

# ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

УДК 616.72-002.7-08:616-008.9

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОАРТРИТА ТАЗОБЕДРЕННОГО И КОЛЕННОГО СУСТАВОВ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И.Л. Уразовская<sup>1</sup>, Ф.В. Мироевский<sup>2</sup>, А.А. Остапченко<sup>2</sup>, Д.Ш. Мансуров<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Самаркандинский государственный медицинский университет, Самаркандин, Республика Узбекистан

**РЕЗЮМЕ.** Ежегодно в России регистрируется около 600 тыс. новых случаев с установленным диагнозом остеоартрита тазобедренного или коленного суставов. Общее количество пациентов может достигать около 15 млн. При этом наблюдается тенденция к росту заболеваемости с 32,2 до 35,7 случаев на каждую тысячу населения. Проводился поиск данных литературы в открытых электронных базах научной литературы PubMed и eLIBRARY по ключевым словам и словосочетаниям. За последние 20 лет определяется внушительный рост числа пациентов с данным заболеванием – на 260 %. При исследовании возрастной структуры отмечаются значимые отличия в показателях заболеваемости. В настоящий момент при разговоре об остеоартрите пристальное внимание уделяется мультифакторной природе заболевания. Механическое воздействие играет решающую роль в запуске патологического процесса. С другой стороны, не менее важным в развитии заболевания следует считать метаболический синдром, его наличие может потенцировать риск развития остеоартрита более чем в два раза. Таким образом, распространенность остеоартрита и неуклонный рост заболеваемости, а также усугубление его течения при наличии сопутствующих заболеваний приводят к тому, что необходим особый подход к больным с коморбидным состоянием и дальнейшее их изучение.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** остеоартрит тазобедренного и коленного суставов, сопутствующая патология, коморбидность, патогенез, метаболический синдром

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Уразовская И.Л., Мироевский Ф.В., Остапченко А.А., Мансуров Д.Ш. Особенности патогенеза остеоартрита тазобедренного и коленного суставов при коморбидной патологии (обзор литературы). *Российский хирургический журнал*. 2025;3(3): 47–56. DOI: 10.18705/3034-7270-2025-1-3-47-56. EDN: OQLBVW

## FEATURES OF THE PATHOGENESIS OF OSTEOARTHRITIS OF THE HIP AND KNEE JOINTS IN COMORBID PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

И.Л. Уразовская<sup>1</sup>, Ф.В. Мироевский<sup>2</sup>, А.А. Остапченко<sup>2</sup>, Д.Ш. Мансуров<sup>3</sup>

<sup>1</sup> I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan

**ABSTRACT.** About 600 thousand new cases with an established diagnosis of osteoarthritis are registered annually in Russia. The total number of patients can reach about 15 million. At the same time, there is a tendency for the incidence to increase from 32.2 to 35.7 cases per thousand population. Literature data was searched in the open electronic databases

of scientific literature PubMed and Library. The search was carried out by keywords and phrases. Over the past 20 years, there has been an impressive increase in the number of patients with this disease – by 260 %. When examining the age structure, it should be noted that there are quite significant differences in morbidity rates. Currently, when talking about osteoarthritis, close attention is paid to the multifactorial nature of the disease. Undoubtedly, mechanical action plays a crucial role in triggering the pathological process. On the other hand, the metabolic syndrome should be considered equally important in the development of the disease, its presence can potentiate the risk of developing osteoarthritis by more than two times. Thus, the prevalence of osteoarthritis and the steady increase in morbidity, as well as the aggravation of its course in the presence of concomitant diseases, lead to the need for a special approach to patients with comorbid conditions and their further study.

**KEYWORDS:** *osteoarthritis of the hip and knee joints, concomitant pathology, comorbidity, pathogenesis, metabolic syndrome*

**FOR CITATION:** Urazovskaya I.L., Miroevskiy F.V., Ostapchenko A.A., Mansurov D.Sh. Features of the pathogenesis of osteoarthritis of the hip and knee joints in comorbid pathology (literature review). *Russian Surgical Journal*. 2025;3(3): 47–56. DOI: 10.18705/3034-7270-2025-1-3-47-56 (In Russ.). EDN: OQLBVW

Частота остеоартрита (OA) в последние годы неуклонно растет во всем мире. В Российской Федерации ежегодно регистрируется около 600 тыс. новых случаев с установленным диагнозом OA. Общее количество пациентов может достигать около 15 млн. Например, по данным исследования в Курской обл., симптоматический остеоартрит коленного сустава выявляется у 25 % населения в возрасте 38–95 лет [1]. При амбулаторных обращениях к ревматологу 75 % больных страдают OA [2].

По данным некоторых исследователей, наблюдается тенденция к росту заболеваемости с 32,2 до 35,7 случаев на каждую тысячу населения. Данная прогрессия привлекает к себе особое внимание, так как наиболее уязвимой группой больных являются пенсионеры (заболеваемость до 33,2 %), а также граждане старшего трудоспособного возраста, где показатель заболеваемости может достигать 70,4 случаев на 1000. При этом OA страдает не менее 4 % всего взрослого населения страны [3].

За последние 20 лет определяется внушительный рост числа пациентов с данным заболеванием – на 260 %. Территориальный разброс в распространенности заболевания следующий: наиболее высокие показатели наблюдаются в Северо-Западном федеральном округе (51,9 на тысячу), минимальные – в Северо-Кавказском федеральном округе (15,7 на тысячу) [4].

При исследовании возрастной структуры следует отметить значимые отличия в показателях заболеваемости. Так, среди детей от 0 до 14 лет определяется низкий показатель – 8,9 случаев на 100 тыс. В возрасте от 15 до 17 лет уже 45,2 случая на 100 тыс. Резкий скачок происходит у лиц трудоспособного населения и составляет 505,2 случая на 100 тыс. и самый высокий показатель у больных старшего трудоспособного возраста – 1100 случаев на 100 тыс. населения. Положительным звеном является рост доли пациентов, выявленных при профилактических осмотрах – с 4,5 до 10,9 %, что свидетельствует

об улучшении системы раннего выявления заболевания [5].

