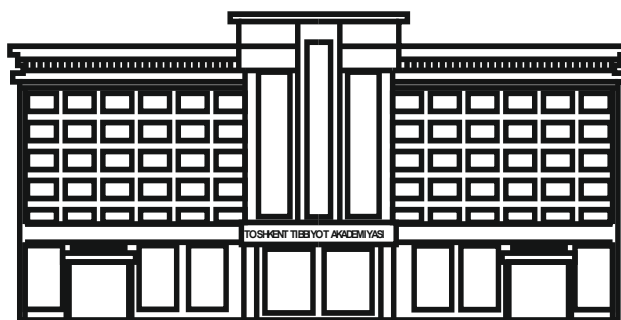


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №2

*2011 йилдан чиқа бошлаган*

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AХВОРОТНОМАСИ**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

<i>Мирахмедова Х.Т., Рустамова М.Т., Рамазонова Н.А., Исакова Э.И. ОБНОВЛЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРИТА</i>	<i>Mirakhmedova Kh.T., Rustamova M.T., Ramazonova N.A., Isakova E.I. UPDATED RECOMMENDATIONS FOR THE NON-MEDUCAL TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS</i>	101
<i>Мирахмедова Х.Т.Эгамова С.Ш. ВЗАИМОСВЯЗЬ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СКВ С РАННИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК</i>	<i>Miraxmedova X.T.Egamova S.Sh. RELATIONSHIP OF SEVERE SLE WITH EARLY KIDNEY DAMAGE</i>	105
<i>Мирзаева Г.П., Жаббаров О.О., Аликулов И.Т., Бувамухамедова Н.Т., Рахматов А.М ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ</i>	<i>Mirzaeva G.P., Jabbarov O.O., Alikulov I.T., Buvamuxamedova N.T., Raxmatov A.M FEATURES OF THE COURSE OF GOUTY KIDNEY IN PATIENTS WITH OBESITY</i>	108
<i>Muhammadiyeva S.M., Jovliyeva D.N., Isakova E.I., Kamalova D.K., Mad'iyeva I.O., Ismailova Z.SH. OSTEOARTROZ KASALLIGINI SEKIN TA 'SIR QILUVCHI DIASERIN VOSITASI BILAN DAVOLASH SAMARADORLIGI</i>	<i>Mukhammadieva S.M., Zhovlieva D.N., Isakova E.I., Kamalova D.K., Maydieva I.O., Ismailova Z.Sh. THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS WITH THE SLOW-ACTING ANTI-INFLAMMATORY DRUG DIACERIN</i>	111
<i>Набиева Д.А., Джураева Э.Р. КЛИНИКО- ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ПОДАГРЫ</i>	<i>Nabiyeva D.A., Djuraeva E.R. CLINICAL- PREDICTIVE FACTORS OF GENE POLYMORPHISM IN THE PATHOGENESIS OF HYPERURICEMIA AND GUTTER</i>	115
<i>Набиева Д.А., Мухаммадиева С.М., Мирахмедова Х.Х., Кенгесбаева М.С. АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛИТДА ОСТЕОПОРОЗНИ ДАВОЛАШДА АЛФАКАЛЬЦИДОЛНИНГ САМАРАДОРЛИГИ</i>	<i>Nabieva D.A., Mukhammadiyeva S.M., Miraxmedova X.X., Kengesbayeva M.S. EFFICIENCY OF ALPHAKALCIDOL IN TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN ANKYLOSING SPONDILITIS</i>	118
<i>Набиева. Д.А., Сагатова.Д.Р., Раджапов М.А., Муминова Н.И. РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАЗВИТИИ ОСТЕОАРТРИТА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ</i>	<i>Nabiyeva D.A., Sagatova D.R., Radjapov M.A. Muminova N.I. THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRITIS IN MENOPAUSAL WOMEN</i>	121
<i>Nazarova K.X., Doliyev A.Y., Ashurov D.U., Usmonova Z.I. REVMAOID ARTRITLI BEMORLARDA ANEMIYA VA UNGA BAZIS YALLIG'LANISHGA QARSHI DAVONING TA'SIRI</i>	<i>Nazarova K.X., Doliyev A.Y., Ashurov D.U., Usmonova Z.I. ANEMIA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND TREATMENT WISH DISEASE MODIFYING ANTI RHEUMATIC DRUGS</i>	125
<i>Наимова Ш.А. РЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ИҚЛИМТЕРАПИЯ АҲАМИЯТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ ВА ШАХСИЙ ИЗЛАНИШЛАР)</i>	<i>Naimova Sh.A. SIGNIFICANCE OF CLIMATOTERAPY IN PATIENTS WITH KIDNEY DAMAGE IN RHEUMATOLOGICAL DISEASES (REVIEW OF LITERATURE AND PERSONAL DATA)</i>	128
<i>Наимова Ш.А., Шаджанова Н.С. КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯЛАР БИЛАН РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА ҲАЁТ СИФАТИНИНГ ЎЗГАРИШИ</i>	<i>Naimova Sh.A., Shadjanova N.S. CHANGES IN THE QUALITY OF LIFE IN RHEMATOID ARTITIS WITH COMORBID PATHOLOGIES</i>	133
<i>Рамазанова Н.А. ЯЛЛИФЛАНИШ ЦИТОКИНЛАРИНИНГ ОСТЕОАРТРИТ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИГА ТАЪСИРИ</i>	<i>Ramazanova N.A. INFLUENCE OF INFLAMMATORY CYTOKINES ON THE CLINICAL FEATURES OF OSTEOARTHRITIS</i>	137
<i>Рамазанова Н.А.СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФЕНОТИПЫ ОСТЕОАРТРИТА</i>	<i>Ramazanova N.A. MODERN VIEWS ON THE PHENOTYPES OF OSTEOARTHRITIS</i>	140
<i>Рахматова Д.Б., Бадридинова Б.К., Ахмедова Ш.М. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ</i>	<i>Rakhmatova D.B., Badridinova B.K., Sh.M. Ahmedova RHEUMATOID ARTHRITIS AND TREATMENT EFFECTIVENESS</i>	145
<i>Rizamuxamedova M.Z., Berdiyeva D.U., Raximov S.S. POLIANGIITLI GRANULEMATOZNI KLINIK KECHISHI VA TASHXISLASH QIYINCHILIKLARI</i>	<i>Rizamukhamedova M.Z., Berdieva D.U., Rakhimov S.S. FEATURES OF THE CLINICAL COURSE AND DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS OF GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS</i>	148

