообразны. В основе дегенеративных изменений, независимо от причины, при остеоартрите лежит первичное повреждение хряща, затем присоединяются воспалительные реакции в суставе и периартикулярных тканях [11]. Воспалительный процесс приводит к деструктивным изменениям хрящевой ткани, которая формирует суставную поверхность. Пусковым механизмом развития заболевания могут быть продолжающиеся физические нагрузки, часто повторяющиеся или длительные, нарушающие физиологические компенсации организма (динамические перегрузки профессиональных спортсменов; статические нагрузки при неравномерной длине конечности, искривлении поясничного отдела позвоночника; нарушения при распределении центра тяжести). Важно не забывать про посттравматические последствия, например, неправильно сросшийся перелом. Таким образом, развитию коксартроза способствуют такие факторы риска, как возраст, синовиты, травмы, ортопедические заболевания диспластического характера, метаболические расстройства [11, 20], которые можно разделить на локальные (избыточная масса тела, ожирение, тяжелые условия труда, исходы травм или операций, повышенная физическая нагрузка, изменение оси конечности, статическая деформация, диспластическая гипермобильность суставов) и системные (возраст более пятидесяти лет, наследственная предрасположенность, пол, расовая принадлежность, гормональные дисфункции, метаболический синдром, алгоритм питания) [3].

Патологический процесс в суставе начинается с дегенерации гиалинового хряща, который выстилает суставные поверхности. Дегенеративные изменения приводят к нарушению питания суставного хряща, что ведет уже к дистрофическим изменениям и выраженной деформации суставной поверхности. Хрящ теряет свою эластичность, упругость и возможность удерживать влагу, становится легко травмируемым даже при минимальных нагрузках, пациент может ощущать своеобразный «хруст» в суставе при движении. Далее начинаются дистрофические изменения в хряще с возникновением трещин и изъязвлений на поверхности. Истонченный хрящ не в силах защитить нижележащие поверхности кости, которые сначала частично, а затем полностью обнажаются. Подверженная нагрузке кость утрачивает способность сопротивления, и в ней развиваются вторичные изменения – остеосклероз. И как результат этого процесса, костная

ткань, расположенная в области суставной поверхности, деформируется, появляются краевые разрастания и нарушается конгруэнтность суставных поверхностей костей. Патологические изменения укрепляющих сустав связок и капсулы, а также атрофия мышц возникают на поздних стадиях развития артрита [11, 21, 22].

При первичном коксартрозе одновременно поражается гиалиновый хрящ с обеих сторон. При вторичном коксартрозе развитию патологического процесса в суставе способствует наличие других заболеваний, таких как диспластическая болезнь, асептический некроз, травмы, перегрузка сустава, воспалительные процессы капсулы, гормональные дисфункции, остеопороз [11, 23].

Существуют различные клинические классификации тяжести течения коксартроза. Так, согласно Н.С. Косинской и Д.Г. Рохлину [24], патологический процесс подразделяется на три стадии в зависимости от выраженности болевого синдрома, ограничения локомоторной функции и появления таких рентгенологических изменений в суставе, как изменение формы головки бедренной кости, деформация вертлужной впадины, краевые костные разрастания, неравномерность субхондральной кости. Печально, что почти каждый второй пациент с коксартрозом обращается за медицинской помощью лишь при III стадии поражения [3]. В работе В.А. Иванова и соавт. [25] представлена четырехступенчатая классификация коксартроза, основанная как на клинических проявлениях (выраженность болевого синдрома, ограничение в суставе двигательной активности), так и на рентгенологических изменениях (появление остеофитов, значительное сужение суставной щели и изменение формы головки бедренной кости).

В современном мире люди подвергаются воздействию различных неблагоприятных факторов, провоцирующих увеличение массы тела и развитие ожирения. Проведенные за последние десятилетия исследования доказали, что чрезмерное скопление жировой ткани в организме человека способствует развитию множества патологий, инвалидизации, а также сокращению общей продолжительности жизни. Наличие данных о значимой мультифакториальной ассоциации между ожирением и остеоартритом подтверждает тот факт, что у людей с избыточной массой тела инициатором воспалительного процесса при остеоартрите является избыток жировой ткани: происходят образование окисленных форм липопротеинов низкой плотности, синтез адипонектина, выброс адипокинов, чрезмерная активация матричных металлопротеиназ в совокупности с избыточной механической нагрузкой на суставы [13, 14, 26].

Тесная связь между остеоартритом и ожирением свидетельствует о том, что он может быть системным заболеванием, поражающим множество тканей и вызванным воспалением, и метаболическим дисбалансом. Старение и травмы также являются триггерами патологических изменений суставов, опосредованных провоспалительными факторами, некоторые из которых секретируются белой жировой тканью. Адипокины, в том числе адипонектин, лептин, резистин, хемерин, играют важную роль при воспалении и в метаболической регуляции хондроцитов, остеобластов, остеокластов и мезенхимальных стволовых клеток. С. Xie et al. [27] обобщили пути передачи сигналов адипокинов с целью предоставления данных о потенциальных мишенях для вмешательства при остеоартрите. Адипокины могут действовать как связанные со старением секреторные фенотипические факторы, участвующие в клеточном старении хондроцитов и регуляции энергетического обмена, влияя тем самым на ремоделирование кости. Функционально они играют регуляторную роль, влияя в суставах на метаболический баланс посредством воздействия на продукцию цитокинов, хемокинов, ферментов, разрушающих матрикс факторов роста и дифференцировки клеток.

Несомненно, основные клинические проявления коксартроза, мешающие человеку жить, – это нарушение локомоторной функции и миофасциальный болевой синдром, в генезе которого лежат артрогенные, сосудистые, нейромышечные, интерстициальные и статико-динамические факторы.

Т.И. Менщикова с соавт. [23] описали гистологические особенности параартикулярных мышечных тканей ТБС у пациентов с деформирующим коксартрозом, исследуя при этом участки капсул, фрагменты прилежащих малой и средней ягодичных мышц. Характерно наличие мышечных волокон в состоянии миофагии, мышечных контрактур с обратимым и необратимым течением, жировой дистрофии мышечных волокон, вплоть до полного замещения миофибрилл адипоцитами. Авторами показано, что важнейшую роль в патогенезе коксартроза играет степень фиброза мышечных артериальных сосудов, которая более выражена при врожденной патологии ТБС; сопоставление и анализ морфологических и клинических данных подтвердили прямую зависимость между сроками заболевания и степенью фиброзирования внутримышечных перимизисальных сосудов.

Патогенез остеоартрита во многом определяется дисбалансом про- и противовоспалительных медиаторов, приводящим к вялотекущему

воспалению, ответственному за деградацию хряща, ремоделирование кости и пролиферацию синовиальной оболочки [28]. Многие цитокины, активируя множественные сигнальные пути, увеличивают экспрессию циклооксигеназы-2 и простагландина-E2, что впоследствии влияет на деградацию хряща и образование остеофитов. Ингибиторы циклооксигеназы-2, такие как нестероидные противовоспалительные средства, относящиеся во многих руководствах к препаратам первой линии, не замедляют прогрессирование заболевания. Потенциальный ответ на эту проблему заключается в том, что активация ключевых сигнальных молекул (таких как транскрипционный фактор NF-κB) и инициация сигнальных путей (таких как путь MAPK) способствуют стимуляции других механизмов, которые приводят к прогрессированию остеоартрита и на которые не влияют нестероидные противовоспалительные средства.

