



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

7 (93) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.728.3-002.77-053.81:616-08

**ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ У
ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ И
СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ**

Бафаев Ж.Т., Бафаева Н.Т.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Остеоартрит коленных суставов у лиц молодого возраста представляет собой гетерогенное заболевание, при котором клинические проявления определяются не только выраженностью структурного повреждения, но и сочетанием посттравматических, биомеханических, метаболических, воспалительных и болевых механизмов. Цель обзора - систематизировать современные сведения о фенотипах раннего остеоартрита коленных суставов, их клинико-лабораторных особенностях и возможностях персонализированного ведения. Рассмотрены посттравматический, механико-биомеханический, метаболический, воспалительный, субхондральный и сенситизационный фенотипы. Показано, что лабораторные показатели имеют наибольшую ценность при комплексной интерпретации совместно с антропометрическими, функциональными и визуализационными данными. Современная тактика должна основываться на индивидуализированной образовательной программе, дозированной физической активности, коррекции массы тела и факторов риска, а лекарственные и интервенционные методы следует выбирать с учётом доминирующего механизма заболевания. Перспективным направлением является разработка воспроизводимых алгоритмов фенотипирования и прогностических моделей для раннего выявления пациентов с высоким риском прогрессирования.

Ключевые слова: остеоартрит коленного сустава, молодой возраст, ранний остеоартрит, фенотип, эндотип, биомаркеры, персонализированное лечение.

**PHENOTYPIC VARIANTS OF KNEE OSTEOARTHRITIS IN YOUNG PEOPLE:
CLINICAL AND LABORATORY PARALLELS AND MODERN MANAGEMENT TACTICS**

Bafayev Zh. T., Bafaeva N. T.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan,
Bukhara, A. Navoi St., 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Knee osteoarthritis in young adults is a heterogeneous disease in which clinical manifestations are determined not only by the severity of structural damage but also by a combination of post-traumatic, biomechanical, metabolic, inflammatory, and pain mechanisms. The objective of this review is to systematize current knowledge on the phenotypes of early knee osteoarthritis, their clinical and laboratory characteristics, and the potential for personalized management. Posttraumatic, mechanical-biomechanical, metabolic, inflammatory, subchondral, and sensitization phenotypes are considered. Laboratory parameters are shown to be most valuable when interpreted comprehensively in conjunction with anthropometric, functional, and imaging data. Modern management should be based on an individualized educational program, measured physical activity, and correction of body weight and risk factors. Pharmacological and interventional methods should be selected based on the predominant disease mechanism. A promising direction is the development of reproducible phenotyping algorithms and prognostic models for the early identification of patients at high risk of progression.

Keywords: knee osteoarthritis, young age, early osteoarthritis, phenotype, endotype, biomarkers, personalized treatment.

YOSHLARDA TIZA OSTEOARTRITINING FENOTIPIK VARIANTLARI: KLINIK VA LABORATORIYA PARALLELLARI VA ZAMONAVIY BOSHQARUV TAKTIKALARI

Bafayev J. T., Bafayeva N. T.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston,
Buxoro, A. Navoiy ko'chasi, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Elektron pochta: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Yosh kattalardagi tizza osteoartriti - bu heterojen kasallik bo'lib, unda klinik ko'rinishlar nafaqat strukturaviy shikastlanishning og'irligi, balki posttravmatik, biomexanik, metabolik, yallig'lanish va og'riq mexanizmlarining kombinatsiyasi bilan ham belgilanadi. Ushbu sharhning maqsadi erta tizza osteoartritining fenotiplari, ularning klinik va laboratoriya xususiyatlari va shaxsiylashtirilgan davolash imkoniyatlari haqidagi mavjud bilimlarni tizimlashtirishdir. Posttravmatik, mexanik-biomexanik, metabolik, yallig'lanish, subxondral va sensibilizatsiya fenotiplari ko'rib chiqiladi. Laboratoriya parametrlari antropometrik, funktsional va tasvirlash ma'lumotlari bilan birgalikda har tomonlama talqin qilinganda eng qimmatli ekanligi ko'rsatilgan. Zamonaviy boshqaruv individuallashtirilgan ta'lim dasturiga, o'lchangan jismoniy faollikka va tana vazni va xavf omillarini tuzatishga asoslangan bo'lishi kerak. Farmakologik va intervension usullar kasallikning asosiy mexanizmiga qarab tanlanishi kerak. Kasallikning rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan bemorlarni erta aniqlash uchun takrorlanadigan fenotiplash algoritmlari va prognostik modellarni ishlab chiqish istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

Kalit so'zlar: tizza osteoartriti, yosh yosh, erta osteoartrit, fenotip, endotip, biomarkerlar, shaxsiylashtirilgan davolash.

