

ТРАВМАТОЛОГИЯ

УДК 616.728.2:616.07-084

<https://doi.org/10.18705/3034-7270-2026-2-1-67-78>

ОСТЕОАРТРИТ КОЛЕННОГО СУСТАВА: ОСОБЕННОСТИ ЭМБРИОГЕНЕЗА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КОНЦЕПЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.Н. Ткаченко^{1,2}, А.А. Остапченко¹, Р.В. Деев³, А.А. Вороков², Ф.В. Мироевский¹, В.Д. Савицкий¹¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия³ Научно-исследовательский институт морфологии человека имени академика А.П. Авцына Государственного научного центра Российской Федерации Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ. Несмотря на научные доказательства того, что сустав – это самостоятельный полый орган, состоящий преимущественно из мягких тканей, практическая медицина во многих странах, включая Россию, продолжает использовать устаревшее определение, ориентированное на костные структуры. Признание сустава как органа становится не только научной, но и клинической необходимостью для оптимизации мультидисциплинарного подхода к остеоартриту. В процессе эмбриогенеза коленный сустав формируется как самостоятельный орган, закладка которого происходит до и вне костных зачатков. Частота остеоартрита определяется сочетанием генетических, демографических, социальных и культурных факторов в каждом регионе мира. Учет этих особенностей позволит разработать эффективные стратегии профилактики и лечения на национальном уровне. Диагностика остеоартрита коленного сустава переживает качественный скачок – от пассивного выявления поздних рентгенологических изменений к активному поиску ранних, обратимых признаков заболевания. Современный диагностический арсенал, включающий количественную МРТ, УЗИ и молекулярные биомаркеры, предоставляет уникальную возможность вмешаться в патологический процесс на стадии, когда еще возможно сохранить сустав как орган. Реализация этой парадигмы требует переосмысления роли врача-ортопеда и ревматолога: от «хирурга последней инстанции» к «специалисту по сохранению сустава».

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: остеоартрит коленного сустава, эмбриогенез сустава, эпидемиология остеоартрита, ранняя диагностика остеоартрита

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Ткаченко А.Н., Остапченко А.А., Деев Р.В. и др. Остеоартрит коленного сустава: особенности эмбриогенеза, эпидемиология, концепция ранней диагностики (обзор литературы). *Российский хирургический журнал*. 2026;2(1):67–78. <https://doi.org/10.18705/3034-7270-2026-2-1-67-78>; <https://elibrary.ru/IGXZRW>

OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT: FEATURES OF EMBRYOGENESIS, EPIDEMIOLOGY, CONCEPT OF EARLY DIAGNOSIS (LITERATURE REVIEW)

A.N. Tkachenko^{1,2}, A.A. Ostapchenko¹, R.V. Deev³, A.A. Vorokov², F.V. Miroevskiy¹, V.D. Savitskiy¹

¹ Federal State Budgetary Institution “V. A. Almazov National Medical Research Centre” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

³ Avtsyn research institute of human morphology of federal state budgetary scientific institution “Petrovsky national research centre of surgery”, Moscow, Russia

ABSTRACT. Despite scientific evidence that the joint is an independent, hollow organ composed primarily of soft tissue, clinical practice in many countries, including Russia, continues to use an outdated definition focused on bone structures. Recognizing the joint as an organ is becoming not only scientifically but also clinically necessary to optimize a multidisciplinary approach to osteoarthritis. During embryogenesis, the knee joint develops as an independent organ, forming before and beyond the bone primordia. The incidence of osteoarthritis is determined by a combination of genetic, demographic, social, and cultural factors in each region of the world. Taking these factors into account will enable the development of effective prevention and treatment strategies at the national level. The diagnosis of knee osteoarthritis is undergoing a qualitative leap – from passive detection of late radiographic changes to an active search for early, reversible signs of the disease. Modern diagnostic tools, including quantitative MRI, ultrasound, and molecular biomarkers, offer a unique opportunity to intervene in the pathological process at a stage when joint preservation is still possible. Implementing this paradigm requires rethinking the role of orthopedists and rheumatologists: from “surgeons of last resort” to “joint preservation specialists”.

