

УДК 616.728.2/.3: 616.379-008.64

СИНЯЧЕНКО О.В., ЕРМОЛАЕВА М.В., ГОЛОВКИНА Е.С., ТАКТАШОВ Г.С., ГЕЙКО И.А.

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, г. Лиман, Украина

ГОНАРТРОЗ И КОКСАРТРОЗ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. Остеоартроз несет большую медико-социальную и экономическую нагрузку на общество, а наиболее актуальной считается проблема поражений коленных и тазобедренных суставов, поскольку гонартроз (ГА) и коксартроз (КА) являются самыми инвалидизирующими локализациями патологического процесса. К независимым факторам риска развития остеоартроза относится сахарный диабет (СД). **Целью** данной работы стали сравнительная оценка клинических, рентгенологических и сонографических признаков ГА и КА у больных с разными типами СД и без такового, изучение связей костно-деструктивных признаков с нарушениями углеводного обмена, в том числе с физико-химическими интегральными показателями, определение влияния СД на темпы прогрессирования изменений со стороны коленных и тазобедренных суставов. **Материал и методы.** Под наблюдением находились 153 больных остеоартрозом, распределенных на две группы. Первую (основную) составили 47 человек (16 мужчин и 31 женщина в возрасте от 25 до 72 лет) на фоне СД, а вторую (контрольную) — 106 пациентов без СД (83 мужчины и 23 женщины в возрасте от 32 до 73 лет). **Результаты.** СД у больных остеоартрозом определяет число пораженных суставов в виде полиартроза, не только стартовую, но и утреннюю скованность, увеличение частоты отдельных рентгеносонографических признаков суставного синдрома, тяжесть вовлечения в процесс позвоночника, коленных и тазобедренных сочленений, что зависит от показателей инсулинемии и гликированного гемоглобина в крови. Развитие ГА и КА чаще наблюдается при СД типа 2, который является более агрессивным фактором в отношении поражения тазобедренных суставов, тогда как преимущественно СД типа 1 у больных ГА вызывает появление тендовагинитов и энтезопатий, а выраженность синовита в таких случаях связана с диабетической макро- и микроангиопатией. Наличие СД у пациентов с ГА влияет на формирование остеокистоза, субхондрального склероза, остеопороза, интраартикулярных кальцинатов, лигаментоза и внутрисуставных хондромных тел. **Выводы.** СД оказывает влияние на характер течения ГА и КА, а обнаружение нарушений углеводного обмена при такой суставной патологии может иметь практическую значимость в качестве фактора риска отдельных структурных изменений со стороны артикулярных и периартикулярных тканей.

Ключевые слова: остеоартроз, коленный и тазобедренный сустав, сахарный диабет.

Введение

Остеоартрозом (ОА) страдает каждый пятый житель планеты [18], причем данное заболевание является самой частой среди патологий опорно-двигательного аппарата в разных регионах земного шара [11, 17]. ОА несет большую медицинскую, социальную и экономическую нагрузку на общество [7], а наиболее актуальной считается проблема поражений коленных и тазобедренных суставов, поскольку гонартроз (ГА) и коксартроз (КА) являются самыми инвалидизирующими локализациями патологического процесса [12]. Необходимо отметить, что число больных с ГА только за пять лет возросло более чем на 40 % [9]. Вопросы диагностики, патогенеза и лечения ГА и КА при сопутствующей патологии требуют проведения дальнейших интенсивных научных исследований [6, 14, 19]. Эти проблемы стали относиться к одним из наиболее актуальных в современной ревматологии [1].

Хорошо известно, что независимым фактором риска развития ОА является сахарный диабет (СД) [2, 5, 13], особенно у больных с другими проявлениями метаболического синдрома [8]. Было установлено, что ГА диагностируется у 9 из 10 больных первичным ОА, при этом в 10–15 % случаев имеет место СД [15]. Коленные суставы в виде дегенеративных изменений являются основной «точкой приложения» нарушений углеводного обмена, а с тяжестью ГА отмечаются прямые корреляционные связи уровня гликемии [4]. Подчеркнем, что ГА встречается почти

Адрес для переписки с авторами:
Синяченко Олег Владимирович
E-mail: synyachenko@urk.net

© Синяченко О.В., Ермолаева М.В., Головкина Е.С., Такташов Г.С., Гейко И.А., 2016

© «Международный эндокринологический журнал», 2016
© Заславский А.Ю., 2016

у 30 % больных СД [16], часто сочетаясь с поражением периферических тканей и позвоночника [3, 10].

