

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-07-16>

Факторы риска развития остеоартроза коленного сустава

С.М. Сметанин, доктор медицинских наук,
А.В. Лычагин, доктор медицинских наук
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)
E-mail: dr.smetaninsm@gmail.com

На остеоартроз коленного сустава приходится почти половина заболеваний крупных суставов. Прогрессирование заболевания на протяжении 10 лет приводит к инвалидности пациентов еще в трудоспособном возрасте, а его профилактика и лечение требуют огромных расходов здравоохранения. К факторам риска развития остеоартроза коленного сустава привлечено внимание многих исследователей.

Ключевые слова: остеоартроз коленного сустава, факторы риска, осложнения.

Для цитирования: Сметанин С.М., Лычагин А.В. Факторы риска развития остеоартроза коленного сустава. Врач. 2020; 31 (7): 81–84. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-07-16>

На современном этапе большинство исследователей считают деформирующий остеоартроз (ОА) многопричинным заболеванием, причем генетические факторы при его возникновении составляют от 39 до 65% независимо от известных внешних причин [41]. Коленный сустав (КС) в повседневной жизни испытывает колоссальные нагрузки, достигающие порой 300% массы тела [20]. Основной причиной развития ОА является дисбаланс процессов разрушения хряща и его обновления в силу различных эндо- и экзогенных факторов. В результате обычная нагрузка становится чрезмерной и, вызывая дегенерацию суставного хряща, приводит к деформирующему артрозу и некоторому асептическому воспалению сустава [4, 5].

Артропластика КС является золотым стандартом оперативного лечения при неэффективности консервативной терапии в случае стойкого болевого синдрома, однако возможность асептического расшатывания компонентов, риск инфекционных осложнений оперативного лечения требуют более пристального внимания к вопросам профилактики развития дегенеративно-дистрофических заболеваний КС [1–3, 7]. Кроме того, в России отсутствует единый регистр ОА не только коленного, но также и тазобедренного сустава, и операций по их замещению. В нашей стране регистр эндопротезирования КС функционирует только в РНИИТО им. Р.Р. Вредена с 2011 г. и охватывает лишь 12% артродпластик КС в год [8]. Поэтому вопрос о профилактике развития дегенеративно-дистрофических заболеваний КС весьма актуален.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Большинство зарубежных исследований сосредоточены на факторах риска возникновения рентгенологического гонартроза, хотя симптоматический ОА, оставаясь обычным явлением, зачастую приводит к инвалидности и требует огромных расходов на медицинское обслуживание [16, 46].

Факторами риска развития ОА КС являются возраст, генетическая предрасположенность, женский пол, ожирение, травма и нестабильность КС, травма мениска. Некоторые авторы, изучая патофизиологию гонартроза, обнаруживают, кроме предшествующих травм, много новых этиологических и патогенетических факторов, способствующих развитию ОА КС [6, 31, 44].

ОА КС имеет многофакторную этиологию, существуют системные и локальные факторы риска [17, 20, 27, 32, 40].

СИСТЕМНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Самым серьезным фактором риска развития ОА является возраст [17, 20, 27]. Увеличение заболеваемости ОА с возрастом, видимо, является следствием совокупного воздействия различных факторов риска и биологических изменений, происходящих при старении.

Так, отмечено увеличение частоты и степени вырженности ОА КС у женщин, особенно во время менопаузы [42], хотя во многих исследованиях мнения о влиянии эстрогенов на развитие патологических изменений в КС противоречивы [12, 23, 32, 45]. В рандомизированном клиническом исследовании у пожилых женщин в постменопаузе с болезнями сердца не обнаружено существенных различий в распространенности гонартроза и инвалидности между пациентами на заместительной терапии эстрогенами и без нее [33].

Распространенность ОА зависит от расовых и этнических факторов. Y. Zhang и соавт. [47] продемонстрировали, что распространенность симптоматического и рентгенологического ОА обоих КС была выше у китайских женщин в Пекине, чем у представительниц европеоидной расы во Фремингемском исследовании.

Многие ученые отмечают генетическую предрасположенность в развитии ОА. Некоторые авторы подсчитали, что наследственный компонент составляет при ОА тазобедренного сустава 65%, при гонартрозе – 50% [15, 34].

Кроме того, проводятся исследования по изучению взаимосвязи диеты и развития ОА КС. В частности, ученые сравнивали влияние витаминов D, С, К на прогрессирование гонартроза, однако пока результаты остаются противоречивыми [19, 25].

ЛОКАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Избыточная масса тела давно считается важным фактором риска развития ОА, особенно КС [17]. Кроме того, указывается на снижение на 50% риска развития

рентгенологического гонартроза у женщин, похудевших на 5 кг [21]. Авторы отмечают, что уменьшение индекса массы тела (ИМТ) только в сочетании с физическими упражнениями уменьшает болевой синдром при ОА коленного сустава и возвращает трудоспособность пациентам [11, 30]. Так, определено [35], что ИМТ в пределах 18,5–24,99 кг/м² считается нормой, ИМТ < 18,5 кг/м² – недостаточным, 25,0–29,99 кг/м² – избыточным (преожирение), 30,0–34,99 кг/м² – ожирением I степени, 35–40 кг/м² – ожирением II степени, > 40 кг/м² – ожирением III степени.

Многочисленными исследованиями доказано, что травма КС является мощнейшим фактором развития гонартроза. Авторы подчеркивают, что некоторые повреждения внутрисуставных структур (такие как внутрисуставные переломы, повреждения менисков, разрыв передней крестообразной связки, любые хирургические вмешательства на КС), особенно значительно увеличивают риск развития ОА КС [28]. Согласно Фремингемскому исследованию, частота повреждения мениска при рентгенологическом гонартрозе составляет 85%, без него – 25%. Распространенность травмы мениска увеличивается с тяжестью ОА КС, и при IV степени (по классификации Kellgren–Lawrence) достигает 95% [14].

В зарубежной литературе очень много публикаций о связи ОА тазобедренного сустава с тяжелой физической работой, хотя о влиянии нагрузки на КС упоминается в единичных сообщениях. Так, D.T. Felson и соавт. отмечают, что риск развития ОА КС в среднем возрасте в 2 раза выше у мужчин, чья работа связана с подъемом тяжестей, работой на коленях и корточках, особенно при избыточной массе тела [13].

В исследованиях о взаимосвязи ОА с различными видами спорта получены противоречивые результаты. Имеется ряд доказательств того, что у бегунов на длинные дистанции высок риск развития ОА коленного и тазобедренного суставов [26, 36], а у профессиональных футболистов выше вероятность развития именно гонартроза по сравнению с людьми, не играющими в футбол [26, 37]. Удивительно, но общий уровень физической активности может также повысить риск развития ОА. Так, за 8 лет наблюдения [29] у пожилых пациентов, занимающихся садоводством или увлеченных пешими прогулками, риск развития рентгенологического ОА КС оказался в 3 раза выше, чем у ведущих сидячий образ жизни.

Распространенность ОА КС в зависимости от силы четырехглавой мышцы бедра установлена рядом авторов. K. Vaker и соавт. отметили [9], что у пациентов с бессимптомным рентгенологическим гонартрозом чаще возникала атрофия четырехглавой мышцы бедра, чем у пациентов без ОА КС. По мнению других авторов, наоборот, атрофия мышц бедра и голени является фактором риска развития дегенеративных изменений в КС [40].

В зарубежной литературе имеются публикации о распределении нагрузки на КС в зависимости от отклонения оси нижней конечности от нормального положения. L. Sharma и соавт. доказали, что при наличии ОА КС с изменением оси конечности повышается нагрузка на хрящ в самом нагружаемом отделе КС [39]. Так, при варусной деформации КС в 4 раза увеличивался риск прогрессирования медиального ОА, а при вальгусной — отмечено 5-кратное повышение вероятности развития латерального гонартроза, особенно при выраженных рентгенологических изменениях КС [10]. Это же подтверждают и другие авторы, уточняя, что больше всего страдают хрящ и подлежащая кость [18]. Так, показано, что при ОА 0–I степени (по классификации Kellgren–Lawrence) вальгусная деформация нижней конечности повышает риск развития рентгенологического ОА КС на 54%, а варусная — вдвое. Однако другие исследования, определяя угол мыщелков бедренной кости, ось нижней конечности, угол тибиаляного плато и степень отклонения оси бедренной кости относительно оси конечности, отметили, что ни один из этих параметров не повышает риск развития ОА КС. Они [24] предположили, что любое смещение КС относительно нормального положения нижней конечности не может быть основным фактором развития рентгенологического гонартроза, а лишь является маркером тяжести заболевания и будущею прогрессирования ОА.

Гипермобильность КС также является фактором риска развития гонартроза [38]. С увеличением степени ОА чрезмерная подвижность КС постепенно уменьшается [43]. Другим важным, но легко корректируемым фактором риска развития гонартроза является разная длина нижних конечностей. Y. Golightly и соавт. отметили, что у пациентов с разницей в длине ног около 2 см в 2 раза чаще имеется рентгенологический ОА КС и на 40% повышены шансы возникновения болей в КС [22].