Морфология ТБС также играет важную роль в раннем развитии остеоартрита и может быть предшественником коксартроза в дальнейшем [29]. Фемороацетабулярный конфликт – заболевание ТБС, которое обусловлено нарушением контакта между вертлужной впадиной и проксимальным отделом бедренной кости, что приводит к хронической травматизации, в результате чего могут развиваться дегенеративные изменения ТБС. САМ-тип фемороацетабулярного конфликта характеризуется уплощением или выпуклостью (деформацией) шейки бедренной кости (от англ. *сам* – кулачок) и чаще встречается у мужчин, особенно у активных молодых людей и людей среднего возраста. По данным ряда авторов [3, 29], он распространен в общей популяции и является основной причиной коксартроза. Раннее выявление и коррекция данного состояния могут снизить распространенность коксартроза. В исследовании [30] изучались краткосрочные (поперечные) и долгосрочные (продольные) корреляции между САМ-деформацией и признаками остеоартрита. САМ-деформация демонстрировала тесную ассоциацию с мужским полом, а также статистически значимые ассоциации с возрастом и индексом массы тела. Сужение суставной щели стабильно ассоциировалось с наличием САМ-деформации, в то время как остеофиты чаще выявлялись у пациентов с ее тяжелыми формами.

В настоящее время исследования причин возникновения коксартроза продолжают, до сих пор не удалось прийти к единому мнению. Пока основными триггерными факторами считаются наследственность, травматический анамнез, метаболические расстройства, прежде всего избыточная масса тела, тяжелый физический труд. Из-

менение иммунных процессов человека и общее состояние иммунитета также играют весомую роль в патогенезе артроза ТБС и являются важным предиктором его развития [31, 32].

Генетические аспекты коксартроза

Представления о генетике остеоартрита претерпели изменения за последнее десятилетие благодаря применению крупномасштабного полногеномного сканирования ассоциаций. На сегодняшний день с этим распространенным и сложным заболеванием связано более 100 полиморфных вариантов ДНК, на которые приходится более 20 % наследственности остеоартрита, и подавляющее большинство из них локализованы в некодирующих областях генома, где, как предполагается, данные варианты генетического риска действуют, регулируя экспрессию генов-мишеней [33, 34].

П.Т. Журко и соавт. [4] провели исследование уровня циркулирующих микроРНК let-7e и miR-140 в плазме периферической крови и синовиальной жидкости пациентов, страдающих гоноартрозом и коксартрозом. Авторы выбрали для исследования малые некодирующие микроРНК, характеризующиеся высоким постоянством и очень низкой способностью к изменению посредством мутаций и вариаций. Под действием лекарственных препаратов экспрессия данных микроРНК может снижаться или увеличиваться, тем самым способствуя формированию патологического процесса. Единственным маркером, который имеет характерный для хрящевой ткани паттерн экспрессии, является miR-140, которая участвует в процессах хондрогенеза и развития хряща.

При коксартрозе, несмотря на поражение всех структурных компонентов сустава, роль синовиальной оболочки в патогенезе заболевания в достаточном объеме не изучалась, хотя известно, что синовиопатия коррелирует со степенью разрушения хрящевых структур и может способствовать усилению болевого синдрома и деградации хрящевой ткани сустава [2].

Установлено, что разрушение головки бедренной кости в течение 12 месяцев после появления боли в ТБС ассоциируется с более высоким уровнем матричной металлопротеиназы ММР-3 в сыворотке крови [20]. Авторы данного исследования ссылаются на данные литературы, согласно которым фибробласты больных быстропрогрессирующим остеоартритом ТБС могут секретировать ММР-3, экспрессия которой регулируется провоспалительными цитокинами; гистологические и *in vitro* исследования показали наличие

зрелых и активированных остеокластов в синовиальной оболочке таких пациентов при разрушении головки бедренной кости в течение короткого периода времени, но не в синовиальной оболочке больных классическим остеоартритом.

Выполнив интраоперационный забор биоптатов синовиальной оболочки пациентов с диагнозом остеоартрит ТБС III стадии, Л.В. Родионова с соавт. установили профиль наиболее активно экспрессируемых генов, участвующих в метаболических процессах соединительной ткани при коксартрозе: *DIO1*, *ESR1*, *ESR2*, *FGFR1*, *NAA20*, *PDGFA*, *PDGFB* [2]. Также заслуживает внимания исследование А.М. Мироманова и соавт. [35], в котором анализ полиморфизмов генов *FCGR2A* (rs1801274, H131R), *DEFB1* (rs5743399/G52A и rs1800972/G20A), *IL4* (rs2243250/C589T) в образцах ДНК крови позволил выявить пациентов с высоким риском развития идиопатического коксартроза. При обнаружении двух и более неблагоприятных генотипов прогнозируется повышенная вероятность заболевания, что создает основу для превентивных медицинских вмешательств.

В связи с вышеописанными результатами исследований мы можем сделать вывод о важности изучения генетических характеристик коксартроза, так как комплексный подход к его изучению позволит своевременно ставить диагноз, находить новые способы терапии и реабилитации, выявлять погрешности и способы их решения [36].

Химический состав костной ткани и развитие коксартроза

Известно, что развитию нарушений метаболических реакций способствует дисбаланс в костной ткани химических элементов, особенно кальция и фосфора, который приводит к развитию костно-суставных патологий, низкоэнергетических переломов, дегенеративных изменений периартикулярных тканей и усилению костной резорбции [31, 37]. Согласно результатам эпидемиологических исследований, снижение минеральной плотности кости (МПК) способствует прогрессированию остеоартрита [38]. Также важным детерминирующим показателем, влияющим на МПК, является индекс массы тела [39].

В работе [40] проводился сравнительный анализ химического состава латерального и медиального мыщелков бедренной кости в норме и при коксартрозе III стадии. В процессе дегенерации костной ткани бедра по направлению от поверхности в глубину происходит изменение структуры кристаллической решетки гидроксиапатита: снижается упругость и трофика костной поверхности, возникают качественные и коли-

чественные преобразования органического матрикса кости. В остеофитных пробах фосфатные группы частично замещаются на карбонатные. В результате этого происходит отложение кристаллических примесей, изменяется соотношение концентраций кальция и фосфора и формируются остеофиты за счет чрезмерного отложения солей кальция.

В статье И.В. Коктыш и соавт. [37] описано проведение рентгенофлуоресцентного анализа содержания микроэлементов в тканях волос у пациентов, страдающих остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. У больных коксартрозом снижена концентрация меди, кальция и цинка по сравнению с референтными значениями, у пациентов с гонартрозом – меди и цинка, при этом концентрация меди у последних меньше, чем у первых. В другом исследовании авторы детально изучили содержание в периферической крови и синовиальной жидкости цинка, кальция, железа и меди у пациентов с остеоартритом [31]. Медь участвует в процессах продукции коллагена, ее избыток подавляет остеокластическую и остеобластическую функции, костный метаболизм. Кальций отвечает за минерализацию костной ткани. Цинк стимулирует экспрессию генов факторов транскрипции, процессы дифференцировки и пролиферации остеобластов, регулирует активность витамина D, предотвращая резорбцию костной ткани, стимулирует апоптоз зрелых остеокластов [31, 41]. Снижение уровня железа способствует активизации резорбции, снижению МПК, уменьшению прочности костной ткани [31, 42]. Методами атомно-эмиссионной спектрометрии с индуктивно связанной плазмой доказано повышение содержания кальция и цинка и снижение концентрации железа в периферической крови и в то же время – уменьшение уровня кальция и цинка, возрастание концентрации железа в синовиальной жидкости больных остеоартритом [30, 40].