KEYWORDS: osteoarthritis of the knee joint, joint embryogenesis, epidemiology of osteoarthritis, early diagnosis of osteoarthritis

FOR CITATION: Tkachenko A.N., Ostapchenko A.A., Deev R.V., et al. Osteoarthritis of the knee joint: features of embryogenesis, epidemiology, concept of early diagnosis (literature review). *Russian Surgical Journal*. 2026;2(1):67–78. <https://doi.org/10.18705/3034-7270-2026-2-1-67-78>; <https://elibrary.ru/IGXZRW> (In Russ.).

Введение

Представления о суставе прошли длительную эволюцию – от механистического понимания как «места сочленения костей» до современной концепции самостоятельного мягкотканного полого органа, обладающего собственной структурой и функциями. Эта трансформация отражает не только развитие гистологии и анатомии, но и смену парадигмы в клинической медицине – от локального воздействия на хрящ к целостному управлению «суставной системой».

Уже в V–IV вв. до н.э. в трудах Гиппократов суставы описывались преимущественно в контексте травм и вывихов. В *Corpus Hippocraticum* приводятся детальные наблюдения за подвижностью, ограничением движений и репозицией суставов, однако акцент делается исключительно на костных компонентах и их взаимном положении. Мягкие ткани упоминаются лишь как препятствия или «оболочки», мешающие вправлению [1]. Подобный подход сохранялся и у последующих античных авторов: Аполлоний Кийский (I в. до н.э.), комментируя труды Гиппократов, также рассматривал сустав как механическое соединение костей, где связки и капсула служили лишь для удержания формы [2].

В эпоху Возрождения Андреас Везалий впервые дал анатомически точное описание суставных

поверхностей, капсул и связок, однако в своей классификации он по-прежнему относил суставы к «соединениям костей», не выделяя их в отдельную категорию органов [3]. Эта традиция закрепилась в анатомических учебниках XIX–XX вв., где сустав определялся как «подвижное соединение двух или более костей скелета» – формулировка, сохранившаяся до настоящего времени в большинстве российских и некоторых международных руководствах [4].

Уже в середине XX в. начали накапливаться данные, противоречащие механистической модели. Работы J.A. Buckwalter и H.J. Mankin (1998) продемонстрировали, что суставной хрящ – это не пассивное покрытие кости, а метаболически активная ткань, способная к ремоделированию, ответу на механические и биохимические сигналы, а также к взаимодействию с синовиальной оболочкой и субхондральной костью через сложную сеть цитокинов и матричных белков [5]. Это стало основой для формирования новой концепции – сустав как единый орган. В отечественной морфологической практике эта концепция получила название «синовиальной среды суставов». Согласно ей гистофизиология, а значит и патология комплекса структур синовиальных суставов, представляет единое целое, подчиненное общим законам развития, функционирования, альтерации и регенерации [6].

В США и странах Западной Европы эта точка зрения получила широкое признание, остеоартрит (ОА) определяется не как «износ хряща», а как whole joint disease, затрагивающая хрящ, синовию, капсулу, связки, мышцы и нервы [7]. В авторитетном издании Gray's Anatomy (2020) сустав описан как “complex organ composed of articular cartilage, synovial membrane, joint capsule, ligaments, and periarticular soft tissues” [8]. Подобный взгляд подтверждается и эмбриологическими данными: суставная щель образуется в мезенхимальной интерзоне, которая формируется параллельно с прилегающими костями, что может подчеркивать самостоятельность сустава как органа [9].

В Китайской Народной Республике официальные клинические рекомендации (2019) также начинают использовать термин joint as an organ, особенно в контексте регенеративной медицины и органосохраняющих технологий [10]. Однако в повседневной практике, как и в других странах Азии, преобладает все еще упрощенное понимание, ориентированное на рентгенологическую картину сужения суставной щели, т. е. на костно-хрящевой контакт [11].