Актуальность

Остеoartrit является хроническим заболеванием всего сустава, включающим поражение суставного хряща, субхондральной кости, синовиальной оболочки, менисков, связочного аппарата и периапартулярных мышц [1]. Хотя распространённость заболевания закономерно увеличивается с возрастом, ранний дебют приобретает всё большее значение вследствие роста ожирения, высокой частоты спортивных травм, реконструктивных операций и профессиональной перегрузки [2, 3].

У молодых пациентов структурные изменения часто не соответствуют выраженности боли и функционального дефицита. Одни больные имеют минимальные рентгенологические признаки при активном синовите и выраженной боли, другие - значимые изменения мениска и субхондральной кости при умеренной симптоматике. Это несоответствие показывает ограниченность традиционного подхода, основанного преимущественно на рентгенологической стадии Kellgren–Lawrence [4-6].

Фенотипирование предполагает выделение подгрупп пациентов с общими клиническими, структурными или биологическими характеристиками. Эндотипирование направлено на определение ведущего патобиологического механизма. Для клинической практики важно не терминологическое различие, а возможность использовать эти признаки для выбора лечения и прогноза [7-9].

Факторы раннего развития остеоартрита

Наиболее убедительно с ранним остеоартритом связаны повреждения мениска и передней крестообразной связки, резекция мениска, повторные микротравмы, избыточная масса тела, нарушение оси нижней конечности и снижение мышечной силы. Травма изменяет кинематику сустава, увеличивает локальную нагрузку и запускает воспалительно-катаболические процессы [10, 11]. Даже технически успешная реконструкция связок не полностью устраняет долгосрочный риск посттравматического остеоартрита.

Ожирение действует одновременно через механический и системный механизмы. Увеличение нагрузки на коленный сустав сочетается с секрецией адипокинов и провоспалительных медиаторов жировой тканью [12, 13]. Метаболические нарушения могут ухудшать состояние субхондральной кости и синовиальной оболочки независимо от массы тела [14].

К биомеханическим факторам относятся варусная или вальгусная деформация, нестабильность, дисфункция тазобедренных мышц, плоскостопие, нарушение походки и несбалансированные тренировочные нагрузки. У молодых пациентов эти факторы нередко являются модифицируемыми, что делает их раннее выявление особенно важным [15, 16].

Основные фенотипические варианты Посттравматический фенотип

Посттравматический фенотип характеризуется чёткой временной связью с повреждением мениска, крестообразных связок, внутрисуставным переломом или хирургическим вмешательством. Типичны одностороннее начало, эпизоды нестабильности, локализованная нагрузочная боль и признаки поражения мениска или хряща по данным магнитно-резонансной томографии [17, 18]. Ведущими механизмами служат изменение распределения нагрузки, хроническая микро нестабильность и персистирующее низкоинтенсивное воспаление [19].

Механико-биомеханический фенотип

Для механико-биомеханического фенотипа характерны связь симптомов с нагрузкой, осевые деформации, нарушение походки, мышечная слабость и преимущественное поражение одного компартмента. Лабораторные показатели обычно не демонстрируют значимого воспалительного ответа. Ключевое значение имеют клиническая оценка оси конечности, функциональные тесты, анализ походки и рентгенография под нагрузкой [20].

Метаболический фенотип

Метаболический фенотип ассоциирован с абдоминальным ожирением, инсулинорезистентностью, дислипидемией, артериальной гипертензией, неалкогольной жировой болезнью печени и гиперурикемией. Его клинической особенностью может быть двустороннее поражение при отсутствии выраженной локальной травмы. Лабораторная характеристика включает увеличение НОМА-IR, триглицеридов, мочевой кислоты и высокочувствительного С-реактивного белка, а также дисбаланс лептина и адипонектина [21-23].

