



Проф. О.М. Корж, канд. мед. наук І.В. Корж*

Харківська медична академія післядипломної освіти

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України»

Остеоартрит у практиці сімейного лікаря: диференційно-діагностичні аспекти

Остеоартрит (ОА) є найчастішим хронічним захворюванням суглобів, на яке припадає майже 1/3 всіх випадків кістково-м'язових захворювань [1]. Біль і функціональні порушення при ОА значно погіршують якість життя пацієнтів, із часом можуть призводити до стійкої непрацездатності, втрати можливості самообслуговування та самостійного пересування. За сучасними уявленнями захворювання розвивається у відповідь на макро-або мікро-ушкодження і характеризується дезадаптивною репаративною відповіддю, підвищеним тканинним катаболізмом та запальними реакціями вродженого імунітету. Зміни на молекулярному рівні поступово призводять до клінічно значимих структурно-функціональних порушень — деградації хряща, кісткового ремоделювання, формування остеофітів і зрештою порушення функції суглоба [2]. Провідна роль у ранній діагностиці ОА належить лікарям первинної ланки, котрі також зазвичай займаються веденням цих пацієнтів.

Протягом тривалого часу ОА розглядався як виключно дегенеративне захворювання суглобів, пов'язане зі старінням організму та механічним зносом переважно суглобового хряща, що знайшло своє відображення у терміні «остеоартроз». Проте в останні роки показано, що важливу роль у прогресуванні хвороби відіграють низькоінтенсивні запальні реакції вродженого імунітету, у зв'язку з чим термін «остеоартрит» може коректніше відбивати патогенез цього захворювання [3]. Також встановлено, що у патологічний процес при ОА залучається як суглобовий хрящ, а й інші компоненти суглоба, зокрема синовіальна оболонка, суглобна капсула, зв'язки, сухожилля і субхондральна кістка. Таким чином, стало очевидно, що ОА являє собою «органне» захворювання [4], що поєднує в собі гетерогенну групу станів, що відрізняються за етіологією, патогенезом і клінічними проявами.

Висока частота втрати працездатності та ранньої інвалідизації працездатного населення при ОА обу-

мовлює високу соціально-економічну значущість захворювання [5]. Поширеність ОА у популяції коливається від 5 до 18% [6]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 40% осіб похилого віку страждають на ОА, близько 80% хворих мають різні обмеження рухливості, а кожен 4-й не може здійснювати повсякденну діяльність [7].

Класифікація та фактори ризику ОА

Первинний ОА ділиться на локалізований (ураження 1-2 груп суглобів) і генералізований (ураження не менше 3 груп суглобів). Зазвичай ОА характеризується поліартикулярним ураженням суглобів, проте найбільш типовою локалізацією є колінний суглоб [6]. За сучасними уявленнями ОА виникає в результаті взаємодії генетичних та численних факторів середовища. Головні фактори ризику ОА — вік, патологічне навантаження на суглоби, надмірна маса тіла й ожиріння, діабет й інші метаболічні порушення, травми й інфекції суглоба, обтяжений сімейний анамнез. Поряд із системними (ендогенними) факторами ризику розвитку ОА велике значення мають локальні та зовнішні, зокрема професійна діяльність [8]. У цьому цікава робота канадських авторів [9], які досліджували частоту розвитку ОА в представників різних професій. При аналізі 10 412 пацієнтів у старших вікових групах з наявністю клінічних симптомів ОА автори показали, що рівень захворюваності на ОА залежить від характеру професійної зайнятості (так звані білі, сині, змішані комірці та сільськогосподарські працівники) у період колишньої трудової діяльності.

Так, у чоловіків одного і того ж віку (70–79 років) поширеність ОА майже вдвічі вища у сільськогосподарських робітників і блакитних комірців (працівників важкої фізичної праці), ніж у офісних працівників (білі комірці). Автори зробили висновок, що внесок віку у поширеність ОА у старших вікових групах значно відрізняється в осіб, які мали відмінності з погляду тяжкості трудового процесу під час

професійної діяльності. Таким чином, частота виявлення ОА в осіб похилого віку значною мірою визначається умовами праці у працездатний період, при цьому вплив професії на розвиток клінічних проявів ОА вважається відстроченим за часом, що може вказувати на ефект післядії, який притаманний фізичному навантаженню. Ця робота підкреслює високу значущість професійного чинника ризику ОА [9].