Целью данной работы стала сравнительная оценка клинических, рентгенологических и сонографических признаков ГА и КА у больных с разными типами СД и без такового, а также изучение связей костно-деструктивных признаков с нарушениями углеводного обмена, в том числе с физико-химическими интегральными показателями, определение влияния СД на темпы прогрессирования изменений со стороны коленных и тазобедренных суставов.

Материал и методы

Под наблюдением находились 153 больных ОА, разделенных на две группы. Первую (основную) составили 47 человек (16 мужчин и 31 женщина в возрасте от 25 до 72 лет), страдающих ОА на фоне СД, а вторую (контрольную) — 106 пациентов без СД (83 мужчины и 23 женщины в возрасте от 32 до 73 лет). Средний возраст в первой и второй группах соответственно составил $54,0 \pm 1,3$ года и $49,0 \pm 0,8$ года. Следует подчеркнуть, что больные первой группы достоверно отличались от второй по полу и возрасту. Длительность СД составляла $12,0 \pm 1,1$ года, а возраст начала данной эндокринной патологии — $42,0 \pm 1,9$ года. СД типа 1 (СД1) и типа 2 (СД2) диагностирован соответственно в 24 и 76 % случаев. Параметры среднего артериального давления (АД) составили $132,0 \pm 2,5$ мм рт.ст., периферического сосудистого сопротивления — $2236,0 \pm 64,9$ дин \times с \times см⁻⁵. Высчитывали индекс тяжести ОА (WIOA) по формуле: $\{(A + B) \times C \times 2\}$, где А — суставной счет, В — индекс Ричи, С — рентгенологическая стадия болезни, 2 — поправочный коэффициент для больных с манифестным синовитом, а также подсчитывали индексы прогрессирования ГА (PIGA) и КА (PICA) по формуле: $\{(C^2 + E) : D\}$, где С — стадия заболевания, Е — сумма рентгеносонографических признаков ГА или КА, D — длительность клинической манифестации ГА/КА.

Пациентам выполняли рентгенологическое (аппарат Multix-Compact-Siemens, Германия) и ультразвуковое (сонограф Envisor-Philips, Нидерланды) исследования коленных и тазобедренных суставов, а также двухэнергетическую рентгеновскую остеоденситометрию проксимального отдела бедренной кости (денситометр QDR-4500-Delphi-Hologic, США). В крови изучали концентрации глюкозы, гликированного гемоглобина (HbA1c) и инсулина (анализаторы Olympus-AU640, Япония, BIO-RAD-D10, США, PR2100-diagnostic-pasteur, Франция), определяли поверхностное натяжение (σ) сыворотки крови, ее модуль вязкоэластичности (ϵ), угол наклона (λ) и фазовый угол (ϕ) тензиограмм (компьютерный тензиометр AD5A-Toronto, Германия). Высчитывали показатель инсулинорезистентности НОМА (Homeostatic Model Assessment) по формуле: $\{(\text{инсулин} \times \text{глюкоза}) : 22,5\}$, гликемический коэффициент межфазной активности (GFIA) по формуле: $\{(\sigma \times \text{инсулин}) : (\text{глюкоза} + \text{HbA1c})\}$ и адсорбционно-гликемический интегральный коэффициент (AGIF) по формуле: $\{(\sigma : \epsilon) : (\phi : \lambda) \times \text{глюкоза}\}$.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы Microsoft Excel и Statistica StatSoft, США). Оценивали медианы, их стандартные отклонения и ошибки, коэффициенты корреляции, критерии регрессии, дисперсии, Стьюдента, Уилкоксона — Рао, Макнемара — Фишера и достоверность статистических показателей (p).