Анализ локализации патологического процесса показывает, что поражение тазобедренных суставов выявляется у 13–15 % пациентов, а остеоартрит коленных суставов встречается в 64–66 % случаев. Среди факторов риска, способствующих развитию заболевания, лидируют: избыточная масса тела (78 % случаев), нерациональное питание (72 %), гиподинамия (62 %) [6].

Распространенность OA и неуклонный рост заболеваемости, а также усугубление его течения при наличии сопутствующих заболеваний приводят к тому, что необходим особый подход к больным с коморбидным состояниями и дальнейшее их изучение.

## Материалы и методы

Проводился поиск данных литературы в открытых электронных базах научной литературы PubMed и eLIBRARY. Поиск осуществлялся по ключевым словам и словосочетаниям: OA тазобедренного и коленного суставов, сопутствующая патология, коморбидность, метаболический синдром. Глубина поиска составила 10 лет.

В современных представлениях OA рассматривается как гетерогенное заболевание с различными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями [7, 8]. Ключевым аспектом патогенеза является вовлечение всех компонентов сустава в патологический процесс [9, 10]. Первичное поражение затрагивает хрящевую ткань, которая становится уязвимой к различным факторам воздействия [11–13].

Субхондральная кость активно участвует в патогенезе, претерпевая структурные изменения, в то же время синовиальная оболочка реагирует воспалительными изменениями, что запускает каскад патологических реакций. Связки и околосуставные мышцы также вовлекаются в процесс, что приводит к нарушению стабильности сустава. Особое внимание уделяется эрозивной

форме деформирующего артроза, которая характеризуется более агрессивным течением и выраженным структурными изменениями [12].

Факторы риска развития заболевания включают женский пол, возраст старше 40 лет, период менопаузы, наследственную предрасположенность, избыточную массу тела, высокую минеральную плотность кости, нарушение стабильности сустава и предшествующие хирургические вмешательства [13].

Патогенетические механизмы включают взаимодействие различных факторов: воспалительные процессы, приводящие к повреждению тканей; механическое воздействие, усугубляющее дегенеративные изменения; биохимические нарушения, влияющие на метаболизм хряща; гормональный дисбаланс, особенно в период менопаузы; генетическая предрасположенность, определяющая индивидуальные особенности течения; конституциональные особенности, влияющие на нагрузку на суставы [13, 14].

По данным А.Е. Каратаева с соавт. (2024) следует признать, что в последние годы произошла существенная эволюция взглядов на ОА. Ранее заболевание рассматривалось исключительно как возрастная патология и конечный результат длительного патологического процесса. Врачи были убеждены, что повлиять на прогрессирование болезни уже невозможно, а лечение сводилось преимущественно к контролю симптомов [14]. Современная концепция кардинально изменила понимание ОА. Теперь заболевание рассматривается не как исход болезни, а как полноценная патология всего сустава как целостного органа, включающего не только хрящ, но и кость, синовиальную оболочку, связочный аппарат, мышцы и элементы нервной системы. Ключевым изменением стало признание необходимости выделения ранней, дорентгенологической стадии ОА, когда адекватная терапия может не только остановить прогрессирование, но и добиться обратного развития структурных изменений [14].

Е.С. Цветкова с соавт. (2016) полагают, что в основе патогенеза ОА лежит поражение всех компонентов сустава, прежде всего хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и околосуставных мышц [2].

Некоторые исследователи, изучая патогенез ОА на молекулярном уровне, приводят следующие факты: у больных с ОА наблюдаются существенные изменения в уровнях белков теплового шока (БТШ) и их взаимосвязи с другими маркерами заболевания. Так, хрящ-ассоциированный белок (ХАБ) показывает прямую корреляцию с факторами некроза опухолей (ФНО) – в частности, ФНО $\alpha$ . Вместе с тем ФНО $\alpha$  имеет прямую связь с уровнем CXCL17. Установлено, что реакция БТШ при ОА является неполноценной – отсутствует синергичная активация в ответ на стиму-

ляцию. При этом снижение уровня БТШ70 приводит к уменьшению иммунологической активности и нарушению активации клеточного звена иммунитета. В патогенезе заболевания БТШ выступают как участники сложного многоуровневого процесса: с одной стороны, они снижают иммунологическую активность за счет уменьшения уровня БТШ70, с другой, – уменьшают апоптотический потенциал благодаря сохранению уровня БТШ27 [15].

В настоящий момент при разговоре об остеоартрите (ОА) пристальное внимание уделяется мультифакторной природе заболевания. Несомненно, механическое воздействие играет решающую роль в запуске патологического процесса [16–18]. С другой стороны, не менее важным в развитии заболевания следует считать метаболический синдром (МС), его наличие может потенцировать риск развития деформирующего артроза более чем в два раза [19].

При увеличении индекса массы тела на каждые пять единиц риск развития ОА коленных суставов возрастает на 35 %. Жировая ткань и вырабатываемые ею адипокины играют центральную роль в поддержании хронического воспаления. Эти биологически активные вещества усиливают катаболические процессы в хряще и синергично взаимодействуют с интерлейкином-1, что приводит к усиленной дегенерации суставных тканей. Воспалительные процессы развиваются вследствие синтеза провоспалительных медиаторов; повышения уровня интерлейкинов (ИЛ), таких как ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ; развития окислительного стресса; нарушения митохондриальной функции.

Генетическая предрасположенность определяет индивидуальный риск развития заболевания и особенности его течения. Особую значимость имеет взаимосвязь ОА с метаболическим синдромом (МС). Наличие МС увеличивает риск развития ОА более чем в два раза. При этом каждый дополнительный компонент МС повышает вероятность развития заболевания. Прогрессирование ОА напрямую связано с количеством компонентов МС у пациента. Патофизиологические механизмы включают нарушение углеводного обмена, дислипидемию, гиперурикемию, развитие инсулинорезистентности, повышение уровня провоспалительных цитокинов. Все эти факторы в совокупности приводят к воспалению и апоптозу хондроцитов, что в итоге определяет прогрессирование дегенеративных изменений в суставах [20–22].