В Российской Федерации ситуация остается наиболее консервативной. Большинство учебников по анатомии и ортопедии продолжают определять сустав как «подвижное соединение костей», не включая мягкие ткани в его состав как равноправные компоненты.

Несмотря на имеющиеся обоснования того, что сустав – это самостоятельный полый орган, состоящий преимущественно из «мягких тканей», практическая медицина во многих странах, включая Россию, продолжает использовать консервативное определение, ориентированное на костные структуры. Это напрямую влияет на выбор тактики лечения: игнорирование патологии синовиальной оболочки, капсулы или мышц приводит к неэффективности терапии и преждевременному переходу к эндопротезированию. Признание сустава как органа становится не только научной, но и клинической необходимостью для оптимизации мультидисциплинарного подхода к остеоартриту.

Эмбриогенез сустава

Формирование синовиальных суставов представляет собой сложный, многоэтапный процесс, который начинается задолго до появления первых признаков окостенения и протекает автономно от развития костей. Ключевым морфологическим событием, знаменующим закладку будущего сустава, является появление так называемой интерзоны – плотного скопления клеток мезенхимы между формирующимися хрящевыми зачатками смежных костей (6–7 недель развития). Эта структура возникает в ходе гетерохронной дифференцировки скелетогенной мезенхимы конечности,

часть материала которой дает начало хрящевой и костной ткани будущего скелета и служит исключительно для формирования суставных тканей, не участвуя в остеогенезе [12, 13].

Классические исследования, выполненные еще в середине XX в., показали, что на ранних этапах эмбриогенеза скелет конечностей представлен дифференцирующимися участками мезенхимы. При этом хрящевые модели костей формируются в период 6–8-недельного внутриутробного возраста, но и к окончанию этого периода щелевые пространства между ними отсутствуют [12]. Именно из этих клеток впоследствии дифференцируются все компоненты сустава: покровный хрящ, синовиальная оболочка, капсула, связки и мениски [14].

Важнейшим доказательством того, что сустав развивается как самостоятельный орган, а не как производное кости, служит тот факт, что его закладка предшествует не только остеогенезу, но и даже дифференцировке эпифизарных хрящей. У человека первые признаки интерзоны коленного сустава появляются уже примерно на шестой неделе гестации, когда бедренная и большеберцовая кости представлены лишь гомогенными хрящевыми зачатками без четких границ между диафизом и эпифизом [15, 16]. В этот период интерзона представляет собой однородную полосу мезенхимы, которая отделяет два хрящевых зачатка, но сама по себе не содержит ни коллагена II типа, ни других маркеров хондрогенеза [17].

Молекулярные исследования последних двух десятилетий позволили идентифицировать ключевые сигнальные пути, управляющие закладкой и дифференцировкой интерзоны. Центральную роль играет GDF5 (growth differentiation factor 5) – член семейства TGF- β , экспрессия которого строго ограничена клетками будущего сустава. Мыши с нокаутом GDF5 рождаются с частичным или полным сращением суставов (симфалангией), при этом костный скелет формируется нормально, что подтверждает независимость суставогенеза от остеогенеза [18].

Особый интерес представляет судьба клеток интерзоны. Ранее считалось, что они погибают в процессе кавитации (образования суставной полости), однако современные данные, полученные с помощью lineage tracing, демонстрируют динамический характер миграции: клетки интерзоны не только дают начало синовиальной оболочке и поверхностным слоям суставного хряща, но и активно перемещаются в окружающие ткани, включая эпифизарный хрящ [19]. При этом клетки, экспрессирующие GDF5, продолжают поступать в область сустава из периферических тканей на протяжении всего эмбриогенеза, что может свидетельствовать о наличии дополнительного местного источника суставных прогениторных клеток [20].