Додаткові ризики створюють системні та перенесені інфекційні захворювання суглобів. Ревматоїдний, псоріатичний артрит, артрит при кліщовому енцефаліті, перенесена гнійна емпієма суглоба, кристалічні артрити є несприятливим фоном для раннього ОА й у звичайних людей, і в спортсменів, але на тлі навантажень ступінь прогресування ураження суглобів посилюється.

Професійний ОА

Нерідко у практиці клініциста виникають ситуації, що вимагають проведення диференціальної діагностики професійного та непрофесійного (загального) ОА, що потребує знання закономірностей розвитку та клінічних особливостей обох варіантів хвороби. Загальновизнана класифікація професійного остеоартрозу поки що не розроблена. Як правило, професійний ОА є наслідком одноразової травми суглоба або тривалої трудової діяльності, що пов'язана з багаторазовою мікротравматизацією та/або перенапругою суглоба.

Виділяють професійний ОА трьох локалізацій: плечових, ліктьових та колінних суглобів. Найважливішою клінічною ознакою, що свідчить на користь можливого професійного генезу хвороби, є розвиток локалізованого ОА з ураженням суглоба/суглобів найбільш навантаженої (робочої) кінцівки за відсутності інших очевидних причин його розвитку, крім впливу шкідливих виробничих чинників. Так, при ізолюваному ураженні ліктьового або плечового суглобів найбільш навантаженої руки (частіше права) або двох рук (при одночасному навантаженні) професійна етіологія ОА може обговорюватися у теслі, коваля ручного кування, маляра та інших представників важкої ручної праці. Серед професій, пов'язаних із найбільшим ризиком професійного ОА, слід зазначити роботи у добувній та обробній промисловості, будівництві, транспорті, охороні здоров'я [10].

ОА колінних суглобів зазвичай розглядається як професійне захворювання у пацієнтів, які тривалий час працювали з опорою на коліна, наприклад у паркетників, шахтарів у низьких гірничих виробках [6, 7, 11]. Тяжка фізична робота — один із найпоширеніших факторів ризику для розвитку ОА колінного суглоба. Діяльність із опорою на коліна, часті присідання, підйом та переміщення вантажів мають високий рівень доказовості, пов'язаний з розвитком або загостренням ОА колінних суглобів [12–14]. За даними метааналізу [15], який включав 51 дослідження (526 343 особи), встановлено, що такі професійні фактори, як підйом ваг, присідання навпочіпки і сходження сходами, можуть збільшувати ризик

розвитку ОА на 61%. Ряд авторів вказують [16–21] на асоціацію частих присідань із розвитком ОА колінного суглоба. Встановлено, що при присіданні навантаження на колінний суглоб у 2,5 рази більше, ніж при ходьбі [22], що може призвести до порушення структурної цілісності суглобового хряща.

Крім плечових, ліктьових і колінних суглобів до теперішнього часу з'явилося достатньо даних щодо асоціації професійних факторів з ОА тазостегнового суглоба. Професійні фактори ризику розвитку ОА тазостегнового суглоба вивчені у 7 систематичних оглядах [13, 19–24]. В огляді А. Bergmann та співавт. [22] встановлено значне збільшення ризику (відносний ризик — 2,46) розвитку ОА тазостегнового суглоба у чоловіків, діяльність яких пов'язана з професійним підйомом та переміщенням тяжкості, а також стажем роботи. Встановлено, що ризик розвитку ОА кульшового суглоба збільшується після 10 років підйому вантажів масою 50 кг або 20 років регулярних підйомів ваг по 20 кг [22].

Результати дослідження, проведеного у Фінляндії, свідчать про те, що трудова діяльність, яка пов'язана з фізичною працею, мабуть, є основною причиною інвалідності внаслідок ОА тазостегнового суглоба, особливо серед чоловіків [25].