И.Н. Пархоменко и соавт. [32] применили метод спектроскопии комбинационного рассеянного света для анализа структурных изменений и химических особенностей состава костной ткани у пациентов с коксартрозом. В исследовании участвовали мужчины и женщины в возрасте от 58 до 69 лет с диагнозом остеоартрит ТБС, у которых были взяты фрагменты костной ткани головки бедра. Сравнительный анализ срезов больных и здоровых участков костной ткани по соотношению интенсивностей полос комбинационного рассеяния показал, что доля органической фазы относительно минеральной значительно выше в поврежденной коксартрозом костной ткани по сравнению со здоровой, при этом кок-

сартроз сопряжен со значительным увеличением замещения ионов фосфатов на ионы карбонатов в костной ткани, а также изменениями спектров комбинационного рассеянного света в области валентных колебаний связей C–H от групп CH₂ и CH₃ органической составляющей.

Особую важность представляет МПК у женщин старческого и пожилого возраста. Ю.В. Аверкиева и соавт. отмечают, что около тридцати лет назад М. Foss и Р. Byers впервые обнаружили, что у пациентов с переломами бедра на фоне остеопороза проявления остеоартрита в ТБС минимальны или вообще отсутствуют, но у лиц с верифицированным остеоартритом развивается аномальное увеличение МПК [43]. Авторами установлено, что у женщин пожилого возраста в 41 % случаев обнаружена остеопения, у женщин старческого возраста – в 42 %, остеопороз выявлен у 20 и 38 %, в пределах нормы МПК оставалась у 39 и 20 % обследуемых соответственно. В группе пациенток от 75 до 90 лет остеопороз в поясничном отделе позвоночника определялся чаще, чем в шейке бедренной кости. Различий в локализации у лиц от шестидесяти до семидесяти четырех лет не отмечено. У пожилых женщин с коксартрозом I–II рентгенологической стадии МПК шейки бедра была значительно меньше, чем у пациенток с III и IV, при этом МПК в поясничном отделе позвоночника практически не различалась. В группе женщин старческого возраста с коксартрозом III–IV рентгенологической стадии МПК в шейке бедренной кости была выше, а в поясничном отделе позвоночника – ниже, чем при I–II стадии. Увеличение МПК ассоциировано с более поздними стадиями заболевания.

В статье [44] описан анализ биохимических показателей в сыворотке крови 57 больных с коксартрозом I–II стадии. Оценка метаболической функции костной ткани включала анализ минерального гомеостаза. По результатам исследования подтверждена взаимосвязь нарушения минерального метаболизма и отрицательного костного баланса. Как минимум треть мужчин и половина женщин на начальных стадиях заболевания коксартрозом имеют отрицательный костный баланс.

А.М. Башура и соавт. [42] исследовали содержание микроэлементов (медь, цинк, железо, хром, молибден и марганец) в синовиальной жидкости и периферической крови 26 пациентов с остеоартритом. Установлено, что у всех пациентов с этим заболеванием в периферической крови снижается концентрация марганца, железа, цинка, а в синовиальной жидкости повышается содержание железа и цинка по сравнению с контрольной группой. У больных гонартрозом в периферической крови выявлено статистически значимое увели-

чение уровня цинка, железа, марганца и хрома, а в синовиальной жидкости – снижение концентрации железа и марганца по сравнению с пациентами, имеющими коксартроз. Авторы предлагают анализ микроэлементного состава синовиальной жидкости и периферической крови в составе комплексного обследования пациентов с остеоартритами, поскольку он может быть методом ранней диагностики заболевания.

По заключению О.А. Соколовского и соавт. [45], причинами развития коксартроза являются деструктивные процессы в синовиальной жидкости и гиалиновом хряще, покрывающем головку бедренной кости и вертлужную впадину. Для ранней диагностики, оценки эффективности проводимой терапии и риска возможных переломов авторы предлагают оценивать элементный состав костной ткани с помощью протон-индуцированного рентгеновского излучения. Так, им удалось выяснить, что при коксартрозе в шейке бедра концентрация кальция и фосфора больше, чем в головке бедренной кости, а при асептическом некрозе – наоборот.

Быстро прогрессирующий коксартроз – редко встречающееся и плохо диагностируемое заболевание с неясной этиологией и патофизиологией [46]. Его наиболее характерными рентгенологическими признаками являются уплощение головки бедренных костей, отсутствие суставного хряща, деструкция субхондральной кости и признаки суставного выпота. К числу распространенных факторов, связанных с данным заболеванием, относятся возраст более 60 лет, женский пол, наличие системных заболеваний, таких как ревматоидный артрит, сахарный диабет или системная красная волчанка.

У пациентов с быстро прогрессирующим коксартрозом выявлен более высокий уровень маркеров костного обмена в сыворотке крови, что может быть связано с разрушением головки бедра на ранней стадии. В перспективе, как утверждают авторы, это можно применять с целью ранней диагностики данного заболевания [47].

Дополнительные методы ранней диагностики коксартроза

Актуальность ранней диагностики, профилактики, терапии, реабилитации и прогнозирования течения остеоартрита является в настоящее время проблемой не только медицинского характера, но и экономической, социально-экологической. На сегодняшний день около 60 % внутрисуставной патологии и непосредственно заболеваний ТБС диагностируется неверно в связи с отсутствием изменений на «дорентгенологических»

стадиях их развития [48]. В связи с этим требуется детальное изучение особенностей патогенеза, экологических факторов риска развития заболевания, а главное – поиск новых путей ранней диагностики. Также кардинального пересмотра требует система организации профилактики коксартроза вследствие ее низкой эффективности и недостаточной информированности пациентов [3].

В литературном анализе И.Н. Прокопенко и соавт. [49] уделено внимание сложности диагностики коксартроза вследствие его полиэтиологичности. Данную категорию пациентов можно разделить на две группы: больные с бессимптомным коксартрозом, случайно обнаруженным при рентгенологическом исследовании, и лица с симптоматическим коксартрозом, предъявляющие жалобы на боль, ограничение подвижности и функции пораженных суставов. Диагноз коксартроза выставляется на основании истории болезни, клинических симптомов, физиологического обследования, данных инструментальных исследований.

На данный момент метод рентгенографии – «золотой» стандарт в диагностике патологий костно-мышечной системы. Но рентгенодиагностика эффективна только при наличии выраженных морфологических изменений, когда степень поражения соответствует степени деформации костных тканей, поэтому возможности оперативной, эффективной, комплексной медицинской помощи на ранней стадии остаются ограниченными. Отсюда следует, что ранняя диагностика при остеоартрите ТБС может позволить принять своевременные меры лечения и профилактики прогрессирования этого заболевания [13].

Достаточно информативным методом выявления патологии ТБС является УЗИ-диагностика, поскольку включает как качественную, так и количественную характеристики оцениваемых структур ТБС. Он неинвазивен и достаточно экономичен. Использование данного метода позволяет диагностировать признаки коксартроза на самых ранних стадиях, когда еще не проявились клинические симптомы (утолщение гиалинового хряща, утолщение синовиальной оболочки, деструктивные изменения субхондральной пластинки). УЗИ позволяет детально рассмотреть структуру синовиальной среды сустава, субхондральной пластинки головки в режиме реального времени.

Т.И. Менщикова и соавт. [50] описали результаты УЗИ ТБС у пациентов с коксартрозом и выявили эхопризнаки каждой стадии патологического процесса. По рентгенологическим данным признаки первичного и вторичного коксартроза идентичны. Авторы наблюдали очаги склероза и кистовидную перестройку в субхондральной

зоне, нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, изменение сферической формы головки бедренной кости на грибовидную, сужение суставной щели. УЗИ измененного ТБС позволяет визуализировать выраженные деструктивные изменения: гиалиновый хрящ практически отсутствует, суставная щель сужена неравномерно, четкая фрагментация субхондральной пластинки, где между гиперэхогенными фрагментами визуализируются гипозоногенные кисты неправильной формы; в области фиброзной и синовиальной оболочек вдоль шейки бедренной кости определялись гипозоногенные кисты различного размера; сохраняющиеся эхопризнаки синовита, сопровождающиеся неоднородностью утолщенных фиброзной и синовиальной оболочек. При вторичном коксартрозе головка бедренной кости представлена в виде фрагментов размерами от 3,6 до 11,0 мм. Таким образом [13, 50], применение УЗИ-диагностики с целью детализированной оценки структурного состояния ТБС позволяет выявить начальные признаки коксартроза, а также II и III стадии заболевания.