Сравнительная характеристика фенотипов

Фенотип	Ключевые признаки	Лабораторные особенности	Визуализация	Приоритет ведения
Посттравматический	Травма/операция, нестабильность, одностороннее поражение	Неспецифические либо умеренные воспалительные изменения	МРТ: мениск, связки, хрящ	Нейромышечная реабилитация, коррекция нестабильности
Механический	Осевая деформация, нагрузочная боль, мышечная слабость	Обычно без выраженного воспаления	Рентгенография под нагрузкой, функциональная оценка	Коррекция биомеханики, упражнения, ортезирование
Метаболический	Ожирение, двустороннее поражение, метаболический синдром	НОМА-IR, дислипидемия, гиперурикемия, hs-CRP	УЗИ/рентген; часто сочетанный синовит	Снижение массы тела, коррекция метаболических факторов
Воспалительный	Выпот, скованность, рецидивирующий синовит	hs-CRP, IL-6, TNF- α — возможное повышение	УЗИ: гипертрофия, выпот, Power Doppler	Контроль синовита и воспалительной активности
Субхондральный	Выраженная нагрузочная боль	Специфические рутинные маркеры отсутствуют	МРТ: костномозговые поражения	Разгрузка, коррекция нагрузки, оценка костной ткани
Сенситизационный	Боль несоразмерна структуре, нарушения сна, гипералгезия	Специфических маркеров нет	Структурные изменения могут быть минимальными	Мультимодальная терапия боли, сон, психоэмоциональные факторы

Воспалительный фенотип

Воспалительный фенотип проявляется рецидивирующим выпотом, более продолжительной утренней скованностью, болезненностью при пальпации, синовиальной гипертрофией и доплеровской активностью [24]. В крови возможно умеренное повышение высокочувствительного С-реактивного белка и провоспалительных цитокинов. Однако системные маркеры не всегда отражают локальную активность, поэтому ультразвуковая оценка синовита имеет высокую практическую ценность. Современные исследования воспалительного эндотипа подчёркивают необходимость комбинировать клинические, визуализационные и биологические признаки [25].

Субхондральный фенотип

Субхондральный фенотип определяется доминированием изменений костной ткани: костномозговых поражений, субхондрального склероза, кист и ремоделирования. Для него характерна выраженная нагрузочная боль, иногда несоразмерная степени повреждения хряща [26, 27]. Магнитно-резонансная томография наиболее информативна для выявления костномозговых поражений, которые связаны с болью и структурным прогрессированием [28].

Болевой сенситизационный фенотип

У части пациентов интенсивность боли существенно превышает выраженность локальных структурных изменений. Возможны распространённая гипералгезия, нарушения сна, тревожные или депрессивные симптомы, нейропатические дескрипторы и снижение порога боли. Этот вариант отражает периферическую и центральную сенситизацию, а также формирование ноципластического компонента [29-31]. Его распознавание важно, поскольку усиление локальной противовоспалительной терапии не всегда приводит к клиническому улучшению.

Смешанные фенотипы

В реальной практике фенотипы часто перекрываются. Пациент с ожирением может одновременно иметь посттравматическое повреждение мениска, синовит и сенситизацию [32]. Поэтому фенотипирование следует рассматривать как определение доминирующих механизмов с возможностью присвоения нескольких фенотипических признаков, а не как жёсткое распределение по взаимоисключающим категориям.

Клинико-лабораторные параллели

Лабораторная диагностика при остеоартрите используется прежде всего для исключения воспалительных артритов и сопутствующих заболеваний. В контексте фенотипирования её роль шире: показатели метаболизма и воспаления помогают подтвердить доминирование системного метаболического или воспалительного механизма [33]. При этом диагностическая ценность одиночного маркера ограничена.

Высокочувствительный С-реактивный белок может отражать низкоинтенсивное системное воспаление, однако зависит от ожирения, инфекций, курения и других состояний. Его следует интерпретировать совместно с клинической активностью и ультразвуковыми признаками синовита [34]. Интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли- α патогенетически обоснованы, но их вариабельность и стоимость ограничивают рутинное применение [35].

Лептин рассматривается как связующее звено между жировой тканью, воспалением и деградацией хряща [36]. Адипонектин обладает более сложными и контекст-зависимыми эффектами. Соотношение адипокинов потенциально может быть информативнее одиночных концентраций, но требует стандартизации [37].