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФЕНОТИПЫ ОСТЕОАРТРИТА**

Рамазанова Н.А.

**OSTEOARTRIT FENOTIPLARIGA ZAMONAVIY QARASHLAR**

Ramazanova N.A.

**MODERN VIEWS ON THE PHENOTYPES OF OSTEOARTHRITIS**

Ramazanova N.A.

*Tashkent Medical Academy*

*The World Health Organization estimates that by 2050, 130 million people worldwide will have osteoarthritis (OA) and 40 million will be severely disabled, underscoring the significant societal burden this serious disease will pose. OA is one of the most prevalent forms of arthritis, and among them, knee OA is one of them. The patient population with knee osteoarthritis (OAKS) is very heterogeneous. To clearly explain this heterogeneity, it has been suggested that multiple underlying mechanisms leading to clinical manifestations (stiffness and loss of physical function, pain, joint damage, etc.) are responsible for the development and progression of OSA; in other words, the OAF population includes several different subgroups or phenotypes [1,2,3]. To study OA phenotypes is a strategic direction to the development of scientific research on this pathology.*

**Keywords:** *osteoarthritis, gonarthrosis, phenotype,*

*Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining hisob-kitoblariga ko'ra, 2050 yilga borib, butun dunyo bo'ylab 130 million kishi osteoartritdan (OA) aziyat chekadi va 40 million kishi jiddiy nogiron bo'lib qoladi, bu esa odamzotning ijtimoiy hayotiga sezilarli yuklama bo'lib hisoblanadi. OA artritning eng keng tarqalgan shaklidir va tizza bo'g'ini esa eng ko'p zararlanadigan sohasi xisoblanadi Tiz bo'g'ini osteoartriti (TBOA) bilan og'riq bemorlarning populyatsiyasi turli xildir. Ushbu turlikni yaxshiroq tushuntirish uchun TBOA paydo bo'lishi va rivojlanishi uchun qulay patogenetik turli klinik ko'rinishga olib keladigan (karaxtlik va jismoniy funktsiyaning yo'qolishi, og'riq, bo'g'imlarning shikastlanishi va boshqalar) ko'plab asosiy mexanizmlar taklif qilindi; boshqacha qilib aytganda, TBOA populyatsiyasi bir qator alohida kichik guruhlarni yoki fenotiplarni o'z ichiga oladi [1-3]. OA fenotiplarini o'rganish ushbu patologiya bo'yicha ilmiy tadqiqotlarni rivojlantirishning strategik yo'nalishi bo'lib hisoblanadi.*