Проведенные Т.И. Меншиковой и соавт. [50] исследования внутрисуставных структур и патологических образований позволили сформировать критерии оценки I–III стадии идиопатического коксартроза по данным УЗИ. В процессе прогрессирования стадий данного заболевания возможно проследить динамику формирующихся дистрофических изменений.

Основными диагностическими признаками при посттравматическом артрозе ТБС с переломом вертлужной впадины можно назвать неровный контур вертлужной впадины либо наличие дефекта, выраженные деструктивные очаги субхондральной пластинки головки бедренной кости, нарушение конгруэнтности суставных поверхностей. Капсула ТБС в посттравматическом периоде уплощается, что тоже ведет к развитию коксартроза. Главными критериями при УЗИ посттравматического и идиопатического коксартрозов I–III стадий являются глубина УЗИ, конгруэнтность сустава, правильная округлая форма головки, наличие синовиальной жидкости и ее качество, однородность структуры суставных поверхностей головки и вертлужной впадины, сохранение целостности контуров шейки бедра [50]. И.Н. Меншиков и соавт. [51], выполнив комплексный анализ морфофункционального состояния нижних конечностей у 25 пациентов с идиопатическим коксартрозом III стадии, установили, что на обеих ногах значительно снижается функция мышц коленного и тазобедренного суставов, развивается асимметрия временных и силовых параметров цикла шага.

Хотя атрофия мышц и увеличение доли жировой массы является следствием нормального старения, с помощью рентгенографических исследований обнаружена потеря мышечной массы при остеоартрите ТБС и коленного сустава. Доступны ограниченные данные об изменениях состава конечностей, полученные с помощью биоимпедансного анализа – контактного способа измерения электрической проводимости биологических тканей, который позволяет оценить широкий спектр морфофизиологических параметров организма, таких как компонентный состав тела человека, соотношение жировой, клеточной и скелетно-мышечной массы, объем воды и распределение ее по организму [52]. Применение биоимпедансного анализа у пациентов с изолированным односторонним остеоартритом ТБС в пораженной конечности удалось зарегистрировать уменьшение «тощей» массы конечности, жировой массы, объема внутриклеточной воды и общей воды конечности, фазового угла. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы лучше определить, когда развиваются эти отклонения, как они прогрессируют с течением времени, а также как влияют целенаправленные вмешательства на обращение этих изменений вспять [53].

Заключение

Остеоартрит ТБС является одной из главных проблем современной ортопедии и травматологии. Коксартроз как патология распространяется все больше и больше, и для того, чтобы сдерживать его в определенных рамках, необходим комплексный подход к исследованию, диагностике, профилактике и лечению, поиску новых направлений в решении существующих проблем. В представленном научном обзоре нами суммированы знания врачей и ученых о данном заболевании и выделены его основные предикторы: этиопатогенетические (фемороацетабулярный конфликт, в особенности его САМ-тип, уплощение или выпуклость шейки бедренной кости), негенетические (снижение содержания половых гормонов у женщин, пороки развития костно-суставной системы, избыточная масса тела и роль адипокинов), генетические (повышение экспрессии генов, участвующих в метаболических процессах соединительной ткани при коксартрозе – *DIO1*, *ESR1*, *ESR2*, *FGFR1*, *NAA20*, *PDGFA*, *PDGFB*), химические (в плазме крови – снижение концентрации железа, повышение содержания кальция и цинка, в синовиальной жидкости – увеличение концентрации железа, уменьшение уровня кальция и цинка).

Список литературы

1. Потемкина С.В., Поворинский А.А., Владимирова О.Н., Стадникова Г.Б., Громакова С.В. Инвалидность вследствие патологии костно-мышечной системы и соединительной ткани в Санкт-Петербурге в динамике. *Вестн. ВРОСЭРПИ*. 2020;(2):55–63. doi: 10.17238/issn1999-2351.2020.2.55-63
2. Родионова Л.В., Леонова С.Н., Самойлова Л.Г., Невежина А.В. Профиль и сопряженность экспрессии генов в образцах синовиальной оболочки тазобедренного сустава у пациентов с коксартрозом III стадии. *Сиб. мед. ж. (Иркутск)* 2018;155(4):33–35.
3. Thomas G.E., Palmer A.J., Batra R.N., Kiran A., Hart D., Spector T., Javadi M.K., Judge A., Murray D.W., Carr A.J., Arden N.K., Glyn-Jones S. Subclinical deformities of the hip are significant predictors of radiographic osteoarthritis and joint replacement in women. A 20-year longitudinal cohort study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014;22(10):1504–1510. doi: 10.1016/j.joca.2014.06.038
4. Журко П.Т., Коктыш И.В., Смолякова Р.М. МикроРНК let-7e и miR-140 как биомаркеры деформирующих заболеваний суставов. *Сахаровские чтения 2021 года: экологические проблемы XXI века: сб. тр. конф., Минск, 20–21 мая 2021. Минск, 2021. С. 55–58. doi: 10/46646/SAKH-2021-2-55-58*
5. Самусенко А.Г., Запарий Н.С., Соловьев В.С. Динамика первичной инвалидности взрослого населения вследствие коксартроза за 2014–2020 гг. *Инновационные принципы совершенствования системы медико-социальной экспертизы: современное состояние и перспективы развития: сб. тр. конф., Москва, 2–3 декабря 2021. М., 2021. С. 60–68.*
6. Klein J.C., Keith A., Rice S.J., Shepherd C., Agarwal V., Loughlin J., Shendure J. Functional testing of thousands of osteoarthritis-associated variants for regulatory activity. *Nat. Commun.* 2019;10(1):24–34. doi: 10.1038/s41467-019-10439-y
7. Димов И.Д., Прокопенко И.Н., Зайцева А.В. Причины развития и патогенез коксартроза. *Forci-re*. 2019;2(S1):941.
8. Муханов А.А., Корягин В.С., Крахотин И.В. Коксартроз среди населения Пермского края. Основные причины развития коксартроза среди работоспособного населения. Коксартроз в структуре заболеваний. *Мол. ученый*. 2020;(42):76–78.
9. Корьяк В.А., Ботвинкин А.Д., Сорокиных В.А. Эпидемиологическая оценка распространенности коксартрозов по отчетам медицинских организаций. *Acta Biomed. Sci.* 2022;7(2):282–291. doi: 10.29413/ABS.2022-7.2.28
10. Arden N., Nevitt M.C. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2006;20(1):3–25. doi: 10.1016/j.berh.2005.09.007
11. Иванов В.А., Ветров А.О. Коксартроз: причины возникновения, заболеваемость, возрастная и половая специфика. *Интегратив. тенденции в мед. и образ.* 2021;4:53–59.
12. Vina E.R., Kwok C.K. Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2018;30(2):160–167. doi: 10.1097/BOR.0000000000000479
13. Менщикова Т.И., Чегуров О.К., Менщиков И.Н. Использование метода УЗИ для оценки структурного состояния тазобедренного сустава у больных с различными стадиями коксартроза. *Международ. ж. прикл. и фундам. исслед.* 2017;(1-1): 42–46.
14. Серикова-Есенгельдина Д.С., Горемыкина М.В., Глушкова Н.Е. Эпидемиологические аспекты остеоартроза и тотального эндопротезирования. *Science and Healthcare*. 2019;21(5):5–10.
15. Migliorini F., Maffulli N., Pintore A., Ernst J., Eschweiler J., Hildebrand F., Betsch M. Osteoarthritis risks and sports: an evidence-based systematic review. *Sports Med. Arthrosc. Rev.* 2022;30(3):118–140. doi: 10.1097/JSA.0000000000000351
16. Сертакова А.В., Зверева К.П., Зоткин В.В., Рубашкин С.А., Анисимов Д.И. Проблема остеоартроза (ОА) коленного сустава у пациентов с избыточной массой тела и ожирением: вопросы этиологии и патогенеза. *Гений ортопедии*. 2020;26(1):129–136. doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-1-129-136
17. Дмитриева Л.А., Пивоваров Ю.И., Лебедев В.Ф., Арсентьева М.Л. Адаптационные возможности иммунной системы у пациентов с коксартрозом после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Международ. ж. прикл. и фундам. исслед.* 2019;(8):54–59. doi: 10.17513/mjpr-fi.12825
18. Королько А.С., Суцевич В.В., Евко Я.И., Кезля О.П. Популяционная характеристика пациентов с коксартрозом. *Вестн. НАН Беларуси. Сер. мед. наук.* 2019;16(2):156–165. doi: 10.29235/1814-6023-2019-16-2-156-165
19. Berenbaum F., Wallace I.J., Lieberman D.E., Felson D.T. Modern-day environmental factors in the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2018;14(11):674–681. doi: 10.1038/s41584-018-0073-x
20. Yasuda T., Matsunaga K., Hashimura T., Tsukamoto Y., Sueyoshi T., Ota S., Fujita S., Onishi E. Characterization of rapidly progressive osteoarthritis of the hip in its early stage. *Eur. J. Rheumatol.* 2020;7(3):130–134. doi: 10.5152/eurjrheum.2020.19159
21. Мигалкин Н.С., Филимонова Г.Н., Кирсанова А.Ю., Шутов Р.Б. Гистологические изменения параартикулярного мышечного футляра пациентов