Результаты

У больных ОА с СД в 3,7 раза чаще в процесс вовлекаются тазобедренные сочленения ($p < 0,001$) и в 1,2 раза — коленные ($p = 0,025$). Как свидетельствует ANOVA, СД влияет на тяжесть ГА и КА. Эти показатели достоверно зависят от параметров AGIF, но мало связаны с GFIA. Установлено дисперсионное влияние СД на показатели WIOA, PIGA и PICA. Кроме того, WIOA прямо коррелирует с содержанием в крови глюкозы и HbA1c. Полиартроз установлен у 98 % больных с СД и у 63 % без такового ($p < 0,001$), а показатели суставного счета соответственно составляют $13,0 \pm 1,1$ и $6,0 \pm 0,5$ ($p < 0,001$). Наличие СД оказывает значительное влияние на интегральное состояние жалоб больных ($p = 0,012$), что в первую очередь касается стартовой и утренней скованности, а также числа болезненных суставов, частота которых у больных основной группы оказалась соответственно большей в 1,5 раза ($p = 0,038$), в 2,2 раза ($p < 0,001$) и в 1,4 раза ($p = 0,022$). У 55 % пациентов с СД диагностированы тендовагиниты и у 21 % — энтезопатии, тогда как в контрольной группе — всего лишь у 2 % ($p < 0,001$) и у 3 % ($p = 0,003$). При этом частота развития реактивного синовита в обеих группах отличалась незначительно (45 и 54 %).

На рис. 1 представлены гистограммы показателей индекса Лансбури у больных ГА и КА с СД и без такового. По данным однофакторного дисперсионного анализа, СД оказывает влияние на индекс Ричи, отражающий тяжесть суставной патологии, а его параметры в первой и второй группе соответственно составили $23,0 \pm 2,04$ и $9,0 \pm 0,6$ балла ($p < 0,001$). У 81 % обследованных больных выявлен ГА и у 29 % — КА, узелки Гебердена имели место в 10 % случаев, Бушара — в 4 %, признаки спондилоартроза и остеохондроза шейного отдела позвоночника обнаружены в 37 % наблюдений, грудного — в 41 %, поясничного — в 63 %.

Обсуждение результатов

Существует дисперсионная зависимость рентгенологической стадии ОА от наличия СД, средние показатели которой в 1,6 раза выше, чем во второй группе ($p < 0,001$). Кроме того, сопутствующий СД, по данным многофакторного анализа Уилкоксона — Рао, оказывает воздействие на интегральные рентгеносонографические признаки поражений коленных суставов. Однофакторный анализ демонстрирует зависимость от СД развития при ГА остео-

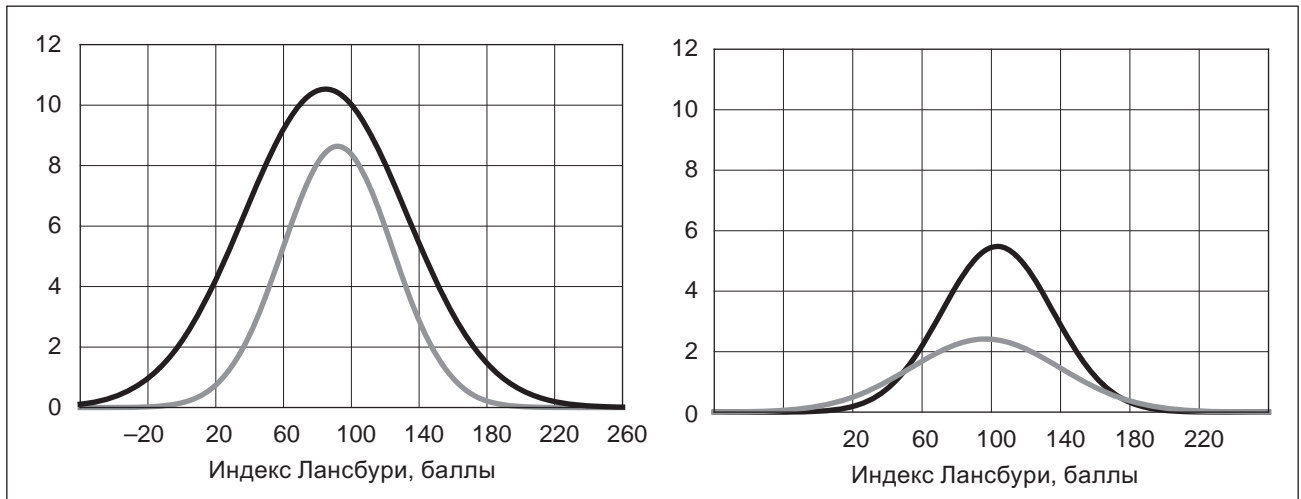


Рисунок 1. Гистограммы показателей индекса Лансбури у больных ГА (слева) и КА (справа). Темная кривая — основная группа, светлая кривая — контрольная группа