**Kalit so'zlar:** *osteoartrit, gonartroz, fenotip,*

**О**А может возникнуть из-за широкого спектра факторов (например, посттравматических, генетических, метаболических, биомеханических и т.д.) и множественных механизмов, которые могут способствовать восприятию боли [Castaneda S.]. Аналогичным образом, существует значительная изменчивость прогноза заболевания, при этом некоторые люди испытывают прогрессирование, в то время как другие остаются стабильными в течение нескольких лет [Karsdal M.A., Bartlett S.J., Collins J.E.]. В этом контексте было высказано предположение, что ОА - это синдром, состоящий из нескольких различных фенотипов, а не из одного заболевания.

Систематический обзор литературы, проведенный Dell'Isola и коллегами в 2016 году, указал на существование различных клинических фенотипов в популяции ОКС. Всего было включено 24 исследования. Благодаря качественному синтезу доказательств были выявлены шесть основных групп, предполагающих существование шести фенотипов [9].

Определение фенотипа должно обеспечить лучшее принятие клинических решений в отношении оптимальных стратегий лечения [Karsdal MA, Karsdal MA.]. Кроме того, фенотипы не обязательно являются взаимоисключающими, т.е. ключевые характеристики более чем одного фенотипа могут присутствовать у одного и того же пациента.

**Цель:** Выделить клинические фенотипы остеоартроза коленного сустава

**Материалы и методы исследования**

Клинические исследования больных ОА проведены в отделении ревматологии и РРЦ СКАЛ 1-клиники Ташкентской Медицинской Академии в период за 2019-2021 гг. Нами обследовано 125 больных гонартрозом (ГА), женщин 39 (91%), мужчин 4 (9%) в возрасте 48-70 лет. Больных среднего возраста (45-59 лет) было 20 (46%), пожилого (60-74 года) 23 (54%). У 25 больных ОА сочетался с метаболическим синдромом, у 18 больных ОА без МС.

Было проведено клиническое (расспрос, осмотр, функциональные пробы), лабораторное (общеклинические, биохимические, включающие липидный, углеводный обмен), иммунологическое (IL-1, IL-6, Лептин, Адипонектин) и инструментальное исследования (рентгенография, МРТ, денситометрия).

Измерение выраженности боли и других симптомов ОА, нарушения функции суставов, качества жизни, депрессии проводилось по шкалам WOMAC, русскоязычной версии PHQ-9 (Patient Health Questionnaire - шкала депрессии) и визуально-аналоговой шкале (ВАШ, мм) боли и здоровья.

Диагноз ОАКС ставился на основании классификационных критериев Американской коллегии ревматологов ACR (1986г). МС соответственно по рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК).

**Результаты и обсуждения:** У больных чаще всего отмечалось билатеральное поражение суставов 81% и продолжительность заболевания у 78% больных больше 2 лет. «Механический и стартовый»

характер боли наблюдался у 71% больных ОАКС. Наличие утренней скованности продолжительностью до 30 мин у 94% и крепитация суставах 88%, тогда как припухлость у 31%, болезненность у 32% и деформация у 35%. Хроническая боль определена 11%, когда интенсивность боли не соответствовала органическим изменениям со стороны сустава и сопровождалась депрессивным симптомом.

**Таблица 1.**

Антропометрические данные больных ОАКС.

Показатели	ОАКС (n=125)	
	Мужчин (11)	Женщин (114)
Возраст	61 (53-70)	57,32 (40-70)
Масса тела (кг)	113 (100-124)	91,8 (58-130)
Рост (см)	174,67 (168-182)	158,38 (145-170)
ОТ, см (Муж-94, Жен-80)	128 (112-138)	110,47 (76-136)
ОБ, см	95,33 (122-144)	129,97 (96-148)