Діагностика

В даний час не існує надійних методів раннього виявлення ОА. Зазвичай діагноз встановлюється на основі анамнезу та фізикального огляду. Рентгенологічна картина при ранньому ОА часто нормальна. У міру прогресування захворювання відзначається звуження суглобової щілини, субхондральний склероз і утворення остеофітів. Слід зазначити, що рентгенівська картина може не співвідноситися з результатами фізикального обстеження або вираженістю болю. У сумнівних випадках класичну рентгенографію можна доповнити більш чутливими методами — УЗД або магнітно-резонансною томографією.

Аналізи крові, включаючи маркери запалення, ревматоїдний фактор і сечову кислоту, як правило, нормальні, хоча С-реактивний білок може бути дещо підвищеним у деяких пацієнтів. При підозрі на ОА рекомендується перевірити вітамін D, низький рівень якого може викликати м'язову слабкість і больовий синдром.

Частий симптом ОА — біль, що посилюється при роботі суглоба та зменшується у спокої. Біль у суглобі зазвичай супроводжується ранковою скутістю і триває менше години. На початкових стадіях пацієнти часто описують феномен т.зв. стартового болю, пов'язаного з минулою скутістю через «жалування» суглоба. Стартовий біль проходить після кількох циклів згинання-розгинання; цей тип болю особливо поширений при ОА суглобах нижніх кінцівок у старших пацієнтів.

Однак біль є не постійним симптомом раннього ОА і навіть може бути відсутнім у деяких пацієнтів. Великі епідеміологічні дослідження показали, що безсимптомний ОА колінного суглоба (гонартроз) присутній у 12% осіб віком від 45 років. Спочатку

болі під час дегенеративних змін незначні, виникають епізодично, швидко зникають, з'являються у найбільш напружених суглобах (нижній кінцівці) і часто не помічаються людиною. Тому пацієнтів слід запитати про біль, що з'являється, наприклад, після інтенсивної прогулянки, їзди на велосипеді або інших фізичних навантажень.

Нещодавно Міжнародна рада експертів у галузі ОА запропонувала нові критерії діагностики раннього симптомного ОА колінного суглоба. Останній можна діагностувати за наявності 2 обов'язкових симптомів (незалежно від факторів ризику), а саме болю в коліні за відсутності нещодавньої травми та короточасної скутості у колінному суглобі, що триває менше 10 хв після початку рухів. Також ранній симптомний ОА колінного суглоба можна визначити як наявність 1 або 2 факторів ризику та супутнього болю в коліні або ≥ 3 факторів ризику з принаймні 1 вищезгаданим обов'язковим симптомом за умови, що симптоми присутні менше 6 місяців. Ці критерії можна застосовувати лише у пацієнтів віком до 40 років за відсутності активного запального артрити, генералізованого болю, стадії Kellgren–Lawrence >0 та будь-якої нещодавньої травми коліна.

Диференційна діагностика ОА професійної та непрофесійної етіології

ОА професійного генезу слід активно обговорювати в усіх пацієнтів молодого чи середнього віку, професія яких пов'язана з підвищеною тяжкістю трудового процесу. Професійному маршруту пацієнта слід приділяти особливу увагу у випадках, коли ознаки ОА виявляються у суглобах незвичайної для популяційного ОА локалізації — ліктьових і плечових. Навпаки, при виявленні ОА у пацієнтів старше 50 років професійний генез хвороби, як правило, сумнівний, і підтвердження зв'язку ОА з професією потребує ретельного аналізу умов праці працівника, зокрема оцінки санітарно-гігієнічної характеристики умов праці через високу поширеність ОА у загальній популяції у старших вікових групах. Якихось специфічних клінічних ознак, а також даних лабораторних та інструментальних досліджень, які б вказували на розвиток захворювання від впливом професійних навантажень, не існує.

При ОА професійного генезу, як правило, є значний стаж роботи у шкідливих умовах, пов'язаний із підвищеною тяжкістю трудового процесу. Хвороба в основному розвивається поступово і має хронічний неухильно прогресуючий перебіг, при цьому рецидиви больового синдрому хронологічно пов'язані з професійним навантаженням.