А.Э. Храмов с соавт. (2018) в своем исследовании подробно рассматривают влияние коморбидных состояний на течение ОА и риск развития осложнений при хирургическом лечении. Установлено, что наличие сопутствующих заболеваний существенно повышает вероятность неблагоприятных исходов [23].

Структурные изменения при кристалл-индуцированном ОА характеризуются ускоренным формированием остеофитов при относительной сохранности хрящевой ткани. При этом наблюдается выраженная склонность к формированию остеофитов и вовлечению в патологический процесс различных суставов [24].

И.Н. Самарцев с соавт. (2021) выделяют несколько процессов, которые участвуют в развитии заболевания: механические факторы (возрастная кумулятивная нагрузка на хрящ); воспалительные процессы (активация макрофагов и синовиоцитов); катаболические реакции в суставных тканях; мышечная дисфункция как фактор прогрессирования. Особое внимание эти специалисты уделяют роли саркопении в патогенезе ОА, которая рассматривается как важный компонент, способствующий нарушению стабильности суставов [25].

А исследование Д.М. Кудинского и соавт. (2020) фокусируется на современных представлениях о патогенезе ОА как о гетерогенном заболевании. Эти исследователи выделяют два основных фенотипа: эрозивный ОА – характеризуется агрессивным течением с выраженным структурными изменениями; неэрозивный ОА – протекает более благоприятно. В патогенезе участвуют воспалительные процессы (синовит, отек костного мозга), дегенеративные изменения хряща, поражение субхондральной кости, вовлечение связочного аппарата, формирование остеофитов [26].

Таким образом, в механизме развития заболевания можно обнаружить несколько взаимосвязанных процессов. Происходит нарушение метаболизма хряща с последующей его деградацией [27]. Параллельно развивается субхондральный остеосклероз и воспаление синовиальной оболочки. Важную роль играет нарушение микроциркуляции, приводящее к гипоксии тканей. Гетерогенность ОА проявляется в существовании различных клинических фенотипов заболевания. Механический фенотип характеризуется преобладанием болевого синдрома, воспалительный – выраженным синовитом, метаболический – связан с наличием ожирения, а посттравматический – развивается после перенесенных повреждений суставов [28, 29].

На молекулярном уровне выделяются различные эндотипы заболевания, определяющие особенности его течения [30]. Происходят изменения в синтезе протеогликанов и коллагена, нарушается баланс анаболических и катаболических факторов, изменяется экспрессия генов, ответственных за метаболизм хряща. Особую значимость приобретает взаимосвязь ОА с коморбидными состояниями. Часто встречаются сочетания с ожирением, сердечно-сосудистыми заболеваниями, метаболическим синдромом и эндокринными нарушениями, что существенно влияет на течение и прогноз заболевания [31, 32].

Подавляющее число больных с ОА имеют серьезные сопутствующие (коморбидные) заболевания [33, 34]. Наличие коморбидности повышает риск развития осложнений при медикаментозном лечении. Остеоартрит ухудшает течение сердечно-сосудистых заболеваний. Хроническая боль и снижение физической активности способствуют прогрессированию сопутствующих заболеваний [35].

Сердечно-сосудистые заболевания диагностируются более чем у 48 % пациентов с ОА. При этом наблюдается взаимное отягощение патологических процессов: деформирующий артроз усугубляет течение сердечно-сосудистой патологии, а имеющиеся кардиоваскулярные заболевания способствуют более агрессивному течению ОА. Ключевыми факторами взаимосвязи этих заболеваний являются: общие механизмы системного воспаления; метаболические нарушения; снижение физической активности; нарушение микроциркуляции.

Важное место в современных представлениях о патогенезе ОА занимает кристалл-индуцированный фенотип заболевания, связанный с отложением пирофосфата кальция в суставных тканях. Этот механизм развития характеризуется сложной системой взаимодействий между различными компонентами суставного аппарата. Кристаллы пирофосфата кальция играют ключевую роль в развитии патологического процесса. По мнению М.С. Елисеева с соавт. (2021), они способствуют синтезу провоспалительных медиаторов, включая интерлейкины 1 и 6, простагландины и оксид азота. Эти вещества запускают каскад воспалительных реакций в суставной ткани [36].

Хондроциты, фибробласты и синовиоциты под воздействием кристаллов начинают активно вырабатывать матриксы металлопротеиназы – ферменты, разрушающие компоненты суставного хряща. Это приводит к прогрессирующему дегенерации хрящевой ткани. Костная ткань также вовлекается в патологический процесс. Кристаллы пирофосфата кальция влияют на функциональную активность остеобластов и остеокластов, что приводит к нарушению процессов костного ремоделирования и локальной резорбции. Это способствует формированию характерных для ОА изменений субхондральной кости. Синовиальная оболочка реагирует на присутствие кристаллов развитием хронического низкоуровневого воспаления. Это воспаление поддерживает персистирующее повреждение суставных структур и способствует прогрессированию дегенеративных изменений [36].

Особую роль играет артериальная гипертензия. У больных с повышенным артериальным давлением отмечается более тяжелое течение суставной патологии. Важным фактором является также избыточная масса тела, которая выявляется

у 78 % больных и способствует прогрессированию как суставной патологии, так и сердечно-сосудистых заболеваний [36].

По результатам исследования Е.В. Зубаревой и соавт. (2021) установлено, что сосудистый компонент играет ключевую роль в патогенезе ОА коленных суставов. Механизм развития патологических изменений запускается с нарушения венозного оттока, что приводит к формированию венозного стаза [37].