кистоза, субхондрального склероза, эпифизарного остеопороза, интраартикулярных кальциатов, лигаментоза и хондромных тел, но не степени сужения суставной щели, формирования кист Бейкера, тел Гоффа и Пеллагри — Штайди. В целом перечисленные статистически значимые составляющие ГА соответственно выявлены у 30, 55, 64, 38, 18, 16, 13 % от числа обследованных больных.

Средний возраст больных в начале манифестации ГА при СД1 составил $37,00 \pm 2,39$ года, а при СД2 — $50,0 \pm 0,9$ года ($p < 0,001$), сроки развития ГА и КА после начала СД — соответственно $10,00 \pm 1,44$ года и $15,00 \pm 2,07$ года. В целом темпы прогрессирования ГА в группе больных с СД выше в 2,2 раза ($p < 0,001$) а КА — в 1,8 раза ($p < 0,001$). По сравнению с СД1 СД2 является более агрессивным фактором в отношении присоединения КА. На PISA у больных СД2 достоверно влияют показатели в крови глюкозы, HbA1c, инсулина, НОМА, GFIA и AGIF, а при СД1 — только глюкозы и HbA1c. На рис. 2 нашли свое отражение интегральные трехмерные гистограммы основных параметров углеводного обмена у больных ГА и КА.

По данным ANOVA/MANOVA, тип СД мало влияет на характер жалоб больных ОА со стороны как коленных, так и тазобедренных сочленений, но у больных ГА

определяет припухлость суставов, которая в 4,5 раза чаще наблюдается при СД2 ($p = 0,036$). Кроме того, в этой подгруппе пациентов в 1,4 раза чаще регистрируется стартовая и утренняя скованность ($p = 0,003$), но в 2,5 раза реже возникают тендовагиниты ($p = 0,004$) и в 21,8 раза — энтезопатии ($p < 0,001$). Последние два клинических признака заболевания фактически отличают ГА при СД1 и СД2. Следует отметить, что суммарный индекс Ричи у больных ГА с СД1 и СД2 между собой отличается незначительно, соответственно составляя $18,00 \pm 3,04$ балла и $17,00 \pm 1,15$ балла.

Существует влияние типа СД на локализацию ОА ($p < 0,001$). Заметим, что при СД2 в 3,1 раза чаще диагностируется КА ($p = 0,009$) и в 1,5 раза — ГА ($p = 0,003$). Тип СД оказывает отчетливое воздействие на тяжесть поражения коленных суставов ($p = 0,011$). Развитие узелков Гебердена и Бушара при ГА и КА наблюдается исключительно в случаях СД2, а частота и локализация спондилопатии у больных СД1 и СД2 примерно равны. От типа СД не зависит и распространенность поражения позвоночника.

Имеют место большая выраженность рентгенонографических признаков ГА при СД2 ($p = 0,013$) и влияние типа СД на эти интегральные показатели ($p = 0,008$). От типа СД зависит частота остеокистоza, субхондрально-