При ОА непрофесійного генезу в основному вдається виявити якусь загальносоматичну патологію, що призводить до розвитку ОА, — метаболічні, аутоімунні або ендокринні порушення, вроджені або набуті аномалії розвитку скелета, спадкові дисплазії. ОА, що не має професійного генезу, як правило, носить генералізований характер — патологічний процес вражає 3 і більше суглобових груп. При цьому найчастішою та характерною локалізацією первин-

ного ОА є колінні суглоби, міжфалангові суглоби кистей, хребет, перший плюснефаланговий суглоб та тазостегнові суглоби. Доведено, що вузликковий ОА міжфалангових суглобів кистей генетично опосередкований і передається жіночою лінією.

В усіх випадках обговорюваного професійного ОА слід виключати вторинний характер поразки суглобів, тобто. шукати конкретну причину захворювання, не пов'язану із професією. Можливий розвиток вторинного ОА внаслідок вроджених або набутих кістково-суглобових захворювань (хвороба Пертеса, синдром гіпермобільності), внаслідок метаболічної патології (охронозу, гемохроматозу, хвороби Вільсона, хвороби Гоше). Розвиток вторинного ОА може бути пов'язаний з ендокринопатіями: акромегалією, гіперпаратиреозом, цукровим діабетом, гіпотиреозом. Генералізоване ураження опорно-рухового апарату, що нагадує перебіг ОА, може розвинути при кесонній (декомпресійній) хворобі.

Особливе місце серед факторів ризику первинного ОА займає надмірна маса тіла. Так, у жінок з ожирінням остеоартроз колінних суглобів розвивається в 4 рази частіше, ніж жінки з нормальною масою тіла. Це стосується і тазостегнових суглобів. Встановлено, що надмірна маса тіла сприяє як виникненню ОА, а й швидкому його прогресуванню, що призводить до інвалідності [5, 26, 27].

Діагностика професійного ОА

Крім клінічної діагностики, використовують рентгенографію, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, остеосцинтиграфію, артроскопію. Діагноз професійного ОА може бути встановлений на підставі наявності характерної клінічної симптоматики, рентгенологічних ознак (звуження суглобової щілини, наявність субхондрального остеосклерозу, остеопітів) у пацієнта, який працює у шкідливих умовах праці за тяжкістю трудового процесу.

Слід враховувати, що клінічна симптоматика далеко не завжди корелює з даними рентгенографії суглобів, а також макро- і мікроскопічними змінами, виявленими при артроскопії або біопсії синовіальної оболонки. Добре відомо, що багато рентгенопозитивних хворих не мають клінічних симптомів ОА, і, навпаки, при вираженій клінічній картині цього захворювання може спостерігатися рентгенонегативність [27, 28].

Заключення

ОА є серйозною міждисциплінарною проблемою, яка актуальна для низки клінічних спеціальностей: терапевтів, ревматологів, ортопедів, профпатологів. Сучасні дослідження з цієї проблеми вказують на виражену гетерогенність ОА, пов'язану з різноманітністю клінічних форм та факторів ризику хвороби. Професія може бути значним додатковим фактором ризику, який сприяє прискореному розвитку захворювання, у тому числі після припинення контакту зі шкідливим виробничим фактором. Комплексний аналіз факторів ризику розвитку та прогресування ОА, включаючи професійну діяльність, є важливим з погляду профілактики та лікування хвороби.