Венозный застой провоцирует повышение внутрикостного давления, что в свою очередь нарушает микроциркуляцию и вызывает гипоксию субхондральной кости. При этом происходит комплексное нарушение метаболизма костной ткани: снижается экспрессия тканевого ингибитора металлопротеиназы-1, нарушаются синтез важных белков и факторов роста. Важную роль играет реакция остеобластов на гипоксию. При снижении уровня кислорода до критического значения (35–40 мм рт. ст.) происходит нарушение экспрессии важнейших веществ: сосудистого эндотелиального фактора роста, тканевого фактора роста, коллагена I и III типов. В условиях гипоксии остеобlastы начинают усиленно вырабатывать остеокальцин и инсулиноподобный фактор роста-1, что влияет на процессы ремоделирования субхондральной кости.

Важно отметить, что несмотря на наличие венозной патологии, она не оказывает существенного влияния на клиническое течение ОА, включая интенсивность болевого синдрома и функциональные показатели. Это указывает на то, что венозные нарушения являются скорее фактором риска развития ОА, чем фактором, усугубляющим его течение.

Таким образом, формируется замкнутый патогенетический круг: венозный застой приводит к внутрикостной гипертензии, которая нарушает микроциркуляцию и вызывает гипоксию тканей, что в свою очередь запускает процессы дегенерации суставных структур [37].

В исследовании, проведенном Л.Н. Денисовым и соавт. (2016), отмечается, что около 50 % пациентов с ОА имеют сопутствующие заболевания. Наиболее часто встречаются: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца [1]. Е.С. Цветкова и соавт. (2016) отмечают высокую частоту сопутствующих заболеваний у пациентов с ОА коленных суставов. Среди 220 обследованных пациентов коморбидные состояния выявлены у 68 %. Наиболее часто встречались: артериальная гипертензия (41,4 %), сахарный диабет (5,9 %), варикозная болезнь вен нижних конечностей (6,4 %) [2].

Н.И. Коршунов с соавт. (2018) отмечают интересную связь с депрессией. Отмечается, что патогенез ОА рассматривается через призму биopsихосоциальной модели. Выделены пять клинических фенотипов ОА коленных суставов:

минимальный деформирующий артроз; фенотип с достаточной мышечной силой; фенотип с выраженным рентгенологическими изменениями; фенотип с ожирением; депрессивный фенотип. Выявлено, что депрессия встречается у 73,1 % больных ОА коленных суставов. Выявлена тесная связь между болевым синдромом и депрессией, нарушениями сна и депрессивными расстройствами, качеством жизни и наличием коморбидной патологии [38].

Ожирение является одним из ключевых факторов риска развития и прогрессирования ОА. У 78 % пациентов с ОА выявляется избыточная масса тела, что существенно влияет на тяжесть течения заболевания и скорость его прогрессирования [39–41].

У пациентов с нарушенным углеводным обменом отмечается более тяжелое течение суставной патологии, более выраженные деструктивные изменения в суставных тканях и повышенный риск развития осложнений. Нарушения щитовидной железы также играют важную роль в патогенезе деформирующего артроза. Как гипо-, так и гипертиреоз могут способствовать развитию дегенеративных изменений в суставах за счет нарушения метаболизма костной и хрящевой ткани [42, 43].

Метаболический синдром часто сопутствует ОА и характеризуется комплексом нарушений, включающих: нарушение углеводного обмена, дислипидемию, абдоминальное ожирение. Гиперурикемия и подагра являются немаловажными факторами риска развития ОА. Повышенный уровень мочевой кислоты в крови способствует прогрессированию дегенеративных изменений в суставах и может приводить к развитию вторичного ОА [44].

Особую роль в формировании коморбидности играет язвенная болезнь желудка, которая развивается на фоне длительного приема нестероидных противовоспалительных препаратов – основной группы лекарств для симптоматического лечения деформирующего артроза. Эти препараты, эффективно снижая болевой синдром, одновременно оказывают негативное влияние на слизистую оболочку желудка, что приводит к развитию эрозивных и язвенных поражений.

Патогенетические механизмы взаимосвязи ОА с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) включают: нарушение всасывания микроэлементов и витаминов; хроническое воспаление с повышением уровня провоспалительных цитокинов; дисбаланс кишечной микрофлоры; лекарственную нагрузку на ЖКТ при длительном лечении [45].

Важно отметить, что наличие заболеваний ЖКТ у пациентов с ОА требует особого подхода к выбору терапии, поскольку многие препараты могут негативно влиять как на суставы, так и на состояние пищеварительной системы [46].

Взаимосвязь ОА коленных и тазобедренных суставов с патологией дыхательной системы представляет собой сложный патофизиологический феномен. Например, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и бронхиальная астма часто сопутствуют ОА, усугубляя тяжесть его течения.

Патогенетическая связь между заболеваниями опорно-двигательного аппарата и дыхательной системы обусловлена несколькими механизмами. Во-первых, ограничение физической активности при ОА приводит к гиподинамии, что негативно влияет на функцию внешнего дыхания и способствует прогрессированию бронхолегочной патологии. При ХОБЛ наблюдается нарушение оксигенации тканей, что усугубляет дегенеративные процессы в суставах. Кроме того, хроническое воспаление дыхательных путей при ХОБЛ сопровождается системным воспалительным ответом, который способствует прогрессированию ОА.

Применение ингаляционных глюкокортикоидов может способствовать развитию остеопороза и усугублять дегенеративные изменения в суставах. При этом сами пациенты с бронхиальной астмой часто имеют ограничения в физической активности, что способствует прогрессированию ОА.

Важную роль играет воспалительный компонент, который присутствует при обоих заболеваниях. Провоспалительные цитокины, участвующие в патогенезе бронхиальной астмы и ХОБЛ, также влияют на состояние суставных тканей. Особую значимость приобретает тот факт, что при сочетании ОА с заболеваниями дыхательной системы существенно снижается качество жизни пациентов. Ограничение подвижности усугубляет дыхательную недостаточность, а одышка препятствует выполнению физических упражнений, необходимых для поддержания функции суставов [45].