Итак, не все факторы риска развития рентгенологического ОА способствуют появлению болей в КС [4, 17]. Женщины с рентгенологическими изменениями в КС чаще, чем мужчины, имеют симптомы болезни. Тяжелая физическая активность, работа на коленях и корточках, длительное стояние, а также внутрисуставные травмы КС повышают распространенность симптоматического ОА КС [10, 24].

Анализируя данные литературы, можно заключить, что ОА КС является многопричинным заболеванием. Факторы риска развития ОА многогранны. При коррекции факторов риска, на которые можно повлиять, возможно снижение частоты ОА или замедление его прогрессирования, что повысит качество жизни пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии финансовых и иных конфликтных интересов.

Литература/Reference

1. Бояринцев В.В., Грицюк А.А., Серeda А.П. и др. Стимуляция остеогенеза при операциях на фоне постинфекционных дефектов кости в травматологии и ортопедии. *Инфекции в хирургии*. 2009; 7 (4): 52–4 [Boyarinsev V.V., Gritsyuk A.A., Sereda A.P. et al. Stimulyatsiya osteogeneza pri operatsiyakh na fone postinfektsionnykh defektov kosti v travmatologii i ortopedii. *Infektsii v khirurgii*. 2009; 7 (4): 52–4 (in Russ.)].
2. Ефименко Н.А., Серeda А.П., Зеленский А.А. Антибиотикопрофилактика в хирургии. *Инфекции в хирургии*. 2007; 5 (4): 14 [Efimenko N.A., Sereda A.P., Zelenskii A.A. Antibiotikoprofilaktika v khirurgii. *Infektsii v khirurgii*. 2007; 5 (4): 14 (in Russ.)].
3. Ефименко Н.А., Гицюк А.А., Серeda А.П. Антибиотикопрофилактика в травматологии и ортопедии. *Инфекции в хирургии*. 2008; 6 (2): 9 [Efimenko N.A., Gitsyuk A.A., Sereda A.P. Antibiotikoprofilaktika v travmatologii i ortopedii. *Infektsii v khirurgii*. 2008; 6 (2): 9 (in Russ.)].
4. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата (клиническая рентгенодиагностика и экспертиза трудоспособности). Л.: Медицина, 1961; с. 14–7 [Kosinskaya N.S. Degenerativno-distroficheskie porazheniya kostno-sustavnogo apparata (klinicheskaya rentgenodiagnostika i ekspertiza trudospособnosti). L.: Meditsina, 1961; s. 14–7 (in Russ.)].
5. Рохлин Д.Г. Болезни древних людей (кости людей различных эпох, нормальные и патологически измененные). М., Л.: Издательство Наука, 1965; с. 24–56 [Rokhlin D.G. Bolezni drevnikh lyudei (kosti lyudei razlichnykh epoch, normal'nye i patologicheski izmenennye). M., L.: Izdatel'stvo Nauka, 1965; s. 24–56 (in Russ.)].
6. Серeda А.П. Хирургическое лечение разрывов ахиллова сухожилия. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2014 [Sereda A.P. Khirurgicheskoe lechenie razryvov akhillova sukhozhiliya. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2014 (in Russ.)].
7. Серeda А.П., Грицюк А.А., Зеленьяк К.В. и др. Факторы риска инфекционных осложнений после эндопротезирования коленного сустава. *Инфекции в хирургии*. 2010; 8 (4): 67–76 [Sereda A.P., Gritsyuk A.A., Zelenyak K.V. et al. Faktory riska infektsionnykh oslozhenii posle endoprotezirovaniya kolennogo sustava. *Infektsii v khirurgii*. 2010; 8 (4): 67–76 (in Russ.)].
8. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.Н. и др. Данные регистра эндопротезирования тазобедренного сустава РНИИТО им. Р.П. Вредена за 2007–2012 годы. *Травматология и ортопедия России*. 2013; 3: 167–90 [Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Kovalenko A.N. et al. Data of hip arthroplasty registry of Vreden Institute for the period 2007–2012 years. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2013; 3: 167–90 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2013-3-167-190>
9. Baker K., Xu L., Zhang Y. et al. Quadriceps weakness and its relationship to tibiofemoral and patellofemoral knee osteoarthritis in Chinese: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis Rheum*. 2004; 50 (6): 1815–21. DOI: 10.1002/art.20261
10. Cerejo R., Dunlop D., Cahue S. et al. The influence of alignment on risk of knee osteoarthritis progression according to baseline stage of disease. *Arthritis Rheum*. 2002; 46 (10): 2632–6. DOI: 10.1002/art.10530
11. Christensen R., Bartels E., Astrup A. et al. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis*. 2007; 66 (4): 433–9. DOI: 10.1136/ard.2006.065904
12. Cirillo D.J., Wallace R.B., Wu L. et al. Effect of hormone therapy on risk of hip and knee joint replacement in the Women's Health Initiative. *Arthritis Rheum*. 2006; 54 (10): 3194–204. DOI: 10.1002/art.22138
13. Coggon D., Croft P., Kellingray S. et al. Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*. 2000; 43 (7): 1443–9. DOI: 10.1002/1529-0131(200007)43:7<1443::AID-ANR5>3.0.CO;2-1
14. Englund M., Guermazi A., Gale D. et al. Incidental meniscal findings on knee MRI in middle-aged and elderly persons. *N Engl J Med*. 2008; 359 (11): 1108–15. DOI: 10.1056/NEJMoa0800777
15. Felson D.T., Couropmitree N.N., Chaisson C.E. et al. Evidence for a Mendelian gene in a segregation analysis of generalized radiographic osteoarthritis: the Framingham Study. *Arthritis Rheum*. 1998; 41 (6): 1064–71. DOI: 10.1002/1529-0131(199806)41:6<1064::AID-ART13>3.0.CO;2-K
16. Felson D.T., Lawrence R.C., Dieppe P.A. et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med*. 2000; 133 (8): 635–46. DOI: 10.7326/0003-4819-133-8-200010170-00016
17. Felson D.T., Lawrence R.C., Dieppe P.A. et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med*. 2000; 133 (8): 635–46. DOI: 10.7326/0003-4819-133-8-200010170-00016
18. Felson D.T., McLaughlin S., Goggins J. et al. Bone marrow edema and its relation to progression of knee osteoarthritis. *Ann Intern Med*. 2003; 139 (5 Pt. 1): 330–6. DOI: 10.7326/0003-4819-139-5_part_1-200309020-00008