Процесс кавитации – формирование полости между суставными поверхностями – является следующим ключевым этапом в развитии сустава. Ранние гипотезы, предполагавшие, что полость образуется за счет апоптоза центральных клеток интерзоны, были уточнены: в реальности клеточная гибель минимальна, а полость формируется благодаря активной секреции гиалуронана и других компонентов внеклеточного матрикса, создающих осмотическое давление и притягивающих воду, и может быть обнаружена уже у 9–10-недельного плода [21, 22]. Этот процесс строго зависит от механических стимулов: при иммобилизации эмбриона (например, у мышей с мутацией *Spotch*) кавитация либо задерживается, либо полностью отсутствует, несмотря на нормальную экспрессию GDF5 и WNT [23].

Важно подчеркнуть, что суставной хрящ, покрывающий эпифизы, также развивается differently от хрящевой метаэпифизарной пластинки роста. Если последние экспрессируют COL2A1, SOX9 и подвергаются гипертрофии в ходе эндохндрального остеогенеза, то суставной хрящ сохраняет негипертрофический фенотип и экспрессирует специфические маркеры, такие как PRG4 (прогреглицин, или лубрицин), ERG и Autotaxin [24, 25]. Эти различия реализуются уже на этапе дифференцировки интерзоны и поддерживаются на протяжении всей жизни, что указывает на то, что суставной хрящ – это не просто остаток хряща предсуществовавшей модели кости, а самостоятельная структура, развивающаяся по особой программе.

Таким образом, совокупность эмбриологических, молекулярных и биомеханических данных свидетельствует о том, что сустав формируется как отдельный орган, закладка и развитие которого происходит независимо от прилегающих костей. Его клетки имеют уникальный молекулярный профиль, отличный от хондроцитов хрящевой метаэпифизарной пластинки роста, и подчиняются особым регуляторным механизмам. Это фундаментальное положение имеет прямые клинические следствия: патологии сустава (включая остеоартрит) могут быть рассмотрены не как «износ кости», а как первичное поражение самостоятельного органа, что требует соответствующих диагностических и терапевтических подходов.

Развитие коленного сустава у человека следует четкой временной последовательности, описанной в рамках системы Карнеги, которая делит эмбриогенез на 23 стадии на основе морфологических признаков. Закладка этого сустава начинается на 17-й стадии (примерно шестой неделе гестации), когда будущий скелет формирующейся конечности представлен дивергентно дифференцирующейся мезенхимой без каких-либо щелей или разрывов [17, 26]. В этот период между дистальным концом бедренной и проксимальным

концом большеберцовой зачатков появляется гомогенная полоса уплотненной мезенхимы – будущая интерзона коленного сустава [16].

На 18–19-й стадиях (примерно седьмой неделе гестации) интерзона приобретает трехслойную структуру: два плотных периферических слоя, прилегающих к хрящевым зачаткам, и менее плотный центральный слой [27, 17]. По крайней мере часть периферических слоев впоследствии дают начало суставному хрящу бедренных мыщелков и большеберцового плато, тогда как центральный слой дифференцируется в синовиальную оболочку и капсулу [14]. Важно подчеркнуть, что на этом этапе никаких признаков остеогенеза еще не наблюдается: эпифизы полностью хрящевые, а в окружении хрящевых диафизов только процессы перихондрального остеогенеза – первого этапа первичного окостенения [15].

Особый интерес представляет развитие внутрисуставных структур. Уже на 20-й стадии (примерно на восьмой неделе гестации) из периферических участков интерзоны формируются закладки медиального и латерального менисков, которые изначально представляют собой сплошные мезенхимальные тяжи, расположенные между мыщелками бедра и большеберцовым плато [17, 16]. Эти структуры не связаны с хрящевыми зачатками костей и развиваются автономно, что подтверждается экспрессией специфических маркеров, таких как SOX9 и SCX (склераксин), характерных для фиброзной ткани, но не для гиалинового хряща [28].

Крестообразные связки закладываются несколько иначе. Задняя крестообразная связка появляется на 21-й стадии (примерно на девятой неделе) как мезенхимальный тяж, исходящий из межмышечкового пространства бедра и прикрепляющийся к межмышечковому возвышению большеберцовой кости [17, 29]. Передняя крестообразная связка формируется несколько позже – к 22-й стадии (примерно на десятой неделе). Критически важно, что обе связки изначально развиваются вне пределов хрящевых зачатков, в межзональном пространстве, и лишь позднее устанавливают контакт с перихондрием, а не с хрящом напрямую [17, 30].