с деформирующим коксартрозом в стадии необходимого эндопротезирования. *Международ. ж. прикл. и фундам. исслед.* 2018;(11-2):295–299.

22. Дмитриева Л.А., Пивоваров Ю.И., Лебедев В.Ф. Изменение характера связи между иммунологическими факторами у пациентов с коксартрозом до и после эндопротезирования. *Рос. иммунол. ж.* 2019;13(4):1457–1459.

23. Менщикова Т.И., Матвеева Е.Л., Лунева С.Н., Менщиков И.Н., Спиркина Е.С. Структурное состояние синовиальной среды сустава у больных с коксартрозом III стадии. *Рос. мед.-биол. вестн.* 2019;27(3):305–314. doi: 10.23888/PAVLOVJ2019273305-314

24. Косинская Н.С., Рохлин Д.Г. Рабочая классификация и общая характеристика поражений костносуставного аппарата. Л.: Медгиз, 1961. 56 с.

25. Иванов В.А., Никитин Н.А., Ахмедов А.Г. Коксартроз тазобедренного сустава. клинический случай коксартроза 3 степени. *Интеграция. тенденции в мед. и образ.* 2021;(4):81–88.

26. Zapata-Linares N., Eymard F., Berenbaum F., Houard X. Role of adipose tissues in osteoarthritis. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2021;33(1):84–93. doi: 10.1097/BOR.0000000000000763

27. Xie C., Chen Q. Adipokines: New therapeutic target for osteoarthritis? *Curr. Rheumatol. Rep.* 2019;21(12):71. doi: 10.1007/s11926-019-0868-z

28. Molnar V., Matisić V., Kodvanj I., Bjelica R., Jeleč Ž., Hudetz D., Rod E., Čukelj F., Vrdoljak T., Vidović D., ... Primorac D. Cytokines and chemokines involved in osteoarthritis pathogenesis. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22(17):30–33. doi: 10.3390/ijms22179208

29. Nelson A.E., Stiller J.L., Shi X.A., Leyland K.M., Renner J.B., Schwartz T.A., Arden N.K., Jordan J.M. Measures of hip morphology are related to development of worsening radiographic hip osteoarthritis over 6 to 13-year follow-up: The Johnston County Osteoarthritis Project. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016;24(3):443–50. doi: 10.1016/j.joca.2015.10.007

30. Ahedi H., Winzenberg T., Bierma-Zeinstra S., Blizzard L., van Middelkoop M., Agricola R., Waarsing J.H., Cicuttini F., Jones G. A prospective cohort study on cam morphology and its role in progression of osteoarthritis. *Int. J. Rheum. Dis.* 2022;25(5):601–612. doi: 10.1111/1756-185X.14313

31. Коктыш И.В., Башура А.М., Коктыш В.Т., Венская Е.И., Скоробогатова А.С. Исследование элементного состава периферической крови и синовиальной жидкости при остеоартрите. *Ж. Белорус. гос. ун-та. Экол.* 2020;(4):52–58. doi: 10.46646/2521-683X/2020-4-52-58

32. Пархоменко И.Н., Власукова Л.А., Комаров Ф.Ф., Камышан А.С., Урьев Г.А., Мурзич А.Э., Немкаева Р.Р. Структурные особенности костной ткани при коксартрозе, выявленные методом спектроскопии комбинационного рассеяния

света. *Докл. НАН Беларуси.* 2018;62(1):24–32. doi: 10.29235/1561-8323-2018-62-1-24-32

33. Kim M., Rubab A., Chan W.C.W., Chan D. Osteoarthritis year in review 2022: Genetics, genomics and epigenetics. *Osteoarthritis Cartilage.* 2023;31(7):865–875. doi: 10.1016/j.joca.2023.03.003

34. Zengini E., Hatzikotoulas K., Tachmazidou I., Steinberg J., Hartwig F.P., Southam L., Hackinger S., Boer C.G., Styrkarsdottir U., Gilly A., ... Zeggini E. Genome-wide analyses using UK Biobank data provide insights into the genetic architecture of osteoarthritis. *Nat. Genet.* 2018;50(4):549–558. doi: 10.1038/s41588-018-0079-y

35. Мироманов А.М., Забелло Т.В., Мироманова Н.А., Страмбовская Н.Н. Способ прогнозирования развития идиопатического коксартроза. Пат. 2646456 РФ; опубли. 05.03.2018.

36. Parker E., Hofer I.M.J., Rice S.J., Earl L., Anjum S.A., Deehan D.J., Loughlin J. Multi-tissue epigenetic and gene expression analysis combined with epigenome modulation identifies *rwdd2b* as a target of osteoarthritis susceptibility. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(1):100–109. doi: 10.1002/art.41473

37. Коктыш И.В., Башура А.М., Коктыш В.Т. Исследование нарушения микроэлементного состава при деформирующих заболеваниях суставов. *Современные вопросы радиационной и экологической медицины, лучевой диагностики и терапии:* сб. тр. конф., Гродно, 24 мая 2019. Гродно, 2019. С. 129–134.

38. Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А., Алексеева Л.И., Демин Н.В., Лиля А.М., Насонов Е.Л. Изменения минеральной плотности кости при прогрессировании остеоартрита коленных суставов. *Терапевт. арх.* 2019;91(5):61–67. doi: 10.26442/00403660.2019.05.000194

39. Лобанов М.Н., Григоричева Л.Г. Минеральная плотность костной ткани в зависимости от индекса массы тела у пожилых пациентов с остеоартрозом коленных суставов. *Луч. диагност. и терапия.* 2017;3(8):59.