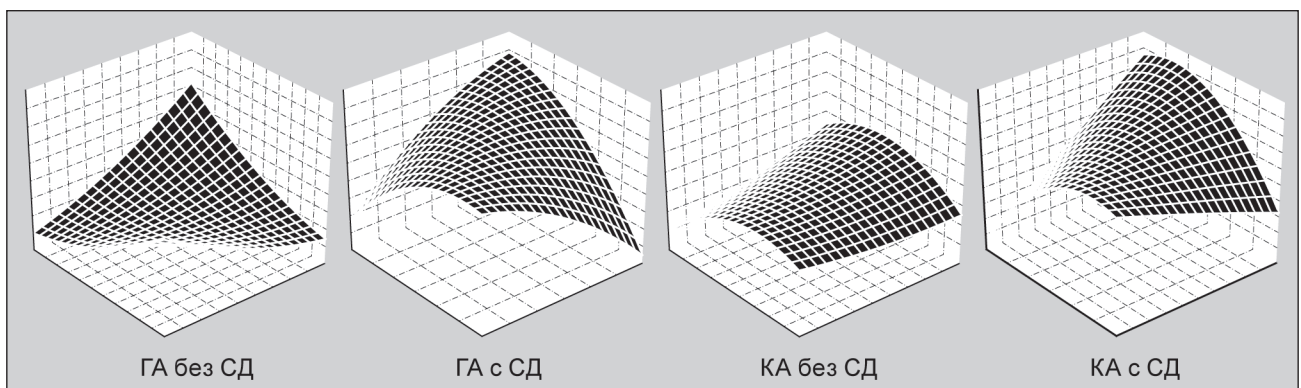


Рисунок 2. Интегральные трехмерные гистограммы углеводного обмена (глюкоза + HbA1c + инсулин) у больных ОА основной и контрольной групп

го склероза, лигаментоза, хондромных тел и кист Бейкера. Тяжесть течения ГА превалирует у больных СД2, хотя возникновение тендовагинитов, энтезопатий и лигаментоза преимущественно характерно для пациентов с СД1. Регрессионный анализ показывает обратную зависимость от клинических признаков СД выраженности синовита коленных суставов. Наблюдается влияние тяжести диабетической макро- и микроангиопатии на воспаление суставной мембраны и степень выраженности болей в коленных сочленениях.

Необходимо отметить, что показатели HbA1c и GFIA оказывают достоверное дисперсионное воздействие на тяжесть у больных ГА и КА энтезопатий и спондилопатии, а инсулинемии и AGIF — на выраженность синовита, тендовагинитов, энтезопатий. Отмечается обратная регрессионная зависимость спондилопатии от концентрации в крови пациентов с ГА и КА HbA1c, тендовагинитов и энтезопатий — от содержания инсулина. Помимо сказанного, можно добавить, что уровень инсулинемии прямо ассоциируется с тяжестью течения ГА и КА.

Выводы

1. СД у больных ОА определяет число пораженных суставов в виде полиартроза, не только стартовую, но и утреннюю скованность, увеличение частоты отдельных рентгенонографических признаков суставного синдрома, тяжесть вовлечения в процесс позвоночника, коленных и тазобедренных сочленений, что зависит от показателей инсулинемии и HbA1c в крови.

2. Развитие ГА и КА чаще наблюдается при СД2, который является более агрессивным фактором в отношении поражения тазобедренных суставов, тогда как преимущественно СД1 у больных ГА вызывает появление тендовагинитов и энтезопатий, а выраженность синовита в таких случаях связана с диабетической макро- и микроангиопатией.

3. Наличие СД у пациентов с ГА влияет на формирование остеокистоза, остеофитоза, субхондрального склероза, остеопороза, интраартикулярных кальцинатов, лигаментоза и внутрисуставных хондромных тел.

4. В будущем будет полезным у больных СД активное раннее выявление ГА и КА для последующих своевременных реабилитационных мероприятий, а обнаружение нарушений углеводного обмена при такой суставной патологии может иметь практическую значимость в качестве фактора риска отдельных структурных изменений со стороны артикулярных и периартикулярных тканей.

Список литературы

- Allen K.D. Patient and provider interventions for managing osteoarthritis in primary care: Protocols for two randomized controlled trials / K.D. Allen, H.B. Bosworth, D.S. Brock, J.G. Chapman // *BMC Musculoskelet. Disord.* — 2012. — Vol. 13, № 1. — P. 60-65.
- Berenbaum F. Diabetes-induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype / F. Berenbaum // *Ann. Rheum. Dis.* — 2011. — Vol. 70, № 8. — P. 1354-1356.
- Burner T.W. Diabetes and rheumatic diseases / T.W. Burner, A.K. Rosenthal // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2015. — Vol. 21, № 1. — P. 50-54.

4. Davies-Tuck M.L. Increased fasting serum glucose concentration is associated with adverse knee structural changes in adults with no knee symptoms and diabetes / M.L. Davies-Tuck, Y. Wang, A.E. Wluka et al. // *Maturitas.* — 2012. — Vol. 72, № 4. — P. 373-378.

5. Ernst K. Keeping active with diabetes and arthritis / K. Ernst, M.A. Minor // *Diabetes Self. Manag.* — 2015. — Vol. 26, № 3. — P. 36-42.