Список використаної літератури

- Maradit Kremers, H.; Larson, D.R.; Crowson, C.S.; Kremers, W.K.; Washington, R.E.; Steiner, C.A.; Jiranek, W.A.; Berry, D.J. Prevalence of Total Hip and Knee Replacement in the United States. *J. Bone Jt. Surg. Am. Vol.* 2015, 97, 1386–1397.
- Palsis, J.A.; Brehmer, T.S.; Pellegrini, V.D.; Drew, J.M.; Sachs, B.L. The Cost of Joint Replacement: Comparing Two Approaches to Evaluating Costs of Total Hip and Knee Arthroplasty. *J. Bone Jt. Surg.* 2018, 100, 326–333.
- Lespasio, M.J.; Piuze, N.S.; Husni, M.E.; Muschler, G.F.; Guarino, A.; Mont, M.A. Knee Osteoarthritis: A Primer. *TPJ Perm. J.* 2017, 21, 16–183.
- Buckwalter, J.A.; Mankin, H.J.; Grodzinsky, A.J. Articular cartilage and Osteoarthritis. *Instr. Course Lect.* 2005, 54, 465–480.
- Brandt, K.D.; Dieppe, P.; Radin, E. Etiopathogenesis of Osteoarthritis. *Med. Clin. N. Am.* 2009, 93, 1–24.
- Wieland, H.A.; Michaelis, M.; Kirschbaum, B.J.; Rudolph, K.A. Osteoarthritis—An untreatable disease? *Nat. Rev. Drug Discov.* 2005, 4, 331–344.
- Poulet, B.; Hamilton, R.W.; Shefelbine, S.; Pitsillides, A.A. Characterizing a novel and adjustable noninvasive murine joint loading model. *Arthritis Rheum.* 2011, 63, 137–147.
- Yu, H.; Huang, T.; Lu, W.W.; Tong, L.; Chen, D. Osteoarthritis Pain. *IJMS* 2022, 23, 4642.
- Zhang, Y.; Nevitt, M.; Niu, J.; Lewis, C.; Torner, J.; Guermazi, A.; Roemer, F.; McCulloch, C.; Felson, D. Fluctuation of knee pain and changes in bone marrow lesions, effusions, and synovitis on magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum.* 2011, 63, 691–699.
- Adatia, A.; Rainsford, K.D.; Kean, W.F. Osteoarthritis of the knee and hip. Part I: Aetiology and pathogenesis as a basis for pharmacotherapy. *J. Pharm. Pharmacol.* 2012, 64, 617–625.
- Neogi, T. Clinical significance of bone changes in Osteoarthritis. *Ther. Adv. Musculoskelet.* 2012, 4, 259–267.
- Li, G.; Yin, J.; Gao, J.; Cheng, T.S.; Pavlos, N.J.; Zhang, C.; Zheng, M.H. Subchondral bone in Osteoarthritis: Insight into risk factors and microstructural changes. *Arthritis Res. Ther.* 2013, 15, 223.
- Hargrave-Thomas, E.; van Sloun, F.; Dickinson, M.; Broom, N.; Thambyah, A. Multi-scalar mechanical testing of the calcified cartilage and subchondral bone comparing healthy vs early degenerative states. *Osteoarthr. Cartil.* 2015, 23, 1755–1762.
- Vincent, K.R.; Vasilopoulos, T.; Montero, C.; Vincent, H.K. Eccentric and Concentric Resistance Exercise Comparison for Knee Osteoarthritis. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2019, 51, 1977–1986.
- Fang, H.; Huang, L.; Welch, I.; Norley, C.; Holdsworth, D.W.; Beier, F.; Cai, D. Early Changes of Articular Cartilage and Subchondral Bone in The DMM Mouse Model of Osteoarthritis. *Sci. Rep.* 2018, 8, 2855.
- Amini, M.; Nazemi, S.M.; Lanovaz, J.L.; Kontulainen, S.; Masri, B.A.; Wilson, D.R.; Szyszkowski, W.; Johnston, J.D. Individual and combined effects of OA-related subchondral bone alterations on proximal tibial surface stiffness: A parametric finite element modeling study. *Med. Eng. Phys.* 2015, 37, 783–791.
- Castañeda, S.; Roman-Blas, J.A.; Largo, R.; Herrero-Beaumont, G. Subchondral bone as a key target for osteoarthritis treatment. *Biochem. Pharmacol.* 2012, 83, 315–323.
- Goldring, M.; Goldring, S.R. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of Osteoarthritis: Articular cartilage and subchondral bone. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2010, 1192, 230–237.
- Cisternas, M.G.; Murphy, L.; Sacks, J.J.; Solomon, D.H.; Pasta, D.J.; Helmick, C.G. Alternative Methods for Defining Osteoarthritis and the Impact on Estimating Prevalence in a US Population-Based Survey: OA Prevalence in a Population-Based Survey. *Arthritis Care Res.* 2016, 68, 574–580.
- Caine, D.J.; Golightly, Y. Osteoarthritis as an outcome of paediatric sport: An epidemiological perspective. *Br. J. Sports Med.* 2011, 45, 298–303.
- Murphy, L.; Helmick, C.G. The Impact of Osteoarthritis in the United States: A Population-Health Perspective A population-based review of the fourth most common cause of hospitalization in US adults. *Orthop. Nurs.* 2012, 31, 85–91.
- Felson, D.T. The epidemiology of knee osteoarthritis: Results from the framingham osteoarthritis study. *Semin. Arthritis Rheum.* 1990, 20, 42–50.
- 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, 674–681.
- Felson, D.T.; Goggins, J.; Niu, J.; Zhang, Y.; Hunter, D.J. The effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent on alignment. *Arthritis Rheum.* 2004, 50, 3904–3909.
- Wang, P.; Guan, P.; Guo, C.; Zhu, F.; Konstantopoulos, K.; Wang, Z. Fluid shear stress-induced osteoarthritis: Roles of cyclooxygenase-2 and its metabolic products in inducing the expression of proinflammatory cytokines and matrix metalloproteinases. *FASEB J.* 2013, 27, 4664–4677.
- Ezzat, A.M.; Li, L.C. Occupational Physical Loading Tasks and Knee Osteoarthritis: A Review of the Evidence. *Physiother. Can.* 2014, 66, 91–107.
- Caine, D.; Meyers, R.; Nguyen, J.; Schöffl, V.; Maffulli, N. Primary Periphyseal Stress Injuries in Young Athletes: A Systematic Review. *Sports Med.* 2022, 52, 741–772.
- Sharma, L. Osteoarthritis of the Knee. *N. Engl. J. Med.* 2021, 384, 51–59.