К маркерам обмена суставных тканей относятся COMP, CTX-II, продукты деградации коллагена и агрекана, а также матриксные металлопротеиназы [38]. Они перспективны для исследовательских работ, однако пока не обладают достаточной унифицированностью для самостоятельного клинического фенотипирования.

Роль визуализации

Рентгенография под нагрузкой остаётся базовым методом оценки суставной щели, остеофитов и субхондрального склероза. Вместе с тем ранние изменения мягких тканей и хряща могут быть

рентген-негативными [39]. Ультразвуковое исследование позволяет выявлять выпот, синовиальную гипертрофию, доплеровскую активность, остеофиты и кисту Бейкера [40]. Магнитно-резонансная томография наиболее полно отражает поражение мениска, хряща, связок, субхондральной кости и синовии [41].

Структурные фенотипы, предложенные на основе магнитно-резонансной томографии, включают воспалительный, менисково-хрящевой, субхондральный, атрофический и гипертрофический варианты [42]. Их клиническое применение ограничено доступностью МРТ и отсутствием единых пороговых критериев, однако они хорошо демонстрируют неоднородность остеоартрита [43].

Современная тактика ведения

Международные рекомендации сходятся в том, что основой лечения должны быть образование пациента, поддержка самоуправления, индивидуализированные упражнения и контроль массы тела. В обновлённых рекомендациях EULAR подчёркивается необходимость персонализированного многокомпонентного плана, учитывающего коморбидность, физические возможности, профессиональную нагрузку и предпочтения пациента [44, 45].

При посттравматическом и механическом фенотипах приоритет имеют восстановление мышечной силы, нейромышечный контроль, коррекция походки, дозирование нагрузки и при необходимости ортопедическая консультация. Метаболический фенотип требует структурированной программы снижения массы тела и коррекции кардиометаболических факторов риска. При воспалительном варианте важно объективизировать синовит и рационально использовать местные или системные противовоспалительные средства с учётом риска нежелательных явлений [46-48].

Топические нестероидные противовоспалительные препараты предпочтительны при локальной боли и меньшем системном риске. Пероральные НПВП могут применяться минимальной эффективной дозой и ограниченным курсом после оценки желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и почечных рисков [49]. Внутрисуставные глюкокортикостероиды способны обеспечить кратковременное облегчение при активном синовите, однако не должны использоваться как плановая повторяющаяся терапия без ясных показаний [50].

Для гиалуроновой кислоты, богатой тромбоцитами плазмы и других инъекционных методов рекомендации различных профессиональных сообществ расходятся. Различия связаны с неоднородностью препаратов, дизайнов исследований и критериев отбора пациентов [51]. Поэтому такие вмешательства не следует представлять как универсальное лечение, особенно без коррекции нагрузки, массы тела и мышечной функции.

При сенситизационном фенотипе необходима мультимодальная стратегия: обучение механизму боли, постепенное увеличение активности, коррекция сна, тревожно-депрессивных симптомов и, по показаниям, применение средств центрального действия [52]. Попытка лечить такой вариант только повторными внутрисуставными процедурами обычно малоэффективна.

Предлагаемый алгоритм фенотипирования

Шаг 1. Подтвердить клинический диагноз и исключить воспалительный, инфекционный и кристаллический артрит.

Шаг 2. Оценить анамнез травм и операций, характер нагрузки, индекс массы тела, окружность талии и метаболические факторы.

Шаг 3. Выполнить функциональную оценку: ВАШ, WOMAC или KOOS, мышечная сила, ось конечности, нестабильность.

Шаг 4. Провести базовую лабораторную оценку: общий анализ крови, СОЭ/СРБ, глюкоза, HbA1c, инсулин/НОМА-IR, липидный профиль, мочевиная кислота.

Шаг 5. Выполнить рентгенографию под нагрузкой и ультразвуковое исследование; МРТ использовать при раннем посттравматическом процессе, диагностическом несоответствии или подозрении на субхондральный фенотип.

Шаг 6. Определить один или несколько доминирующих фенотипов и сформировать персонализированный план ведения.

Шаг 7. Оценивать динамику боли, функции, физической активности, синовита и потребности в анальгетиках через 3–6 месяцев [53].