6. Gelber A.C. Knee pain and osteoarthritis: lessons learned and lessons to be learned / A.C. Gelber // *Ann. Intern. Med.* — 2014. — Vol. 155, № 11. — P. 786-787.

7. Harris-Hayes M. Relationship of acetabular dysplasia and femoroacetabular impingement to hip osteoarthritis: a focused review / M. Harris-Hayes, N.K. Royer // *PMR.* — 2014. — Vol. 3, № 11. — P. 1055-1067.

8. Inoue R. Medical problems and risk factors of metabolic syndrome among radiographic knee osteoarthritis patients in the Japanese general population / R. Inoue, Y. Ishibashi, E. Tsuda et al. // *J. Orthop. Sci.* — 2014. — Vol. 16, № 6. — P. 704-709.

9. Jämsen E. Primary knee replacement for primary osteoarthritis in the aged: gender differences in epidemiology and preoperative clinical state / E. Jämsen, P. Jäntti, T. Puolakka, A. Eskelinen // *Aging. Clin. Exp. Res.* — 2012. — Vol. 10, № 9. — P. 135-137.

10. Mader R. Diabetes mellitus and hypertension as risk factors for early diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) / R. Mader, I. Lavi // *Osteoarthritis Cartilage.* — 2015. — Vol. 17, № 6. — P. 825-828.

11. Marhadour T. Osteoarthritis epidemiology and risk factors / T. Marhadour, D. Guellec, A. Saraux et al. // *Soins.* — 2012. — Vol. 768, № 9. — P. 28-29.

12. Michon F. Osteoarthritis. A public health problem / F. Michon // *Soins.* — 2012. — Vol. 768, № 9. — P. 27-28.

13. Nielen M.M. Cardiovascular disease prevalence in patients with inflammatory arthritis, diabetes mellitus and osteoarthritis: a cross-sectional study in primary care / M.M. Nielen, A.M. van Sijl, M.J. Peters et al. // *BMC Musculoskelet Disord.* — 2012. — Vol. 21, № 13. — P. 150-155.

14. Pereira D. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review / D. Pereira, B. Peleteiro, J. Araújo, J. Branco // *Osteoarthritis Cartilage.* — 2014. — Vol. 19, № 11. — P. 1270-1285.

15. Racaza G.Z. Clinical profile of Filipino patients with osteoarthritis seen at two arthritis clinics / G.Z. Racaza, E.O. Salido, E.G. Penserga // *Int. J. Rheum. Dis.* — 2012. — Vol. 15, № 4. — P. 399-406.

16. Ray S. Prevalence of rheumatic conditions in patients with diabetes mellitus in a tertiary care hospital / S. Ray, A.R. Datta, P. Sinhamahapatra et al. // *J. Indian Med. Assoc.* — 2011. — Vol. 109, № 2. — P. 74-78.

17. Tangtrakulwanich B. Epidemiology and risk factors of patellofemoral osteoarthritis in adults: a population-based study in southern Thailand / B. Tangtrakulwanich, P. Suwannon // *J. Med. Assoc. Thai.* — 2012. — Vol. 95, № 8. — P. 1048-1052.

18. Wang M. Recent progress in understanding molecular mechanisms of cartilage degeneration during osteoarthritis / M. Wang, J. Shen, H. Jin, H.J. Im. // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2011. — Vol. 1240, № 12. — P. 61-69.

19. Zhai Y. Basic research progress of knee osteoarthritis / Y. Zhai, G.D. Gao, S.Y. Xu // *Zhongguo Gu Shang.* — 2012. — Vol. 25, № 1. — P. 83-87.

Получено 19.04.16 ■

Синяченко О.В., Єрмолаєва М.В., Головкина К.С., Такташов Г.С., Гейко І.А.
Донецький національний медичний університет імені М. Горького, м. Лиман, Україна