40. Ихалайнен Е.С., Гайворонский И.В., Хомицев В.В., Семенов А.А., Фандеева О.М. Сравнительная характеристика химического состава костной ткани мышечков бедренной кости в норме и при деформирующем артрозе. *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* 2018;(2):177–181. doi: 10.17816/brmma12318

41. Башура А.М., Коктыш И.В., Коктыш В.Т. Содержание остеоассоциированных микроэлементов в синовиальной жидкости при деформирующих заболеваниях суставов. *Здоровье и окружающая среда:* сб. тр. конф., Минск, 19–20 ноября 2020. Минск: БГУ, 2021. 52–53.

42. Башура А.М., Коктыш И.В., Коктыш В.Т. Микроэлементозы при остеоартритах в условиях высокой антропогенной нагрузки. *Сахаровские чтения 2021 года: экологические проблемы XXI*

века: сб. тр. конф., Минск, 20–21 мая 2021. Минск, 2021. С. 13–16. doi: 10.46646/SAKH-2021-2-13-16

43. Аверкиева Ю.В., Григорьева И.И., Раскина Т.А. Минеральная плотность кости у женщин пожилого и старческого возраста с остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. *Соврем. ревматол.* 2020;14(1):62–66. doi: 10.14412/19967012-2020-1-62-66

44. Savchenko V., Maykova T., Afanasiev S., Moskalenko N., Kashuba V., Savlyuk S., Carp I.O.N., Afanasieva A. Disorders of the mineral exchange and metabolism of bone tissue as a pathogenetic basis of physical rehabilitation patients with coxarthrosis. *J. Physic. Educ. Sport.* 2020;20(1):447–451. doi: 10.7752/jpes.2020.s1065

45. Соколовский О.А., Урьев Г.А., Мурзич А.Э., Пархоменко И.Н., Власукова Л.А., Камышан А.С., Комаров Ф.Ф. Исследование минерального профиля тканей производной эпидермиса и костной структуры при коксартрозе и асептическом некрозе головки бедра. *Физико-химическая биология как основа современной медицины: сб. тр. конф., Минск, 29 мая 2020 г. Минск: БГУ, 2020. С. 168–169.*

46. Hu L., Zhang X., Kourkoumelis N., Shang X. The mysteries of rapidly destructive arthrosis of the hip joint: a systemic literature review. *Ann. Palliat. Med.* 2020;9(3):1220–1229. doi: 10.21037/apm.2020.03.17

47. Yasuda T., Matsunaga K., Hashimura T., Tsukamoto Y., Sueyoshi T., Ota S., Fujita S., Onishi E. Bone turnover markers in the early stage of rapidly progressive osteoarthritis of the hip. *Eur. J. Rheumatol.* 2021;8(2):57–61. doi: 10.5152/eurjrheum.2020.20046

48. Луцишин В.Г., Калашников А.В., Майко В.М., Майко Е.В. Определение патогномоничных признакокомплексов при клиническом и МРТ-обследовании внутрисуставных мягкотканых повреждений при посттравматическом коксартрозе. *Боль. Суставы. Позвоночник.* 2018;8(1):37–43. doi: 10.22141/2224-1507.8.1.2018.130697

49. Прокопенко И.Н., Димов И.Д., Зайцева А.В. Диагностика коксартроза. *Forcipe.* 2019;2(S1):952.

50. Менщикова Т.И., Менщиков И.Н., Мальцева Л.В., Чегуров О.К. Ультразвуковые критерии диагностики различных стадий первичного и вторичного коксартроза. *Рос. электрон. ж. луч. диагност.* 2019;9(1):75–88. doi: 10.21569/222274152019917588

51. Менщиков И.Н., Долганова Т.И., Менщикова Т.И., Долганов Д.В., Чегуров О.К., Мальцева Л.В. Оценка морфофункционального состояния нижних конечностей у больных с идиопатическим коксартрозом III стадии. *Соврем. пробл. науки и образ.* 2018;(6):30.

52. Гайворонский И.В., Ничипорук Г.И., Гайворонский И.Н., Ничипорук Н.Г. Биоимпедансометрия как метод оценки компонентного состава тела человека (обзор литературы). *Вестн. СПбГУ.*

Med. 2017;12(4):365–384. doi: 10.21638/11701/spbu11.2017.406

53. DeMik D.E., Marinier M.C., Gulbrandsen T.R., Glass N.A., Elkins J.M. Does isolated unilateral hip or knee osteoarthritis lead to adverse changes in extremity composition? *Iowa Orthop. J.* 2022;42(1):163–167.

References

1. Potemkina S.V., Povorinskii A.A., Vladimirova O.N., Stadnikova G.B., Gromakova S.V. Dynamics of disability due to pathology of the musculoskeletal system and connective tissue in St. Petersburg. *Vestnik Vserossiyskogo obshchestva spetsialistov po mediko-sotsial'noy ekspertize, reabilitatsii i reabilitatsionnoy industrii = Bulletin of the All-Russian Society of Specialists in Medical and Social Expertise, Rehabilitation and Rehabilitation Industry.* 2020;(2):55–63. [In Russian]. doi: 10.17238/issn1999-2351.2020.2.55-63

2. Rodionova L.V., Leonova S.N., Samoilova L.G., Nevezhina A.V. Profile and association of gene expression in the samples of the hip joint synovial membrane in patients with coxarthrosis stage III–IV. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk)* 2018;155(4):33–35. [In Russian].

3. Thomas G.E., Palmer A.J., Batra R.N., Kiran A., Hart D., Spector T., Javaid M.K., Judge A., Murray D.W., Carr A.J., Arden N.K., Glyn-Jones S. Subclinical deformities of the hip are significant predictors of radiographic osteoarthritis and joint replacement in women. A 20-year longitudinal cohort study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014;22(10):1504–1510. doi: 10.1016/j.joca.2014.06.038

4. Zhurko P.T., Koktysh I.V., Smolyakova R.M. let-7e and miR-140 microRNAs as biomarkers of deforming joint diseases. *Sakharov Readings of 2021: environmental problems of the XXI century: proc. conf., Minsk, May 20–21, 2021. Minsk, 2021. P. 55–58.* [In Russian]. doi: 10/46646/SAKH-2021-2-55-58

5. Samusenko A.G., Zaparii N.S., Solov'ev V.S. Dynamics of primary disability of the adult population due to coxarthrosis in 2014–2020. *Innovative principles of improving the system of medical and social expertise: current state and development prospects: proc. conf., Moscow, December 2–3, 2021. Moscow, 2021. P. 60–68.* [In Russian].

6. Klein J.C., Keith A., Rice S.J., Shepherd C., Agarwal V., Loughlin J., Shendure J. Functional testing of thousands of osteoarthritis-associated variants for regulatory activity. *Nat. Commun.* 2019;10(1):24–34. doi: 10.1038/s41467-019-10439-y

7. Dimov I.D., Prokopenko I.N., Zaitseva A.V. Causes and pathogenesis of coxarthrosis. *Forcipe.* 2019;2(S1):941. [In Russian].

8. Mukhanov A.A., Koryagin V.S., Krakhotin I.V. Coxarthrosis among the population of the Perm region. The main causes of coxarthrosis among the able-bodied population. Coxarthrosis in the structure of diseases.

Molodoy uchenyy = *Young Scientist*. 2020; (42):76–78. [In Russian].

9. Kor'yak V.A., Botvinkin A.D., Sorokovikov V.A. Epidemiological assessment of the prevalence of coxarthrosis according to reports from medical organizations. *Acta Biomed. Sci.* 2022;7(2):282–291. [In Russian]. doi: 10.29413/ABS.2022-7.2.28

10. Arden N., Nevitt M.C. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2006;20(1):3–25. doi: 10.1016/j.berh.2005.09.007

11. Ivanov V.A., Vetrov A.O. Coxarthrosis: causes of occurrence, incidence, age and gender specifications. *Integrativnyye tendentsii v meditsine i obrazovanii* = *Integrative Trends in Medicine and Education*. 2021;(4):53–59. [In Russian].