Нерешённые вопросы и направления исследований

Главной проблемой остаётся отсутствие общепринятых критериев фенотипов. Разные исследования используют клинические признаки, МРТ, биомаркеры или статистические кластеры, что затрудняет сопоставление результатов. Не доказано, что большинство предложенных фенотипов стабильно сохраняются во времени и предсказывают ответ на конкретное лечение [54].

Для молодых пациентов особенно важны исследования естественного течения раннего остеоартрита, поскольку большинство крупных когорт включает лиц среднего и пожилого возраста. Необходимы проспективные работы с единым набором клинических, метаболических, ультразвуковых и МРТ-показателей, а также с повторной оценкой фенотипа [55].

Перспективны интегральные модели, объединяющие клинические данные, лабораторные маркеры и визуализацию [56]. Однако сложность модели должна оправдываться её добавочной клинической ценностью. Алгоритм, требующий дорогой панели биомаркеров и МРТ всем пациентам, может быть научно эффективным, но практически бесполезным.

Заключение

Остеоартрит коленных суставов у лиц молодого возраста является клинико-патогенетически неоднородным состоянием. Наиболее значимыми являются посттравматический, механико-биомеханический, метаболический, воспалительный, субхондральный и сенситизационный фенотипы. Ни один лабораторный или визуализационный показатель не позволяет надёжно определить фенотип изолированно. Наиболее рационален комплексный подход, основанный на анамнезе, клинической и функциональной оценке, метаболическом профиле, признаках воспаления и визуализации. Персонализированная тактика должна сохранять единое ядро лечения - обучение, упражнения, управление нагрузкой и массой тела - и дополняться фенотип-ориентированными вмешательствами. Для подтверждения клинической эффективности такого подхода необходимы проспективные исследования с оценкой прогрессирования и ответа на лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Каратеев ДЕ, Насонов ЕЛ, Лиля АМ, и др. Остеоартрит в клинике внутренних болезней: практическое пособие для врачей. Москва; 2024.
2. Driban JB, Hootman JM, Sitler MR, Harris KP, Cattano NM. Osteoarthritis and aging: young adults with osteoarthritis. *Curr Epidemiol Rep*. 2020;7(1):9-15. doi:10.1007/s40471-020-00231-7.
3. Novakov VB, Novakova ON, Churnosov MI. Risk factors and molecular entities of the etiopathogenesis of the knee osteoarthritis. *Genij Ortopedii*. 2021;27(1):112-120. doi:10.18019/1028-4427-2021-27-1-112-120.
4. Парфенов ВА, Лиля АМ. Нейрогенные механизмы хронической суставной боли.
5. Kaspiris A, Kateros K, Macheras G, et al. Subchondral bone cyst development in osteoarthritis: from pathophysiology to bone microarchitecture changes and clinical implementations. *J Clin Med*. 2023;12(3):815. doi:10.3390/jcm12030815.
6. Abdelaziz H, et al. Kellgren–Lawrence scoring system underestimates cartilage damage when indicating TKA: preoperative radiograph versus intraoperative photograph. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2019;139(9):1287-1292. doi:10.1007/s00402-019-03192-7.
7. Ковзель ВА, и др. Генетический, метаболомный, протеомный полиморфизм и клинические фенотипы сепсиса. *Общая реаниматология*. 2024;20(6):36-53. doi:10.15360/1813-9779-2024-6-36-53.
8. Василевский ИВ. Эндотип-ориентированный подход при аллергических заболеваниях — современная методология прецизионной медицины. *Здравоохранение. Healthcare*. 2023;(11):29-42.
9. Гольдина ТА, и др. Обзор исследований реальной клинической практики. *Качественная клиническая практика*. 2021;(1):56-63. doi:10.37489/2588-0519-2021-1-56-63.
10. Клементьева ВИ. Клинико-инструментальное исследование ремоделирования тканей коленного сустава на ранних стадиях остеоартрита. [Диссертация].