Остеоартрит и остеопороз часто развиваются совместно, формируя взаимоотягочающее течение заболеваний. Патогенетическая связь между этими заболеваниями обусловлена несколькими механизмами. Во-первых, оба заболевания характеризуются нарушением метаболизма костной ткани, что приводит к структурным изменениям в опорно-двигательном аппарате. При этом остеоартрит может способствовать развитию остеопороза за счет нарушения микроциркуляции и трофики костной ткани [1].

Клиническая значимость коморбидности ОА и остеопороза заключается в повышенном риске переломов. У пациентов с сочетанием этих заболеваний наблюдаются более тяжелое течение суставной патологии; повышенный риск патологических переломов; ухудшение качества жизни; снижение функциональной активности.

Важным фактором является то, что ограничение подвижности при ОА также способствует

прогрессированию остеопороза, создавая порочный круг патологических изменений. При этом лечение одного заболевания может влиять на течение другого, что требует комплексного подхода к терапии [47].

Исследование, проведенное А.Э. Храмовым с соавт. (2017), демонстрирует существенные различия в течении и осложнениях заболевания у пациентов с ревматоидным артритом (РА) и ОА. У больных РА отмечается более высокий риск развития послеоперационных осложнений при эндопротезировании. При эндопротезировании тазобедренного сустава у пациентов с РА частота осложнений достигает 29 %, тогда как у больных ОА этот показатель составляет всего 5,21 %. Такая разница обусловлена тем, что у пациентов с РА наблюдается более выраженное поражение костной ткани из-за остеопороза и хронического воспалительного процесса.

Важным фактором является длительная терапия базисными противовоспалительными препаратами и глюкокортикоидами, которая влияет на процессы заживления тканей и повышает риск инфекционных осложнений [48]. Средний возраст пациентов с РА ниже, чем у больных ОА, при этом они имеют более низкую физическую активность из-за множественного поражения суставов и длительной утренней скованности. У пациентов с РА чаще наблюдаются перипротезные переломы и проблемы с заживлением послеоперационной раны. При эндопротезировании коленного сустава у больных РА несколько чаще встречаются нейропатии и медленное заживление ран, хотя статистически значимых различий с группой ОА не выявлено [49].

Исследования показывают, что нарушения в работе почек и других органов мочевыделительной системы часто сопутствуют суставной патологии. Патогенетическая связь между заболеваниями суставов и мочевыделительной системы обусловлена несколькими факторами. Во-первых, при ОА часто развивается метаболический синдром, который негативно влияет на функцию почек. Во-вторых, многие препараты, применяемые для лечения суставной патологии, могут оказывать нефротоксическое действие.

Клинические проявления коморбидности этих заболеваний характеризуются следующими особенностями: нарушением выведения продуктов метаболизма; изменением водно-солевого баланса; нарушением регуляции артериального давления; ухудшением общего состояния пациента.

Особую роль играет медикаментозная терапия, которая при сочетании этих заболеваний требует особого подхода. Многие противовоспалительные препараты, необходимые для лечения остеоартрита, могут негативно влиять на функцию почек, что требует тщательного подбора дозировок и постоянного мониторинга состояния мочевыделительной системы. Диагностический

процесс при сочетании этих заболеваний усложняется необходимостью учитывать взаимное влияние патологий. При этом важно помнить, что симптомы одного заболевания могут маскировать проявления другого, что затрудняет своевременную диагностику и лечение. Лечебная тактика должна быть комплексной и учитывать особенности обоих заболеваний. Необходимо регулярно контролировать функцию почек, корректировать метаболические нарушения и подбирать препараты с учетом их влияния на оба патологических процесса [50].

## Заключение

При изучении данных литературы выявлено, что нет единой общепринятой точки зрения на патогенез ОА. Что касается коморбидности, то в этом вопросе авторы указывают как на прогрессирование дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов при выраженной коморбидности, так и на ухудшение течения сопутствующей патологии при наличии остеоартрита. Распространенность ОА и неуклонный рост заболеваемости, а также усугубление его течения при наличии сопутствующих заболеваний приводят к тому, что необходим особый подход к больным с коморбидным состоянием и дальнейшее их изучение.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Соответствие нормам этики.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Пациентами подписано информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследований.

**Compliance with ethical principles.** The study was approved by the Local Ethics Committee. All patients signed informed consent for publication of data from the studies.

## Список литературы / References

1. Денисов Л.Н., Бугрова О.В., Дыдыкина И.С. и др. Алгоритм лечения остеоартрита коленного сустава Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита (ESCEO) применим в российской клинической практике: совместное заключение ведущих российских специалистов и экспертов ESCEO по остеоартриту. *Научно-практическая ревматология*. 2016;54(6):641–653. [Denisov L.N., Bugrova O.V., Didikina I.S., et al. The algorithm of knee osteoarthritis treatment of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) is applicable in Russian clinical practice: a joint conclusion of leading Russian specialists and experts of ESCEO on osteoarthritis. *Scientific and practical rheumatology*. 2016;54(6):641–653. (In Russ.)].
2. Цветкова Е.С., Денисов Л.Н., Оттева Э.Н. и др. Открытое многоцентровое наблюдательное исследование эффективности, переносимости и безопасности нестероидного противовоспалительного препарата амтолметина гуацита у пациентов с остеоартритом коленных суставов и диспепсией. *Научно-практическая ревматология*. 2016;54(6):654–659. [Cvetkova E.S., Denisov L.N., Otteva E.N., et al. An open multicenter observational study of the efficacy, tolerability, and safety of the nonsteroidal anti-inflammatory drug amtolmetin guacil in patients with knee osteoarthritis and dyspepsia. *Scientific and practical rheumatology*. 2016;54(6):654–653. (In Russ.)].
3. Кабалык М.А. Распространенность остеоартрита в России: региональные аспекты динамики статистических показателей за 2011–2016 гг. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(4):416–422. [Kabalik M.A. The prevalence of osteoarthritis in Russia: regional aspects of the dynamics of statistical indicators for 2011–2016. *Scientific and practical rheumatology*. 2018;56(4):416–422 (In Russ.)].
4. Макарова М.В., Вальков М.Ю. Сегментированный анализ динамических рядов официальных статистических показателей остеоартрита в 1994–2018 гг. в России, Северо-Западном федеральном округе и Архангельской области. *Научно-практическая ревматология*. 2021;59(5):584–591. [Makarova M.V., Valkov M.Yu. Segmented analysis of the dynamic series of official statistical indicators of osteoarthritis in 1994–2018 in Russia, the North-Western Federal District and the Arkhangelsk region. *Scientific and practical rheumatology*. 2021;59(5):584–591 (In Russ.)].
5. Анализ данных федерального статистического наблюдения по формам №12 и №14 за период 2017–2021 гг. [Интернет]. Федеральная служба государственной статистики, 2021 [цитировано 24 августа 2025]. Доступно по ссылке: <http://ssl.rosstat.gov.ru/?ref=toptrafficsites> [Analysis of federal statistical surveillance data on forms No. 12 and No. 14 for the period 2017–2021 [Internet]. Federal State Statistics Service, 2021 [cited 2025 Aug 24]. Available from: <http://ssl.rosstat.gov.ru/?ref=toptrafficsites>].
6. Цвингер С.М., Говорин С.М., Романова Е.Н. и др. Частота остеоартрита и особенности коморбидного фона у пациентов, обращающихся за медицинской помощью по поводу болей в суставах. *Профилактическая медицина*. 2021;24(1):67–72. [Zvinger S.M., Govorin S.M., Romanova E.N., et al. The frequency of osteoarthritis and the features of the comorbid background in patients seeking medical help for joint pain. *Preventive medicine*. 2021;24(1):67–72 (In Russ.)].