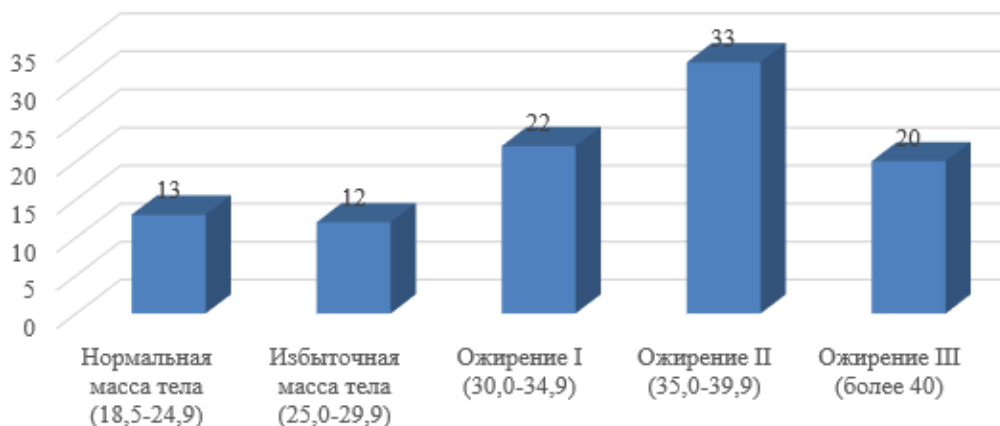
ОТ/ОБ (муж->0,90, жен->0,85)	0,97 (0,92-1,06)	0,87 (0,79-0,93)
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	37,2 (33-43,9)	38,27 (24,3-53,4)

Из таблицы-№1 видно, что у больных ОАКС имеется гендерное расположение к женскому полу (91%) и ассоциированность у обоих полов по возрасту. У больных показатели (ОТ, ОТ/ОБ, ИМТ) одинаковы увеличены и у мужчин, и у женщин. Увеличение соотношения ОТ/ОБ свидетельствует о наличии абдоминально-висцерального ожирения, которое является индикатором риска развития серьёзных заболеваний или показателем состояния здоровья человека.

По показателям антропометрических данных степени ожирения представлены на рисунке 1.

У 4/3 больных ОАКС наблюдалось ожирение, чаще всего II степени (Рис.-№1).

Существует множество доказательств, что компоненты МС участвуют в патогенезе ОА [Yoshimura N.] за счет увеличения синтеза различных медиаторов воспаления, увеличения окислительного стресса и митохондриальной дисфункции, формируя особый тип воспаления – низкоуровневое, хроническое, связанное с метаболическими расстройствами и получившее название «метавоспаление» (metaflammation) [Calay E.S.].



**Рисунок 1.** Степени ожирения по ИМТ у больных ОАКС

**Клинические показатели состояния больного с ОАКС**

**Таблица 2**

Показатели	ОАКС без МС (n=31)	ОАКС с МС (n=94)	P
Боль по ВАШ (мм)	45 (35-55)	67 (56-78)	0,091
Общее состояние здоровья по ВАШ	43 (30-55)	58 (45-70)	0,286
WOMAC суммарный индекс	767 (600-1005)	970 (755-1450)	0,525
PHQ-9 шкала депрессии	7 (5-12)	12 (8-17)	0,230

Из таблицы следует, что уровень боли по шкале ВАШ у пациентов ОАКС с МС визуально больше, чем у больных ОАКС без МС. Оценка показателей общего состояния здоровья по шкале ВАШ выявила умерен-

ное снижение значений показателей в той и другой группе. Тяжесть симптомов (суммарный показатель WOMAC) у больных ОАКС с МС была выше, и это ас-

соцированно с более высокими значениями уровня депрессии по шкале PHQ-9 (Табл.2).

Анализы дынных исследования липидного спектра и уровня глюкозы у больных ОАКС без МС оставались в пределах нормы, возрастая в группе больных с МС. Критерия МС состоят из 1 основного ожирение и 2 дополнительных (лабораторных) (Табл.3).

В последние годы появились данные о том, что витамин D принимает участие в метаболизме не только костной, но и хрящевой ткани (Насонов Е.Л.,

1998, 1999). Он стимулирует синтез протеогликана хондроцитами, модулирует активность металлопротеиназ, участвующих в разрушении хряща.

У большинства больных уровень кальция и витамина D в крови находился ниже нормы, что говорит о том, что больные ОАКС имеют высокий риск развития остеопороза или остеопении. Это подтверждается и денситометрическим исследованием (Табл.4).

Таблица 3.