11. Wan P, Zheng Y. NF- κ B signaling in osteoarthritis: integrating mechanical stress, innate immunity, and cartilage degeneration. *Front Immunol.* 2026;17:1842443. doi:10.3389/fimmu.2026.1842443.
12. Драпкина ОМ, и др. Ожирение: оценка и тактика ведения пациентов. Москва; 2021.
13. Корнева ЮС, Борисенко МБ. Значение интрапателлярной жировой ткани в патогенезе остеоартрита коленного сустава: обзор зарубежной литературы. *Травматология и ортопедия России.* 2023;29(4):147-155. doi:10.21823/2311-2905-2023-29-4-147-155.
14. Почкайло АС. Учебно-методическое пособие. Минск: БелМАПО; 2022.
15. Жукова ЕВ, и др. Нарушения биомеханики ходьбы и деформации стоп. *Медицинский алфавит.* 2025;(33):26-30.
16. Бобунов ДН. Лечебная физкультура при травмах и заболеваниях опорно-двигательной системы. 2025.
17. Каратеев АЕ, Черникова АА, Макаров МА. Посттравматический остеоартрит: эпидемиология, патогенез, клиническая картина, подходы к фармакотерапии. *Современная ревматология.* 2023;17(1):108-116. doi:10.14412/1996-7012-2023-1-108-116.
18. Касаткин МС. Разработка метода оценки травм коленного сустава у спортсменов на основе проприорецептивной ортодиагностики. [Диссертация].
19. Lacroix M, et al. Degenerative lumbar spine disease: imaging and biomechanics. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2022;26(4):424-438. doi:10.1055/s-0042-1742574.
20. Magee DJ, Manske RC. *Orthopedic Physical Assessment.* 8th ed. St. Louis: Elsevier; 2020.
21. Маевская МВ, Ивашкин ВТ, и др. Национальный консенсус для врачей по ведению взрослых пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и ее основными коморбидными состояниями. *Терапевтический архив.* 2022;94(2):216-253. doi:10.26442/00403660.2022.02.201363.
22. Траудт АК, и др. Лучевая диагностика ревматологических заболеваний кисти: учебное пособие. 2023.
23. Айрапетян СА, Шишкин АН. Современные представления о лабораторных маркерах метаболического синдрома. *Juvenis Scientia.* 2025;11(2):5-20. doi:10.32415/jscentia_2025_11_2_5-20.
24. Trivedi J. Clinical presentation and diagnosis of rheumatoid arthritis. *Ann Clin Med Case Rep.* 2024;13(18):1-7.
25. Цориев ТТ, Скрипникова ИА, Полякова ЕЮ. Клиническое значение высокой минеральной плотности кости (часть I). Генетические заболевания, вызывающие повышение костной массы. *Остеопороз и остеопатии.* 2024;27(2):31-43. doi:10.14341/osteo13161.
26. Ter Heegde F, et al. Osteoarthritis-related nociceptive behaviour following mechanical joint loading correlates with cartilage damage. *Osteoarthritis Cartilage.* 2020;28(3):383-395. doi:10.1016/j.joca.2019.11.009
27. Østergaard M, Boesen M. Imaging in rheumatoid arthritis: the role of magnetic resonance imaging and computed tomography. *Radiol Med.* 2019;124(11):1128-1141. doi:10.1007/s11547-019-01072-4
28. Лазебник ЛБ, и др. Функциональные заболевания органов пищеварения. Синдромы перекреста. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2021;(8):5-117.
29. Владимирова ЛЮ, и др. Депрессивные и тревожные расстройства. *Malignant Tumours.* 2025;15(3S2-2):444-471.
30. Парфенов ВА, Лиля АМ. Нейрогенные механизмы хронической суставной боли. Москва; 2023.
31. Vaishya R, et al. Osteoarthritis phenotypes: advancing precision medicine through clinical, structural, and molecular stratification. *Int Orthop.* 2026. doi будет присвоен после окончательной публикации.
32. Сарвилина ИВ, и др. Современные достижения в фармакотерапии остеоартрита на основе эндо- и фенотипирования. *Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология.* 2021;14(3):379-406. doi:10.17749/2070-4909/farmakoeconomika.2021.108
33. Кириченко АА. Значимость определения при периодических осмотрах уровня С-реактивного протеина как маркера сердечно-сосудистого риска. 2021.