Процесс кавитации – образования суставной полости – начинается на 22-й стадии и завершается к 23-й (примерно на 11 неделе). Как показали исследования М. Kim с соавт. (2022), кавитация инициируется не за счет апоптоза, а благодаря образованию микрополостей в центральном слое интерзоны, заполненных гиалуронатом и богатым протеогликанами матриксом [21]. Эти микрополости постепенно сливаются, формируя единую суставную щель. Этот процесс строго зависит от механической активности эмбриона: при иммобилизации (например, в экспериментах на цыплятах) кавитация либо задерживается, либо полностью

отсутствует, несмотря на нормальную экспрессию GDF5 и WNT9A [23].

Надколенник (patella) развивается по иному сценарию: его зачаток появляется вне первоначальной интерзоны колена, в сухожилии четырехглавой мышцы бедра, и лишь позднее вступает в контакт с передней поверхностью блока бедра, формируя отдельную суставную полость [16]. Это подтверждает, что даже в пределах одного крупного сустава различные компоненты могут иметь разное эмбриональное происхождение. Совокупность морфологических, молекулярных и экспериментальных данных свидетельствует, что сустав и прилежащие кости развиваются параллельно и координированно.

Дивергенция различных субтипов мезенхимцитов, являющихся источниками скелетогенной и «мягкотканой» закладок скелета конечностей происходит рано, следовательно, клеточное происхождение этих структур различается. Линия клеток, экспрессирующих COL2A1, дает начало хрящевой модели кости и последующему эндхондральному окостенению. В то же время клетки, экспрессирующие GDF5, формируют все компоненты сустава: покровный хрящ, синовию, капсулу, связки и мениски [19]. Lineage tracing на мышцах показал, что GDF5+ клетки не участвуют в формировании диафизов или эпифизарных пластинок роста, а ограничиваются исключительно суставными тканями [20].

Молекулярные программы дифференцировки принципиально различаются. Клетки ростковой зоны экспрессируют Ihh, Runx2, Mmp13 и подвергаются гипертрофии – ключевым этапам эндхондрального окостенения. Суставной хрящ, напротив, сохраняет негипертрофический фенотип и экспрессирует специфические маркеры: PRG4 (лубрицин), Autotaxin, ERG и Noggin [24, 25]. Особенно показательна роль PRG4: его экспрессия начинается уже на этапе кавитации и сохраняется на протяжении всей жизни в поверхностных слоях суставного хряща, обеспечивая смазку и защиту от износа [31].

Экспериментальные данные подтверждают автономность артрогенеза. Мыши с нокаутом GDF5 рождаются со сращенными суставами (симфалангией), но при этом скелет формируется нормально, включая длину и форму костей [18]. Аналогично делеция WNT9A приводит к отсутствию суставов, но не нарушает хондрогенез или остеогенез [32]. Напротив, нарушение сигнала Ihh блокирует эндхондральное окостенение, но не препятствует формированию интерзоны и начальной кавитации [14].

Наконец, биомеханические факторы влияют преимущественно на сустав, а не на кость. Как продемонстрировали К.А. Roddy с соавт. (2011), иммобилизация эмбриона приводит к полной блокаде кавитации и нарушению дифференцировки

синовиальной оболочки, тогда как хрящевые зачатки костей продолжают расти и дифференцироваться, пусть и с некоторыми аномалиями формы [23]. Это указывает на то, что механическая нагрузка является ключевым сигналом именно для суставогенеза, а не для остеогенеза.