ГОНАРТРОЗ І КОКСАРТРОЗ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Остеоартроз несе велике медико-соціальне й економічне навантаження на суспільство, а найбільш актуальною вважається проблема уражень колінних й кульшових суглобів, оскільки гонартроз (ГА) та коксартроз (КА) є інвалідизуючими локалізаціями патологічного процесу. До незалежних чинників ризику розвитку остеоартрозу належить цукровий діабет (ЦД). **Метою** роботи стали порівняльна оцінка клінічних, рентгенологічних й сонографічних ознак ГА та КА у хворих із різними типами ЦД і без такого, вивчення зв'язків кістково-деструктивних ознак із порушеннями вуглеводного обміну, у тому числі з фізико-хімічними інтегральними показниками, визначення впливу ЦД на темпи прогресування змін із боку колінних й кульшових суглобів. **Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 153 хворих на остеоартроз, розподілених на дві групи. Першу (основну) становили 47 осіб (16 чоловіків та 31 жінка віком від 25 до 72 років) на тлі ЦД, а другу (контрольну) — 106 пацієнтів без ЦД (83 чоловіки і 23 жінки віком від 32 до 73 років). **Результати.** ЦД у хворих на остеоартроз визначає число уражених суглобів у вигляді поліартрозу, не лише стартову, а й

уранішню скрутність, збільшення частоти окремих рентгеносонографічних ознак суглобового синдрому, тяжкість залучення до процесу хребта, колінних та кульшових зчленувань, що залежить від показників інсулінемії та глікованого гемоглобіну в крові. Розвиток ГА і КА частіше спостерігається при ЦД типу 2, що є агресивним чинником щодо ураження кульшових суглобів, тоді як переважно ЦД типу 1 у хворих на ГА викликає появу тендовагінітів й ентезопатій, а вираженість синовіту в таких випадках пов'язана з діабетичною макро- і мікроангіопатією. Наявність ЦД у пацієнтів із ГА впливає на формування остеокістозу, субхондрального склерозу, остеопорозу, інтраартикулярних кальцинатів, лігаментозу та внутрішньосуглобових хондронних тіл. **Висновок.** ЦД впливає на характер перебігу ГА і КА, а виявлення порушень вуглеводного обміну при такій суглобовій патології може мати практичну значущість як чинник ризику окремих структурних змін із боку артикулярних й періартикулярних тканин.

Ключові слова: остеоартроз, колінний і кульшовий суглоб, цукровий діабет.

Syniachenko O.V., Yermolaieva M.V., Holovkyna K.S., Taktashov H.S., Heiko I.A.
Donetsk National Medical University named after M. Horkyi, Lyman, Ukraine

GONARTHROSIS AND COXARTHROSIS ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

Summary. Osteoarthritis has a great medical, social and economic influence on the society, and the most topical problem is considered to be knee and hip joint diseases, since gonarthrosis (GA) and coxarthrosis (CA) are the most disabling localizations of the pathological process. Diabetes mellitus (DM) is one of the independent risk factors for the development of osteoarthritis. **The aim** of this research was the comparative evaluation of clinical, radiological and sonographic signs of GA and CA in patients with different types of DM and without it, the study of correlations between bone-destructive characteristics and the disturbances of carbohydrate metabolism, including physical-chemical integral indices, the determination of the effect of DM on the rates of the progression of changes in the knee and hip joints. **Material and methods.** There were 153 patients with osteoarthritis, who were divided into two groups. The first (main) group consisted of 47 people (16 men and 31 women aged 25 to 72 years) with DM, and the second (control) one — of 106 patients without DM (83 men and 23 women aged 32 to 73 years). **Results.** DM in patients with osteoarthritis determines the number of affected

joints in the form of polyarthrosis, not only starting, but also morning stiffness, the increase of the frequency of some roentgenosonographic signs of the articular syndrome, the severity of the involvement of the spine, knee and hip joints in the process that depends on the rates of insulinemia and glycated hemoglobin in the blood. The development of GA and CA is often observed in DM type 2, which is more aggressive factor as for the hip joint disease, while mainly DM type 1 in patients with GA causes tendosynovitis and enthesopathy, and the severity of synovitis is associated with diabetic macro- and microangiopathy in these cases. The presence of DM in patients with GA influences the formation of osteocystosis, subchondral sclerosis, osteoporosis, intraarticular calcifications, ligamentosis and intraarticular cartilage flaps. **Conclusions.** DM has an impact on the course of the GA and CA, and the detection of the disturbances of carbohydrate metabolism in such joint pathology can have a practical significance as a risk factor of some structural changes of articular and periarticular tissues.

Key words: osteoarthritis, knee and hip joint, diabetes mellitus.