Остеоартрит у практиці сімейного лікаря: диференційно-діагностичні аспекти

Проф. О.М. Корж, канд. мед. наук І.В. Корж*

Харківська медична академія післядипломної освіти

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України»

Остеоартроз є серйозною міждисциплінарною проблемою, яка актуальна для низки клінічних спеціальностей: терапевтів, ревматологів, ортопедів, профпатологів. Сучасні дослідження з цієї проблеми вказують на виражену гетерогенність остеоартроз, пов'язану з різноманітністю клінічних форм та факторів ризику хвороби. Професія може бути значним додатковим фактором ризику, який сприяє прискореному розвитку захворювання, у тому числі після припинення контакту зі шкідливим виробничим фактором. Комплексний аналіз факторів ризику розвитку та прогресування остеоартроз, включаючи професійну діяльність, є важливим з погляду профілактики та лікування хвороби.

Ключові слова: остеоартроз, діагноз, сімейний лікар.

Osteoarthritis in the practice of a family doctor: differential diagnostic aspects

Prof. O.M. Korzh, PHD I.V. Korzh*

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

*Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine

Osteoarthritis is a serious interdisciplinary problem that is relevant for a number of clinical specialties: therapists, rheumatologists, orthopedists, professional pathologists. Modern research on this problem indicates the pronounced heterogeneity of osteoarthritis, associated with a variety of clinical forms and risk factors of the disease. Occupation can be a significant additional risk factor that contributes to the accelerated development of the disease, including after termination of contact with a harmful industrial factor. Comprehensive analysis of risk factors for the development and progression of osteoarthritis, including professional activity, is important from the point of view of prevention and treatment of the disease.

Key words: osteoarthritis, diagnosis, family doctor.

Контактна інформація: Корж Олексій Миколайович —
зав. кафедрою загальної практики — сімейної медицини ХМАПО, доктор медичних наук, професор,
м. Харків, вул. Амосова, 58, р.т. (050) 615-71-95, e-mail: okorzh2007@gmail.com.

Стаття надійшла до редакції 02.10.2022