Показатели компонентов МС у больных ОАКС

Показатели	ОАКС без МС (n=31)	ОАКС с МС (n=94)	p
Холестерин, ммоль/л	4,8 (3,2-5,8)	5,96 (5,1-6,7)	0,328
ХС ЛПНП, ммоль/л	1,35 (0,98-1,72)	3,1 (2,2-3,8)	0,021*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,6 (1,5-1,8)	1,1 (0,8-1,3)	0,018*
Триглицериды, ммоль/л	1,2 (0,9-1,5)	1,9 (1,4-2,4)	0,150
Коэффициент атерогенности	2,75 (2,4-3,1)	3,18 (3,0-3,36)	0,147
Гликированный Нб	4,95 (3,8-5,9)	7,8 (6,1-9,4)	0,071
Глюкоза до еды	5,06 (3,9-6,2)	8,55 (6,8-10,2)	0,055

Таблица 4

Показатели кальция и витамина D у больных ОАКС

Показатели	ОАКС (n=43)		
	Средний показатель	В норме (%)	Снижено (%)
Кальций (>2,15 ммоль/л)	1,98 (1,6-2,1)	23 (53%)	20 (47%)
Витамин D (>30нг/мл)	20 (8-29)	18 (42%)	25 (58%)

В настоящее время для диагностики ОА применяются биомаркеры (БМ). БМ- это молекулы, которые возникают во время физиологического цикла соединительной ткани и могут быть обнаружены в жидкостях организма. Одной из наиболее важных целей измерения биомаркеров при ОА является распознавание повреждения хряща на ранних стадиях, когда оно еще не обнаружено рентгенологическим даже томографическим методом исследования. Помимо раннего распознавания, БМОА являются мониторингом активности заболевания, определяют тя-

жесть заболевания, прогнозируют и оценивают реакции на лечение [Punzi L.].

У больных ОАКС по сравнению с контрольной группой значительно повышался IL-1, IL-6 и лептин, а уровень адипонектина снижался (Табл. 5).

Мы изучили минеральную плотность костей (МПК) методом денситометрии.

По данным денситометрии у больных ОАКС чаще наблюдалась остеопения (35%) и у 14% остеопороз (Табл. 6).

Таблица 5.

Содержание биомаркеров у больных ОАКС

Биомаркеры	Контрольная группа (n=10)	ОАКС (n=43)	p
IL-1 (пг/мл)	21,079 (15,50-23,48)	34,539 (15,5-117,59)	0,967
IL-6 (пг/мл)	4,51 (3,67-6,78)	6,592 (4,2-17,09)	0,914
Адипонектин (пг/мл)	24,657 (16,61-32,26)	6,435 (3,26-9,9)	0,052***
Лептин (пг/мл)	21,673 (0,77-34,81)	27,387 (12,56-36,26)	0,923
СРБ (мг/л)	1,2 (0-2,2)	12,4 (3,8-23,2)	0,056*

Таблица 6.

Данные денситометрии у больных ОАКС

Показатели	ОАКС(n=43)		
	Средний показатель T-zone	Количество нормы	Снижения МПК
Остеопения	-1,61 (от -0,8 до-2,4)	28 (65%)	15 (35%)
Остеопороз	-2,65 (от -2,5 -- -2,7)	37 (86%)	6 (14%)



**Таблица 7.**  
**Рентгенологические стадии больных ОА КС**

Рентгенологическая стадия	ОАКС (n=125)	
	количество	%
I	34	27
II	74	59
III	15	12
IV	2	2

Как видно из таблицы приведенных рентгенологических данных у наших больных, несколько чаще отмечалась II-R стадия ОАКС (Таб.-№7).

На сегодняшний день данный метод является высокоинформативным для визуализации и мониторинга течения заболевания. МРТ предполагает осмотр тканей сустава в многоплоскостных срезах высокого разрешения без воздействия рентгеновского излучения.

**Таблица 8.**  
**Показатели МРТ по стадиям у больных ОАКС**

Стадии	ОАКС (n=43)	
	Кол-во	%
I - (ранний ОА)	9	22
II - (умеренный ОА)	21	48
III - (тяжелый ОА)	12	28
VI - (исход ОА)	1	2

Данные мало отличается от рентгенологических метода, при МРТ также преобладают больные II стадией ОАКС (Таб.-№8).

**Заключение:** на основании полученных данных мы распределили больных ОАКС на 6 клинических фенотипов.

У больных с фенотипом минимального заболевания суставов (28%), была не большая продолжительность болезни (от 24 до 48 месяцев), низкий уровень боли (по ВАШ  $\leq 3/10$ ) умеренные рентгенологические признаки (по KL $\leq$ II), незначительные клинические симптомы и медленное прогрессирование заболевания.