Понимание эмбриогенеза сустава имеет прямое значение для клинической практики. Нарушения на этапе формирования интерзоны или кавитации лежат в основе целого ряда врожденных аномалий, таких как симфалангия, синдактилия, врожденный вывих надколенника и дисплазия менисков [33]. Например, мутации в гене GDF5 у человека вызывают брахидактилию типа С и ОА в молодом возрасте, что подчеркивает связь между нарушением суставогенеза и последующей дегенерацией [34]. Современные данные указывают, что структура сустава, заложенная в эмбриогенезе, определяет риск развития ОА во взрослом возрасте. Так, варианты генов GDF5, WNT16, DOT1L, выявленные в GWAS-исследованиях, влияют не только на формирование суставной щели, но и на качество суставного хряща [35]. Это позволяет рассматривать ОА не только как «болезнь старения», но и как следствие нарушений эмбрионального развития.

Таким образом, коленный сустав формируется как самостоятельный орган, закладка которого происходит до и вне костных зачатков. Его компоненты имеют уникальное клеточное происхождение, молекулярный профиль и зависимость от внешних сигналов. Признание этой независимости имеет фундаментальное значение для понимания патогенеза ОА и разработки органосохраняющих терапий.

Эпидемиология остеоартрита коленного сустава

Остеоартрит коленного сустава (ОАКС) представляет собой одну из наиболее распространенных форм дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, являясь ведущей причиной хронической боли, функциональной недостаточности и инвалидизации во всем мире [36]. По данным Global Burden of Disease Study (GBD), ОА занимает 11-е место среди причин инвалидности и 38-е – по числу лет, прожитых с инвалидностью в глобальном масштабе [37]. При этом именно коленный сустав поражается чаще всего, составляя до 80 % всех случаев ОА крупных суставов [38].

Несмотря на кажущуюся универсальность заболевания, его эпидемиологические характеристики – распространенность, заболеваемость и бремя болезни – демонстрируют значительную географическую, гендерную и возрастную гетерогенность. Эти различия обусловлены комплексом факторов: генетической предрасполо-

женностью, уровнем социально-экономического развития, демографической структурой населения, особенностями образа жизни, доступностью медицинской помощи и даже климатическими условиями [39].

Одним из авторитетных источников глобальных эпидемиологических данных является проект GBD, реализуемый Институтом метрики и оценки здоровья при Вашингтонском университете. Исследование GBD 2021, опубликованное в 2024 г., предоставляет наиболее полную и стандартизированную информацию о бремени 371 заболевания и травмы в 204 странах и территориях с 1990 по 2021 гг. [40]. Согласно этим данным, в 2021 г. в мире насчитывалось более 374 млн случаев ОАКС, что в 2,35 раза больше, чем в 1990 г. (159 млн). Возраст-стандартизированная распространенность (ASPR) в глобальном масштабе составила 4294,27 на 100 000 населения, продемонстрировав устойчивый рост по сравнению с 1990 г. (3964,75 на 100 000) [41]. Ключевым выводом анализа GBD является то, что основным драйвером роста бремени ОА является рост населения, который вносит вклад в 74,72 % общего увеличения числа случаев. Однако в отдельных странах, таких как Китай, доминирующим фактором выступает старение населения, на долю которого приходится 27,42 % роста показателя лет, потерянных в результате инвалидности [41]. Это связано с резким увеличением доли лиц старше 60 лет, которые являются основной группой риска по развитию ОА.

Гендерные различия являются еще одной константой глобальной эпидемиологии ОА. Женщины страдают ОАКС значительно чаще мужчин. В 2021 г. ASPR у женщин составила 5029,51 на 100 000, тогда как у мужчин – лишь 3483,37 на 100 000 [41]. Эта разница становится особенно заметной после менопаузы, что указывает на важную роль гормональных факторов в патогенезе заболевания [42].

Прогнозы до 2045 г. остаются тревожными. Моделирование, основанное на текущих демографических и эпидемиологических тенденциях, предсказывает дальнейший рост ASPR как в мире, так и в отдельных странах. Глобальная ASPR, по оценкам, достигнет 4630,97 на 100 000, а в Китае – 5142,90 на 100 000 [41]. Наиболее выраженный рост ожидается в возрастных группах 55+ лет для женщин и 40+ лет для мужчин, что подчеркивает необходимость раннего скрининга и профилактики в трудоспособном возрасте.