19. Felson D.T., Niu J., Clancy M. et al. Low levels of vitamin D and worsening of knee osteoarthritis: results of two longitudinal studies. *Arthritis Rheum.* 2007; 56 (1): 129–36. DOI: 10.1002/art.22292
20. Felson D.T., Zhang Y. An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. *Arthritis Rheum.* 1998; 41 (8): 1343–55. DOI: 10.1002/1529-0131(199808)41:8<1343::AID-ART3>3.0.CO;2-9
21. Felson D.T., Zhang Y., Anthony J.M. et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1992; 116 (7): 535–9. DOI: 10.7326/0003-4819-116-7-535
22. Golightly Y.M., Allen K.D., Renner J.B. et al. Relationship of limb length inequality with radiographic knee and hip osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007; 15 (7): 824–9. DOI: 10.1016/j.joca.2007.01.009
23. Hannan M.T., Felson D.T., Anderson J.J. et al. Estrogen use and radiographic osteoarthritis of the knee in women. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum.* 1990; 33 (4): 525–32. DOI: 10.1002/art.1780330410
24. Hunter D.J., Niu J., Felson D.T. et al. Knee alignment does not predict incident osteoarthritis: the Framingham osteoarthritis study. *Arthritis Rheum.* 2007; 56 (4): 1212–8. DOI: 10.1002/art.22508
25. Jordan J.M., De Roos A.J., Renner J.B. et al. A case-control study of serum tocopherol levels and the alpha- to gamma-tocopherol ratio in radiographic knee osteoarthritis: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Am J Epidemiol.* 2004; 159 (10): 968–77. DOI: 10.1093/aje/kwh133
26. Kujala U.M., Kettunen J., Paananen H. et al. Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters. *Arthritis Rheum.* 1995; 38 (4): 539–46. DOI: 10.1002/art.1780380413
27. Lawrence R.C., Felson D.T., Helmick C.G. et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum.* 2008; 58 (1): 26–35. DOI: 10.1002/art.23176
28. Lohmander L.S., Ostergren A., Englund M. et al. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum.* 2004; 50 (10): 3145–52. DOI: 10.1002/art.20589
29. McAlindon T.E., Wilson P.W., Aliabadi P. et al. Level of physical activity and the risk of radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. *Am J Med.* 1999; 106 (2): 151–7. DOI: 10.1016/s0002-9343(98)00413-6
30. Messier S.P., Loeser R.F., Miller G.D. et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum.* 2004; 50 (5): 1501–10. DOI: 10.1002/art.20256
31. Moon P.M., Beier F. Novel insights into osteoarthritis joint pathology from studies in mice. *Curr Rheumatol Rep.* 2015; 17 (8): 50. DOI: 10.1007/s11926-015-0524-1
32. Nevitt M.C., Cummings S.R., Lane N.E. et al. Association of estrogen replacement therapy with the risk of osteoarthritis of the hip in elderly white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med.* 1996; 156 (18): 2073–80.
33. Nevitt M.C., Felson D.T., Williams E.N. et al. The effect of estrogen plus progestin on knee symptoms and related disability in postmenopausal women: The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2001; 44 (4): 811–8. DOI: 10.1002/1529-0131(200104)44:4<811::AID-ANR137>3.0.CO;2-F