У пациентов с фенотипом хронической боли (20%) наблюдался самый высокий уровень боли, сильная боль сочеталась с умеренными дегенеративными изменениями суставов и самой низкой мышечной силой. Хроническую боль оценивают как невропатическую.

Фенотип биохимических нарушений (25%) наблюдался у активных больных с высоким уровнем мышечной силы, невысоким ИМТ. У них отмечался низкий уровень боли несмотря на выраженные рентгенологические изменения.

У больных с воспалительным фенотипом (34%) имелись симптомы синовита и иммунологические нарушения. У этих пациентов был более высокий уровень боли и более быстрое рентгенографиче-

ское прогрессирование и высокая концентрация адипоцитов (лептин), цитокинов (IL-1, IL-6 и др.). Цитокины связаны с другими маркерами воспаления (СОЭ, СРБ), рецептором некроза опухоли типа I [TNFI] и фактором некроза типа II [TNFII].

Метаболический фенотип (75%) у пациентов связан с ожирением или с его компонентами. Больные сахарным диабетом, ожирением, нарушением липидного и углеводного обменов относились к этому фенотипу.

Фенотип изменения метаболизм костей и хряща (66%) определялся по данным содержания кальция, витамина Д, денситометрии и МРТ.

Комплексный фенотип ОА включал больных с симптомами более одного фенотипа.

Стратегия ведения, лечения и профилактика больных зависит от выявленных фенотипов.

### Литература

1. Andriacchi TP, Favre J, Erhart-Hledik JC, Chu CR. A systems view of risk factors for knee osteoarthritis reveals insights into the pathogenesis of the disease. *Ann Biomed Eng.* NIH Public Access; 2015;43: 376–87. pmid:25224078 [PubMed/NCBI]
2. Driban JB, Sitler MR, Barbe MF, Balasubramanian E. Is osteoarthritis a heterogeneous disease that can be stratified into subsets? *Clin Rheumatol.* . jdriban@temple.edu; 2010;29: 123–131. pmid:19924499 [PubMed/NCBI]
3. D T Felson. Identifying different osteoarthritis phenotypes through epidemiology. *Osteoarthritis Cartilage.* Eng; 2010;18: 601–604. pmid:20175975 [PubMed/NCBI]
4. Karsdal MA, Michaelis M, Ladel C, Siebuhr AS, Bihlet AR, Andersen JR и др. Disease-modifying treatments for osteoarthritis (DMOADs) of the knee and hip: lessons learned from failures and opportunities for the future. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016;24:2013–21. [PubMed]
5. Leticia A. Deveza, Amanda E. Nelson and Richard F. Loeser. Phenotypes of osteoarthritis: current state and future implications. *Clin Exp Rheumatol.* Sep-Oct 2019. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6936212/]
6. Deveza LA, Melo L, Yamato TP, Mills K, Ravi V, Hunter DJ. Knee osteoarthritis phenotypes and their relevance for outcomes: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage.* 2017; 25(12): 1926–41. [PubMed]
7. Herrero-Beaumont G, Roman-Blas JA, Bruyère O и др. : Clinical settings in knee osteoarthritis: Pathophysiology guides treatment. *Maturitas.* 2017;96:54–7.10.1016/j.maturitas.2016.11.013 [PubMed]
8. A. Dell'Isola, R. Allan, S. L. Smith, S. S. P. Marreiros, and M. Steultjens. Identification of clinical phenotypes in knee osteoarthritis: a systematic review of the literature. Published online 2016 Oct 12. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5062907/#CR15]
9. A. Dell'Isola, M. Steultjens, Mikko Juhani Lammi. Classification of patients with knee osteoarthritis in clinical phenotypes: Data from the osteoarthritis initiative. Published online 2018y. Jan-12 [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5766143/]

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФЕНОТИПЫ ОСТЕОАРТРИТА

Рамазанова Н.А.

Всемирная Организация Здравоохранения оценивает, что к 2050 году 130 миллионов человек по-

---

*страдают от остеоартроза (ОА) во всем мире, а 40 миллионов будут тяжело нетрудоспособными, что подчеркивает значительное общественное бремя, которое будет представлять это серьезное заболевание. За развитие и прогрессирование ОАКС отвечает множество основных механизмов, ведущих*

*к клиническим проявлениям (скованность и потеря физической функции, боль, повреждение суставов и т.д.); другими словами, популяция ОАКС включает в себя ряд отдельных подгрупп или фенотипов [1-3].*

**Ключевые слова:** остеоартроз, гонартроз, фенотип.