34. Obeagu EI. From cytokine storm to renal scarring in diabetic kidney disease: Biomarkers, risk stratification, and precision therapeutics. *Precision Medical Sciences*. 2026.
35. Порядин ГВ, и др. Роль метаболического синдрома в патогенезе гонартроза. Новый взгляд на проблему. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021;20(1):190-199. doi:10.20538/1682-0363-2021-1-190-199
36. Mochol M, et al. Adiponectin in Periodontitis: A Narrative Review of Biology, Human Evidence, Mechanistic Models and Translational Perspectives. *Biology (Basel)*. 2026;15(10):746.
37. Гладкова ЕВ. Биохимические предикторы нарушений метаболизма хрящевой ткани в диагностике ранних проявлений остеоартроза. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2020;65(3):155-162. doi:10.18821/0869-2084-2020-65-3-155-162
38. Piccolo CL, et al. Imaging of knee osteoarthritis: a review of multimodal diagnostic approach. *Quant Imaging Med Surg*. 2023;13(11):7582-7605. doi:10.21037/qims-23-31
39. Волков КЮ, и др. Ультразвуковая диагностика в ревматологии: возможности и перспективы. *РМЖ*. 2020;28(7):9-13.
40. Смирнов ВВ, Савцова МВ, Смирнов ВВ. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний суставов. Обнинск: Артифекс; 2022.
41. Roemer FW, et al. Structural phenotypes of knee osteoarthritis: potential clinical and research relevance. *Skeletal Radiol*. 2023;52(11):2021-2030. doi:10.1007/s00256-023-04345-8
42. Тезисы V Евразийского конгресса ревматологов. Москва, 24-26 сентября 2020. Научно-практическая ревматология. 2020;58(5):577-626.
43. Дедов ИИ, и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний». Ожирение и метаболизм. 2021;18(1):5-99. doi:10.14341/omet12714
44. Драпкина ОМ, и др. Коморбидность пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в практике врача-терапевта. Евразийское руководство. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(3):113-418.
45. Сиднева ЮГ, и др. ББК: 56.1 В15. 2024.
46. Драпкина ОМ, и др. Ведение пациентов с ожирением и хроническими неинфекционными заболеваниями врачом-терапевтом в медицинских организациях, оказывающих первичную медико-санитарную помощь. Методические рекомендации. Первичная медико-санитарная помощь. 2025;2(4):138-164.
47. Алексеева ЛИ, Таскина ЕА, Кашеварова НГ. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение. Современная ревматология. 2019;13(2):9-21. doi:10.14412/1996-7012-2019-2-9-21
48. Atkinson TJ, Fudin J. Nonsteroidal antiinflammatory drugs for acute and chronic pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2020;31(2):219-231. doi:10.1016/j.pmr.2019.12.001
49. Головач ИЮ, Егудина ЕД, Тер-Вартанян СХ. Тактика ведения пациентов с остеоартритом коленного сустава в соответствии с рекомендациями современных медицинских обществ: акцент на ESCEO-2019. *Травма*. 2019;20(4):23-38.
50. Bensa A, et al. Corticosteroids, hyaluronic acid, platelet-rich plasma, and cell-based therapies for knee osteoarthritis: literature trends are shifting in the injectable treatments' evidence: a systematic review and expert opinion. *Expert Opin Biol Ther*. 2025;25(3):309-318. doi:10.1080/14712598.2025.2450188
51. Lucas CWF, et al. Mechanism-Based Understanding of Chronic Pain in Internal Medicine: From Sensitization Pathways to Clinical Phenotypes. *International Science Journal*. 2026;3(1).
52. Yang S, et al. Machine learning approaches for electronic health records phenotyping: a methodical review. *J Am Med Inform Assoc*. 2023;30(2):367-381. doi:10.1093/jamia/ocac216
53. Beijers L, et al. Data-driven biological subtypes of depression: systematic review of biological approaches to depression subtyping. *Mol Psychiatry*. 2019;24(6):888-900. doi:10.1038/s41380-018-0221-7
54. Sharpton S, et al. Global Longitudinal Assessment of MASLD Using Magnetic Resonance Elastography (GOLDMINE): A Multi-Center, International Prospective Cohort Study of Imaging Biomarkers in MASLD Clinical Outcomes. *Aliment Pharmacol Ther*. 2026.
55. Сыров ГА, и др. Современные стратегии диагностики аутоиммунных заболеваний: обзор литературы. «Лабораторная диагностика Восточная Европа», 2025, том 14, № 3

Поступила 20.06.2026