В Российской Федерации данные о распространенности ОАКС долгое время оставались фрагментарными из-за отсутствия единой системы учета и стандартизированных диагностических критериев. Однако последние исследования, включая популяционные когорты и анализ

данных Росстата, позволяют сформировать более четкую картину. Распространенность ОА среди взрослого населения РФ составляет 15,9 %, при этом поражение коленных суставов выявляется у 78–82 % всех больных ОА [43]. Особенностью эпидемиологии в России является выраженная гендерная асимметрия: женщины страдают ОАКС в 2,1–2,6 раза чаще мужчин, особенно в возрасте после 50 лет [42]. Это связано не только с постменопаузальными гормональными изменениями, но и с высокой долей лиц, занятых в физически тяжелом труде (сельское хозяйство, промышленность), что усугубляет механическую нагрузку на сустав. Интересно, что в российских регионах с низким уровнем урбанизации и ограниченным доступом к специализированной помощи диагностическая задержка достигает 5–7 лет, что напрямую влияет на исходы заболевания и частоту обращений за эндопротезированием [44]. Исследование «ЭВКАЛИПТ», посвященное геронтологическим аспектам ОА, показало, что у лиц старше 65 лет ОА ассоциирован с повышенным риском падений, снижением когнитивных функций и полиатропностью [45].

В США ОАКС представляет собой одну из ведущих причин инвалидности и экономических потерь. По данным Johnston County OA Project – одного из крупнейших продольных исследований в этой области, – распространенность рентгенологически подтвержденного ОА колена у лиц старше 45 лет составляет 37 %, причем у женщин этот показатель достигает 42 %, а у мужчин – 31 % [46]. Ключевой особенностью США является расовая диспаритетность. У афроамериканцев риск развития ОАКС выше на 40–50 % по сравнению с европеоидной популяцией, что связывают как с генетическими факторами (полиморфизмы GDF5, DOT1L), так и с социальными детерминантами: низким уровнем физической активности, высокой распространенностью ожирения и ограниченным доступом к профилактической медицинской помощи [47]. Кроме того, в США наблюдается стабильный рост заболеваемости среди молодых людей (30–44 лет), что эксперты связывают с эпидемией ожирения и увеличением числа спортивных травм [48]).

Китай демонстрирует наиболее динамичный рост бремени ОАКС в мире. По данным GBD 2021, абсолютное число случаев ОАКС в КНР увеличилось на 134 % с 1990 по 2021 гг., достигнув 164,6 млн человек [46]. Возраст-стандартизированная распространенность в 2021 г. составила 5142,90 на 100 000, что значительно выше глобального среднего. Основными драйверами этого роста являются демографическое старение и урбанизация. При этом в сельских районах Китая сохраняется высокая физическая нагрузка на коленные суставы (работа в наклоне, длительное сидение на корточках), что формирует уникальный профиль риска, отличный от западных стран

[46]. Гендерные различия также выражены: ASPR у китайских женщин в 1,4 раза выше, чем у мужчин, особенно в возрасте 55+ лет [41].

В странах Западной Европы (Германия, Франция, Нидерланды, Великобритания) эпидемиология ОА колена характеризуется высокой степенью ранней диагностики, но умеренными темпами роста. Например, в Нидерландах исследование I.G. Arslan с соавт. (2022), основанное на анализе электронных медкарт, показало, что реальная распространенность ОА коленного сустава в 2019 г. составила 11,75 %, что почти вдвое превышает официальные данные, основанные только на кодированных диагнозах [49]. Это указывает на проблемы ранней диагностики даже в странах с развитой первичной медико-санитарной помощью. В то же время, благодаря раннему выявлению и активному использованию немедикаментозных методов (физиотерапия, обучение самоконтролю), частота эндопротезирования в странах Скандинавии и Бенилюкса остается одной из самых низких в мире – менее 100 операций на 100 000 населения в год [50].