12. Vina E.R., Kwok C.K. Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2018;30(2):160–167. doi: 10.1097/BOR.0000000000000479

13. Menshchikova T.I., Chegurov O.K., Menshchikov I.N. The use of ultrasound to assess the structural condition of the hip joint in patients with various stages of coxarthrosis. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy* = *International Journal of Applied and Basic Research* 2017;(1-1):42–46. [In Russian].

14. Serikova-Esengeldina D.S., Goremykina M.V., Glushkova N.E. Epidemiological aspects of osteoarthritis and total arthroplasty. *Science and Healthcare*. 2019;21(5):5–10. [In Russian].

15. Migliorini F., Maffulli N., Pintore A., Ernst J., Eschweiler J., Hildebrand F., Betsch M. Osteoarthritis risks and sports: an evidence-based systematic review. *Sports Med. Arthrosc. Rev.* 2022;30(3):118–140. doi: 10.1097/JSA.0000000000000351

16. Sertakova A.V., Zvereva K.P., Zotkin V.V., Rubashkin S.A., Anisimov D.I. Knee osteoarthritis in obese and overweight patients: etiology and pathogenesis (literature review). *Geniy ortopedii* = *Genius of Orthopaedics*. 2020;26(1):129–136. [In Russian]. doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-1-129-136

17. Dmitrieva L.A., Pivovarov Yu.I., Lebedev V.F., Arsent'eva M.L. Adaptive capabilities of the immune system in patients with coxarthrosis after hip replacement. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy* = *International Journal of Applied and Basic Research*. 2019;(8):54–59. [In Russian]. doi: 10.17513/mjpf.12825

18. Korol'ko A.S., Sushchevich V.V., Evko Ya.I., Kezlya O.P. Population characteristics of patients with coxarthrosis. *Vesci Nacyanal'nay akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk* = *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, Medical Series*. 2019;16(2):156–165. [In Russian]. doi: 10.29235/1814-6023-2019-16-2-156-165

19. Berenbaum F., Wallace I.J., Lieberman D.E., Felson D.T. Modern-day environmental factors in the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat. Rev. Rheuma-*

tol. 2018;14(11):674–681. doi: 10.1038/s41584-018-0073-x

20. Yasuda T., Matsunaga K., Hashimura T., Tsukamoto Y., Sueyoshi T., Ota S., Fujita S., Onishi E. Characterization of rapidly progressive osteoarthritis of the hip in its early stage. *Eur. J. Rheumatol.* 2020;7(3):130–134. doi: 10.5152/eurjrheum.2020.19159

21. Migalkin N.S., Filimonova G.N., Kirsanova A.Yu., Shutov R.B. Histological changes in the para-articular muscle envelope of patients with deforming coxarthrosis at the stage of required arthroplasty. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy* = *International Journal of Applied and Basic Research*. 2018;(11-2):295–299. [In Russian].

22. Dmitrieva L.A., Pivovarov Yu.I., Lebedev V.F. Changes in the interrelations between immunological factors in patients with coxarthrosis before and after endoprosthesis. *Rossiyskiy immunologicheskii zhurnal* = *Russian Journal of Immunology*. 2019;13(4):1457–1459. [In Russian].

23. Menshchikova T.I., Matveeva E.L., Luneva S.N., Menshchikov I.N., Spirikina E.S. The structural state of the synovial environment of the joint in patients with stage III coxarthrosis. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika Ivana Petrovicha Pavlova* = *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2019;27(3):305–314. [In Russian]. doi: 10.23888/PAVLOVJ2019273305-314

24. Kosinskaya N.S., Rokhlin D.G. Working classification and general characteristics of lesions of the osteoarticular apparatus. Leningrad: Medgiz, 1961. 56 p. [In Russian].

25. Ivanov V.A., Nikitin N.A., Akhmedov A.G. Coxarthrosis of the hip joint. Clinical case of coxarthrosis of the 3rd degree. *Integrativnyye tendentsii v meditsine i obrazovanii* = *Integrative Trends in Medicine and Education*. 2021;(4):81–88. [In Russian].

26. Zapata-Linares N., Eymard F., Berenbaum F., Houard X. Role of adipose tissues in osteoarthritis. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2021;33(1):84–93. doi: 10.1097/BOR.0000000000000763

27. Xie C., Chen Q. Adipokines: New therapeutic target for osteoarthritis? *Curr. Rheumatol. Rep.* 2019;21(12):71. doi: 10.1007/s11926-019-0868-z

28. Molnar V., Matišić V., Kodvanj I., Bjelica R., Jeleč Ž., Hudetz D., Rod E., Čukelj F., Vrdoljak T., Vidović D., ... Primorac D. Cytokines and chemokines involved in osteoarthritis pathogenesis. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22(17):30–33. doi: 10.3390/ijms22179208

29. Nelson A.E., Stiller J.L., Shi X.A., Leyland K.M., Renner J.B., Schwartz T.A., Arden N.K., Jordan J.M. Measures of hip morphology are related to development of worsening radiographic hip osteoarthritis over 6 to 13-year follow-up: The Johnston County Osteoarthritis Project. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016;24(3):443–50. doi: 10.1016/j.joca.2015.10.007