7. Hurley M., Dickson K., Hallet R. Exercise interventions and patient beliefs for people with hip, knee or hip and knee osteoarthritis: a mixed methods review. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;4(4):8–42. DOI: 10.1002/14651858.CD010842.pub2.
8. Martin-Vega F.J., Lucena-Anton D., Galan-Mercant A. Phonophoresis through nonsteroidal anti-inflammatory drugs for knee osteoarthritis treatment: systematic review and meta-analysis. *Biomedicines*. 2022;10(12):51–58. DOI: 10.3390/biomedicines10123254.
9. O'Connor S.R., Tully M.A., Ryan B. Walking exercise for chronic musculoskeletal pain: systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(4):724–734. DOI: 10.1016/j.apmr.2014.12.003.
10. Panunzi S., Maltese S. Comparative efficacy of different weight loss treatments on knee osteoarthritis: a network meta-analysis. *Obes Rev*. 2021;22(8):13–23. DOI: 10.1111/obr.13230.
11. Salis Z., Sainsbury A., Keen H.I. Weight loss is associated with reduced risk of knee and hip replacement: a survival analysis using osteoarthritis initiative data. *Int J Obes*. 2022;46(4):874–884. DOI: 10.1038/s41366-021-01046-3.
12. Veronese N., Demurtas J., Smith J. Glucosamine sulphate: an umbrella review of health outcomes. *Ther Adv Musculoskeletal Dis*. 2020;12:27–29. DOI: 10.1177/1759720X20975927.
13. White D.K., Lee J., Song J. Potential functional benefit from light intensity physical activity in knee osteoarthritis. *Am J Prev Med*. 2017;53(5):689–696. DOI: 10.1016/j.amepre.2017.07.008.
14. Каратеев А.Е., Нестеренко В.А., Бялик В.Е. и др. Остеоартрит «нетипичной» локализации: эпидемиология, клинические проявления, принципы терапии. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(1):118–127. [Karateev A.E., Nesterenko V.A., Byalik V.E., et al. Osteoarthritis of "atypical" localization: epidemiology, clinical manifestations, principles of therapy. *Scientific and practical rheumatology*. 2024;62(1):118–127. (In Russ.)].
15. Кабалык М.А. Клинико-патогенетическое значение белков теплового шока с массой 70 и 27 кДа при остеоартрите. *Научно-практическая ревматология*. 2017;55(2):187–191. [Kabalik M.A. Clinical and pathogenetic significance of heat shock proteins with a mass of 70 and 27 kDa in osteoarthritis. *Scientific and practical rheumatology*. 2017;55(2):187–191. (In Russ.)].
16. Jaremko J.L., Jeffery D., Buller M. Preliminary validation of the knee inflammation MRI scoring system (KIMRISS) for grading bone marrow lesions in osteoarthritis of the knee: data from the osteoarthritis initiative. *RMD Open*. 2017;3(1):35–55. DOI: 10.1136/rmdopen-2016-000355.
17. Karanasios S., Mertyri D., Karydis F. Exercise-based interventions are effective in the management of patients with thumb carpometacarpal osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Healthcare*. 2024;12(8):8–23. DOI: 10.3390/healthcare12080823.
18. Kim S., Hwang J., Kim J. Metabolite profiles of synovial fluid change with the radiographic severity of knee osteoarthritis. *Joint Bone Spine*. 2017;84(5):605–610. DOI: 10.1016/j.jbspin.2016.05.018.
19. Yu G., Xiang W., Zhang T., et al. Effectiveness of Boswellia and Boswellia extract for osteoarthritis patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Complement Med Ther*. 2020;20(1):2–25. DOI: 10.1186/s12906-020-02985-6.
20. Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А. и др. Эффективность и безопасность применения неденатурированного коллагена II типа у пациентов с остеоартритом коленных суставов: многоцентровое проспективное двойное слепое плацебо-контролируемое рандомизированное исследование. *Терапевтический архив*. 2024;96(5):500–509. [Alekseeva L.I., Kaschevarova N.G., Taskina E.A., et al. Efficacy and safety of non-denatured type II collagen in patients with knee osteoarthritis: a multicenter, prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Therapeutic Archive*. 2024;96(5):500–509. (In Russ.)].
21. Алексеева Л.И., Шарапова Е.П. Применение препаратов АРТРА МСМ ФОРТЕ и АРТРА при остеоартрозе и болях в спине. *Медицинский Совет*. 2017;10:96–101. [Alekseeva L.I., Sharapova E.P. The use of ARTHRA MSM FORTE and ARTHRA drugs for osteoarthritis and back pain. *Medical advice*. 2017;10:96–101. (In Russ.)].
22. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. и др. Многоцентровое проспективное исследование эффективности и безопасности гликозаминогликан-пептидного комплекса у пациентов с остеоартритом коленных суставов и коморбидностью. *Современная ревматология*. 2020;15(1):51–59. [Alekseeva L.I., Taskina E.A., Kaschevarova N.G., et al. Multicenter prospective study of the efficacy and safety of the glycosaminoglycan-peptide complex in patients with knee osteoarthritis and comorbidity. *Modern rheumatology*. 2020;15(1):51–59. (In Russ.)].
23. Храмов А.Э., Макаров М.А., Макаров С.А. и др. Интраоперационные перипротезные переломы при эндопротезировании тазобедренного сустава у больных ревматическими заболеваниями. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(6):791–796. [Chramov A.E., Makarov M.A., Makarov S.A., et al. Intraoperative periprosthetic fractures during hip replacement in patients with rheumatic diseases. *Scientific and practical rheumatology*. 2018;56(6):791–796. (In Russ.)].
24. Петров А.В., Матвеева Н.В., Петров А.А. Оценка клинической значимости выявления гиперэхогенных депозитов в гиалиновом хряще при ультрасонографии у больных остеоартритом коленных суставов. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(1):33–37. [Petrov A.V., Matveeva N.V., Petrov A.A. Assessment of the clinical significance of detecting hyperechoic deposits in hyaline cartilage during ultrasonography in patients with osteoarthritis of the knee joints. *Scientific and practical rheumatology*. 2019;57(1):33–37. (In Russ.)].

25. Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Баранцевич Е.Р. Оценка терапевтической эффективности Алфлутопа в комплексном лечении пациентов с хронической болью в нижней части спины (наблюдательное исследование ЦЕЙТНОТ). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;24–30. [Samartsev I.N., Zhivolupov S.A., Barantsevich E.R. The evaluation of the efficacy of Alflutop in the complex treatment of patients with chronic lower back pain (the observational study ZEITNOT). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;24–30. (In Russ.)].
26. Кудинский Д.М., Алексеев С.А., Алексеева Л.И. и др. Дегенеративные и воспалительные изменения в суставах кистей при остеоартрите по данным магнитно-резонансной томографии. *Научно-практическая ревматология*. 2020;58(1):15–21. [Kudinsky D.M., Alekseev S.A., Alekseeva L.I., et al. Degenerative and inflammatory changes in the joints of the hands in osteoarthritis according to magnetic resonance imaging. *Scientific and practical rheumatology*. 2020;58(1):15–21. (In Russ.)].
27. Dell'Isola A, Steultjens M. Classification of patients with knee osteoarthritis in clinical phenotypes: data from the osteoarthritis initiative. *PLoS One*. 2018;13(1):10–45. DOI: 10.1371/journal.pone.0191045.
28. Dell'Isola A., Allan R., Smith S.L., et al. Identification of clinical phenotypes in knee osteoarthritis: a systematic review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016;17(1):1–12. DOI: 10.1186/s12891-016-1286-2.
29. Favero M., Cacciavillani M., Ometto M., et al. Assessment of neuropathic pain in erosive hand osteoarthritis. *J Clin Med*. 2024;13(1):32–44. DOI: 10.3390/jcm13113244.
30. Flynn D.M. Chronic musculoskeletal pain: nonpharmacologic, noninvasive treatments. *Am Fam Physician*. 2020;102(8):465–477.
31. Fuglie N.R., Cooper C., Oreffo R.O.C., et al. Alternative and complementary therapies in osteoarthritis and cartilage repair. *Aging Clin Exp Res*. 2020;32(4):547–560. DOI: 10.1007/s40520-020-01515-1.
32. Geenen R., Overman C.L., Christensen R., et al. EULAR recommendations for the health professional's approach to pain management in inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(6):797–807. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212662.
33. Zeng N., Yan Z.P., Chen X.Y., et al. Infrapatellar fat pad and knee osteoarthritis. *Aging Dis*. 2020;11(5):1317–1328. DOI: 10.14336/AD.2019.1116.
34. Zhou F., Chu L., Liu X., et al. Subchondral trabecular microstructure and articular cartilage damage variations between osteoarthritis and osteoporotic osteoarthritis: a cross-sectional cohort study. *Front Med*. 2021;8(3):12–19. DOI: 10.3389/fmed.2021.617200.
35. Карапеев А.Е. Гликозаминогликан-пептидный комплекс при лечении остеоартрита коленного и тазобедренного суставов: из прошлого в будущее. *Научно-практическая ревматология*. 2020;58(1):91–96. [Karapеев А.Е. Glycosaminoglycan-peptide complex in the treatment of osteoarthritis of the knee and hip joints: from the past to the future. *Scientific and practical rheumatology*. 2020;58(1):91–96. (In Russ.)].
36. Елисеев М.С., Новикова Д.С., Новикова А.М. и др. Кальцификация коронарных артерий у пациентов с болезнью депонирования кристаллов пирофосфата кальция и остеоартритом коленных суставов. *Научно-практическая ревматология*. 2021;59(4):411–417. [Eliseev M.S., Novikova D.S., Novikova A.M., et al. Calcification of the coronary arteries in patients with calcium pyrophosphate crystal deposition disease and osteoarthritis of the knee joints. *Scientific and practical rheumatology*. 2021;59(4):411–417. (In Russ.)].
37. Зубарева Е.В., Гончарова М.Г., Максимов Д.М. и др. Клинико-инструментальные ассоциации остеоартрита коленных суставов и патологии вен нижних конечностей. *Научно-практическая ревматология*. 2021;59(2):184–191. [Zubareva E.V., Goncharova M.G., Maksimov D.M., et al. Clinical and instrumental associations of osteoarthritis of the knee joints and pathology of the veins of the lower extremities. *Scientific and practical rheumatology*. 2021;59(2):184–191. (In Russ.)].
38. Коршунов Н.И., Речкина Е.В., Филатова Ю.С. и др. Остеоартрит и депрессия. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(1):93–98. [Korshunov N.I., Rechkina E.V., Filatova Yu.S., et al. Osteoarthritis and depression. *Scientific and practical rheumatology*. 2018;56(1):93–98. (In Russ.)].
39. Таскина Е.А., Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г. Взаимосвязь гиперхолестеринемии и остеоартрита (предварительные результаты). *Терапевтический архив*. 2024;96(5):471–478. [Taskina E.A., Alekseeva L.I., Kashewarova N.G. The relationship between hypercholesterolemia and osteoarthritis (preliminary results). *Therapeutic Archive*. 2024;96(5):471–478. (In Russ.)].
40. Таскина Е.А., Лила А.М., Алексеева Л.И. Клинико-инструментальная характеристика остеоартрита при гиперурикемии. *Современная ревматология*. 2024;18(5):81–89. [Taskina E.A., Lila A.M., Alekseeva L.I. Clinical and instrumental characteristics of osteoarthritis in hyperuricemia. *Modern rheumatology*. 2024;18(5):81–89. (In Russ.)].
41. Торшин И.Ю., Лила А.М., Наумов А.В. Метаанализ клинических исследований эффективности лечения остеоартрита препаратом Хондрогард. *Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология*. 2021;13(4):388–399. [Torshin I.Yu., Lila A.M., Naumov A.V. Meta-analysis of clinical studies on the effectiveness of osteoarthritis treatment with Chondrogard. *Modern pharmacoeconomics and pharmacoepidemiology*. 2021;13(4):388–399. (In Russ.)].
42. Kitagawa T., Denda T., Okuyama W., et al. Effectiveness of rehabilitation for osteoarthritis of the knee: a scoping review of network meta-analyses. *Cureus*. 2024;16(4):61–71. DOI: 10.7759/cureus.57661.
43. Kloppenburg M., Kroon F.P.B., Blanco F.J., et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(1):16–24. DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-213826.