34. Palotie A., Vaisanen P., Ott J. et al. Predisposition to familial osteoarthritis linked to type II collagen gene. *Lancet.* 1989; 1 (8644): 924–7. DOI: 10.1016/s0140-6736(89)92507-5
35. Prentice A.M., Jebb S.A. Beyond body mass index. *Obes Rev.* 2001; 2 (3): 141–7. DOI: 10.1046/j.1467-789x.2001.00031.x
36. Puranen J., Ala-Ketola L., Peltokallio P. et al. Running and primary osteoarthritis of the hip. *Br Med J.* 1975; 2 (5968): 424–5. DOI: 10.1136/bmj.2.5968.424-a
37. Roos H., Lindberg H., Gardsell P. et al. The prevalence of gonarthrosis and its relation to meniscectomy in former soccer players. *Am J Sports Med.* 1994; 22 (2): 219–22. DOI: 10.1177/036354659402200211
38. Sharma L., Lou C., Felson D.T. et al. Laxity in healthy and osteoarthritic knees. *Arthritis Rheum.* 1999; 42 (5): 861–70. DOI: 10.1002/1529-0131(199905)42:5<861::AID-ANR4>3.0.CO;2-N
39. Sharma L., Song J., Felson D.T. et al. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. *JAMA.* 2001; 286 (2): 188–95. DOI: 10.1001/jama.286.2.188
40. Slemenda C., Brandt K.D., Heilman D.K. et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med.* 1997; 127 (2): 97–104. DOI: 10.7326/0003-4819-127-2-199707150-00001
41. Spector T.D., Cicuttini F., Baker J. et al. Genetic influences on osteoarthritis in woman: a twin study. *Br Med J.* 1996; 312: 940–3. DOI: 10.1136/bmj.312.7036.940
42. Srikanth V.K., Fryer J.L., Zhai G. et al. A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2005; 13 (9): 769–81. DOI: 10.1016/j.joca.2005.04.014
43. Wada M., Imura S., Baba H. et al. Knee laxity in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol.* 1996; 35 (6): 560–3. DOI: 10.1093/rheumatology/35.6.560
44. Wang Y., Teichtahl A.J., Cicuttini F.M. Osteoarthritis year in review 2015: imaging. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016; 24 (1): 49–57. DOI: 10.1016/j.joca.2015.07.027
45. Wluka A.E., Cicuttini F.M., Spector T.D. Menopause, oestrogens and arthritis. *Maturitas.* 2000; 35 (3): 183–99. DOI: 10.1016/s0378-5122(00)00118-3
46. Zhang Y., Jordan J.M. Epidemiology of Osteoarthritis. *Clin Geriatr Med.* 2010; 26 (3): 355–69. DOI: 10.1016/j.cger.2010.03.001
47. Zhang Y., Xu L., Nevitt M.C. et al. Comparison of the prevalence of knee osteoarthritis between the elderly Chinese population in Beijing and whites in the United States: The Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum.* 2001; 44 (9): 2065–71. DOI: 10.1002/1529-0131(200109)44:9<2065::AID-ART356>3.0.CO;2-Z

RISK FACTORS FOR KNEE OSTEOARTHRITIS

S. Smetanin, MD; A. Lychagin, MD

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Knee osteoarthritis accounts for almost half of large joint diseases. The progression of the disease over 10 years leads to disability of patients even at working age; whereas the prevention and treatment of the disease require huge health care costs. The risk factors for knee osteoarthritis attract the attention of many investigators.

Key words: knee osteoarthritis, risk factors, complications.

For citation: Smetanin S., Lychagin A. Risk factors for knee osteoarthritis. *Vrach. 2020; 31 (7): 81–84. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-07-16>*