30. Ahedi H., Winzenberg T., Bierma-Zeinstra S., Blizzard L., van Middelkoop M., Agricola R., Waars-

- ing J.H., Cicuttini F., Jones G. A prospective cohort study on cam morphology and its role in progression of osteoarthritis. *Int. J. Rheum. Dis.* 2022;25(5):601–612. doi: 10.1111/1756-185X.14313
31. Koktysh I.V., Bashura A.M., Koktysh V.T., Venskaya E.I., Skorobogatova A.S. Microelement composition investigation in peripheral blood and synovial fluid in osteoarthritis. *Zhurnal Belorusskogo gosudarstvennogo universiteta. Ekologiya = Journal of the Belarusian State University. Ecology.* 2020;(4):52–58. [In Russian]. doi: 10.46646/2521-683X/2020-4-52-58
32. Parkhomenko I.N., Vlasukova L.A., Komarov F.F., Kamyshan A.S., Ur'ev G.A., Murzich A.E., Nemkaeva R.R. Raman spectroscopy study of the bone tissue with coxarthrosis. *Doklady Natsional'noy akademii nauk Belarusi = Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus.* 2018;62(1):24–32. [In Russian]. doi: 10.29235/1561-8323-2018-62-1-24-32
33. Kim M., Rubab A., Chan W.C.W., Chan D. Osteoarthritis year in review 2022: Genetics, genomics and epigenetics. *Osteoarthritis Cartilage.* 2023;31(7):865–875. doi: 10.1016/j.joca.2023.03.003
34. Zengini E., Hatzikotoulas K., Tachmazidou I., Steinberg J., Hartwig F.P., Southam L., Hackinger S., Boer C.G., Styrkarsdottir U., Gilly A., ... Zeggini E. Genome-wide analyses using UK Biobank data provide insights into the genetic architecture of osteoarthritis. *Nat. Genet.* 2018;50(4):549–558. doi: 10.1038/s41588-018-0079-y
35. Miromanov A.M., Zabello T.V., Miromanova N.A., Strambovskaya N.N. A method for predicting the development of idiopathic coxarthrosis. Patent 2646456 RF; published 05.03.2018. [In Russian].
36. Parker E., Hofer I.M.J., Rice S.J., Earl L., Anjum S.A., Deehan D.J., Loughlin J. Multi-tissue epigenetic and gene expression analysis combined with epigenome modulation identifies rwdd2b as a target of osteoarthritis susceptibility. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(1):100–109. doi: 10.1002/art.41473
37. Koktysh I.V., Bashura A.M., Koktysh V.T. Investigation of microelement composition disorders in deforming joint diseases. *Current Issues of Radiation and Environmental Medicine, Radiation Diagnostics and Therapy: proc. conf., Grodno, May 24, 2019.* Grodno, 2019. 129–134. [In Russian].
38. Kashevarova N.G., Taskina E.A., Alekseeva L.I., Demin N.V., Lila A.M., Nasonov E.L. Changes in bone mineral density during the progression of osteoarthritis of the knee joints. *Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic Archive.* 2019;91(5):61–67. [In Russian]. doi: 10.26442/00403660.2019.05.000194
39. Lobanov M.N., Grigorieva L.G. Bone mineral density depending on the body mass index at elderly patients with the osteoarthritis of knee joints. *Luchevaya diagnostika i terapiya = Diagnostic Radiology and Radiotherapy.* 2017;3(8):59. [In Russian].
40. Ikhalaian E.S., Gaivoronskii I.V., Khominets V.V., Semenov A.A., Fandeeva O.M. Comparative chemical composition analysis of femoral condyles bone tissue in health and in deforming arthrosis. *Vestnik Rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii = Bulletin of the Russian Military Medical Academy.* 2018;(2):177–181. [In Russian]. doi: 10.17816/brmma12318
41. Bashura A.M., Koktysh I.V., Koktysh V.T. The content of osteoassociated trace elements in synovial fluid in deforming joint diseases. *Health and Environment Wednesday: proc. conf., Minsk, November 19–20, 2020.* Minsk: BSU, 2021. P. 52–53. [In Russian].
42. Bashura A.M., Koktysh I.V., Koktysh V.T. Microelementosis in osteoarthritis under conditions of high anthropogenic load. *Sakharov Readings of 2021: environmental problems of the XXI century: proc. conf., Minsk, July 20–21, 2021.* Minsk, 2021. P. 13–16. [In Russian]. doi: 10.46646/SAKH-2021-2-13-16
43. Averkieva Yu.V., Grigor'eva I.I., Raskina T.A. Bone mineral density in elderly and senile women with osteoarthritis of the knee and hip osteoarthritis. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal.* 2020;14(1):62–66. [In Russian]. doi: 10.14412/19967012-2020-1-62-66
44. Savchenko V., Maykova T., Afanasiev S., Moskalenko N., Kashuba V., Savlyuk S., Carp I.O.N., Afanasieva A. Disorders of the mineral exchange and metabolism of bone tissue as a pathogenetic basis of physical rehabilitation patients with coxartarosis. *J. Physic. Educ. Sport.* 2020;20(1):447–451. doi: 10.7752/jpes.2020.s1065
45. Sokolovskii O.A., Ur'ev G.A., Murzich A.E., Parkhomenko I.N., Vlasukova L.A., Kamyshan A.S., Komarov F.F. Investigation of the mineral profile of epidermal derivative tissues and bone structure in coxarthrosis and aseptic necrosis of the femoral head. *Physico-chemical biology as the basis of modern medicine: proc. conf., Minsk, May 29, 2020.* Minsk: BSU, 2020. P. 168–169. [In Russian].
46. Hu L., Zhang X., Kourkoumelis N., Shang X. The mysteries of rapidly destructive arthrosis of the hip joint: a systemic literature review. *Ann. Palliat. Med.* 2020;9(3):1220–1229. doi: 10.21037/apm.2020.03.17
47. Yasuda T., Matsunaga K., Hashimura T., Tsukamoto Y., Sueyoshi T., Ota S., Fujita S., Onishi E. Bone turnover markers in the early stage of rapidly progressive osteoarthritis of the hip. *Eur. J. Rheumatol.* 2021;8(2):57–61. doi: 10.5152/eurjrheum.2020.20046
48. Lutsishin V.G., Kalashnikov A.V., Maiko V.M., Maiko E.V. Determination of pathognomonic set of symptoms in clinical and magnetic resonance examination of intraarticular soft tissue damages in post-traumatic coxarthrosis. *Bol'. Sustavy. Pozvonochnik. = Pain. Joints. Spine.* 2018;8(1):37–43. [In Russian]. doi: 10.22141/2224-1507.8.1.2018.130697
49. Prokopenko I.N., Dimov I.D., Zaitseva A.V. Diagnosis of coxarthrosis. *Forcipe.* 2019;2(S1):952. [In Russian].

50. Menshchikova T.I., Menshchikov I.N., Mal'tseva L.V., Chegurov O.K. Specific characteristics of ultrasound diagnosing of primary and secondary coxarthrosis. *Rossiyskiy elektronnyy zhurnal luchevoy diagnostiki = Russian Electronic Journal of Radiology*. 2019;9(1):75–88. [In Russian]. doi: 10.21569/222274152019917588

51. Menshchikov I.N., Dolganova T.I., Menshchikova T.I., Dolganov D.V., Chegurov O.K., Mal'tseva L.V. Evaluation of the morpho-functional state of lower extremities in patients with idiopathic coxarthrosis of III stage. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education*. 2018;(6):30. [In Russian].

52. Gaivoronskii I.V., Nichiporuk G.I., Gaivoronskii I.N., Nichiporuk N.G. Bioimpedance measurement as a method for assessing the component composition of the human body (literature review). *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Meditsina = Bulletin of Saint-Petersburg University. Medicine*. 2017;12(4):365–384. [In Russian]. doi: 10.21638/11701/spbu11.2017.406

53. DeMik D.E., Marinier M.C., Gulbrandsen T.R., Glass N.A., Elkins J.M. Does isolated unilateral hip or knee osteoarthritis lead to adverse changes in extremity composition? *Iowa Orthop. J.* 2022;42(1):163–167.

Сведения об авторах:

Белова Ольга Анатольевна, ORCID: 0000-0001-5285-0216, e-mail: ulyabelova@mail.ru

Ашихмина Юлия Николаевна, ORCID: 0009-0001-3818-0153, e-mail: funny.man385@list.ru

Белов Александр Николаевич, ORCID: 0009-0003-2209-4212, e-mail: orthopaed-belov@yandex.ru

Брехова Елизавета Александровна, ORCID: 0009-0000-5906-1316, e-mail: Belova.liza68@gmail.com

Томашев Юрий Олегович, ORCID: 0009-0008-8932-6854, e-mail: tom_tim_2000@mail.ru

Медведева Надежда Николаевна, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0002-7757-6628, e-mail: medvenad@mail.ru

Information about the authors:

Olga A. Belova, ORCID: 0000-0001-5285-0216, e-mail: ulyabelova@mail.ru

Yulia N. Ashikhmina, ORCID: 0009-0001-3818-0153, e-mail: funny.man385@list.ru

Alexander N. Belov, ORCID: 0009-0003-2209-4212, e-mail: orthopaed-belov@yandex.ru

Elizaveta A. Brekhova, ORCID: 0009-0000-5906-1316, e-mail: Belova.liza68@gmail.com

Yuri O. Tomaev, ORCID: 0009-0008-8932-6854, e-mail: tom_tim_2000@mail.ru

Nadezhda N. Medvedeva, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0002-7757-6628, e-mail: medvenad@mail.ru

Поступила в редакцию 02.05.2025

После доработки 21.05.2025

После повторной доработки 05.08.2025

Принята к публикации 06.08.2025

Received 02.05.2025

Revision received 21.05.2025

Second revision received 05.08.2025

Accepted 06.08.2025