44. Панина Е.В. Механизмы повреждения хряща при подагре и гиперурикемии. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(2):162–167. [Panina E.V. Mechanisms of cartilage damage in gout and hyperuricemia. *Scientific and practical rheumatology*. 2024;62(2):162–167. (In Russ.)].
45. Таскина Е.А., Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г. и др. Мультиморбидность при остеоартрите. *Научно-практическая ревматология*. 2022;60(3):306–313. [Taskina E.A., Alekseeva L.I., Kashevarova N.G., et al. Multimorbidity in osteoarthritis. *Scientific and practical rheumatology*. 2022;60(3):306–313. (In Russ.)].
46. Kou H., Li B., Wang Z., et al. Effect of l-carnitine supplementation on osteoarthritis: a systematic review. *Mol Nutr Food Res*. 2024;68(8):6–14. DOI: 10.1002/mnfr.202300614.
47. Стребкова Е.А., Алексеева Л.И. Остеоартроз и ожирение. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(5):542–552. [Strebkova E.A., Alekseeva L.I. Osteoarthritis and obesity. *Scientific and practical rheumatology*. 2015;53(5):542–552. (In Russ.)].
48. Таскина Е.А., Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г. и др. Длительное многоцентровое наблюдательное исследование препарата Алфлутоп в России: применение у пациентов с остеоартритом коленных суставов (сообщение 4). *Современная ревматология*. 2024;18(4):80–88. [Taskina E.A., Alekseeva L.I., Kashevarova N.G., et al. Long-term multicenter observational study of Alflutop in Russia: use in patients with osteoarthritis of the knee joints (Report 4). *Modern rheumatology*. 2024;18(4):80–88. (In Russ.)].
49. Храмов А.Э., Макаров М.А., Макаров С.А. и др. Местные осложнения эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов у пациентов с ревматоидным артритом и остеоартритом. *Научно-практическая ревматология*. 2017;55(5):549–554. [Khramov A.E., Makarov M.A., Makarov S.A., et al. Local complications of hip and knee replacement in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Scientific and practical rheumatology*. 2017;55(5):549–554. (In Russ.)].
50. Хлабошина В.Н., Каратеев А.Е., Полищук Е.Ю. и др. Тотальное эндопротезирование коленных и тазобедренных суставов при ревматоидном артрите: тенденция настоящего времени. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(2):227–236. [Hlaboshchina V.N., Karateev A.E., Polishchuk E.Yu., et al. Total knee and hip arthroplasty in rheumatoid arthritis: a current trend. *Scientific and practical rheumatology*. 2024;62(2):227–236. (In Russ.)].

**Поступила 18.09.2025**

**Принята 01.10.2025**

**Опубликована 31.10.2025**

**Received 18.09.2025**

**Accepted 01.10.2025**

**Publication 31.10.2025**

## Авторы

**Уразовская Ирина Леонидовна** – канд. мед. наук, аспирант, Северо-Западный государственный университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, doc.urazovskaya@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4165-4599>

**Мироевский Филипп Владиславович** – канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, traumafil@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-6681-2858>

**Остапченко Андрей Александрович** – канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, aostap@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2660-9469>

**Мансуров Джалидин Шамсидинович** – канд. мед. наук, заведующий кафедры лучевой диагностики и терапии, Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Республика Узбекистан, jalolmedic511@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1799-641X>

## Authors

**Urazovskaya Irina L.** – Candidate of Medical Sciences, Assistant, I.I.Mechnikov Northwestern State University, St. Petersburg, Russia, doc.urazovskaya@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4165-4599>

**Miroevskiy Filipp V.** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery, Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, traumafil@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-6681-2858>

**Ostapchenko Andrey A.** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery, Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, aostap@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2660-9469>

**Mansurov Jalolidin S.** – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Radiation Diagnostics and Therapy, Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan, jalolmedic511@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1799-641X>