В странах с низким и средним уровнем дохода данные по ОАКС крайне ограничены, однако имеющиеся исследования свидетельствуют о скрытом эпидемическом росте. В Индии, например, распространенность ОАКС у женщин старше 50 лет достигает 50–60 %, что связывают с культурными практиками (сидение на корточках, ношение тяжестей на голове) и высокой частотой дефицита витамина D [51]. В странах Африки к югу от Сахары ОАКС часто маскируется под другие формы артрита (инфекционные, реактивные), что приводит к грубой недооценке истинной распространенности [52]. Тем не менее даже в этих условиях женщины страдают ОА в 2–3 раза чаще мужчин, что подчеркивает универсальность гендерного фактора.

Анализ эпидемиологических данных выявляет несколько ключевых факторов, лежащих в основе различий в разных странах:

- Демографический переход. Старение населения – главный драйвер роста ОА в странах с высоким уровнем дохода (Япония, Италия, Германия) и быстро урбанизирующихся странах (Китай, Бразилия) [53].
- Ожирение и индекс массы тела. В США, Канаде и странах Ближнего Востока высокая распространенность ОА напрямую коррелирует с эпидемией ожирения. Увеличение ИМТ на 5 кг/м² повышает риск ОАКС на 35 % у женщин и на 20 % у мужчин [54].
- Профессиональная и бытовая нагрузка. В сельских районах Азии и Африки длительное сидение на корточках, перенос тяжестей и работа в наклоне создают уникальный биомеханический профиль риска [55].
- Генетическая предрасположенность. Полиморфизмы GDF5 (rs143383), DOT1L и COG5

имеют разную частоту в популяциях, что объясняет различия в восприимчивости к ОА [42].

По прогнозам GBD, к 2050 г. глобальное число случаев ОА коленного сустава превысит 500 млн, а в Китае и Индии – 200 и 100 млн соответственно [40]. Это создаст колоссальную нагрузку на системы здравоохранения, особенно в странах с ограниченными ресурсами. В этих условиях становится очевидной необходимость перехода от реактивной модели (лечение на поздних стадиях) к проактивной стратегии, основанной: на раннем скрининге в группах риска (женщины >50 лет, лица с ИМТ >30, работники физического труда); внедрении немедикаментозных вмешательств (коррекция веса, лечебная физкультура, обучение самоконтролю); разработке органосохраняющих технологий (PRP, экзосомы, клеточные терапии).

Таким образом, ОАКС – это не просто «болезнь старости», а сложное мультифакторное заболевание, частота которого определяется уникальным сочетанием генетических, демографических, социальных и культурных факторов в каждом регионе мира. Только учет этих особенностей позволит разработать эффективные стратегии профилактики и лечения на национальном уровне.

Ранняя диагностика остеоартрита. Обратимость изменений хряща на ранних стадиях остеоартрита

Остеоартрит коленного сустава традиционно рассматривался как необратимое дегенеративное заболевание, диагностируемое преимущественно на поздних стадиях по данным рентгенографии. Однако современные исследования убедительно демонстрируют, что патологический процесс начинается задолго до появления рентгенологических признаков, а структурные и биохимические изменения в суставных тканях на ранних этапах потенциально обратимы [56]. Это фундаментальное положение лежит в основе новой концепции – диагностики pre-radiographic ОА, целью которой является выявление заболевания на стадии, когда еще возможно замедление или даже остановка прогрессирования с помощью органосохраняющих вмешательств [57].

Ключевым вызовом остается тот факт, что традиционные диагностические критерии, основанные на классификации Келлгрена – Лоуренса, обладают крайне низкой чувствительностью на ранних стадиях. Рентгенография выявляет изменения только после значительной потери хряща (на 40–60 %), когда уже произошли необратимые изменения: ремоделирование субхондральной кости и формирование остеофитов [58]. В этих условиях необходим переход к мультикомпонентному подходу, сочетающему клиническую оценку, передовые методы визуализации и молекулярные биомаркеры.

Первым звеном в цепочке ранней диагностики остается клиническое обследование. Однако симптомы раннего ОА часто неспецифичны и маскируются под другие состояния. Наиболее характерными признаками, указывающими на начало патологического процесса, являются: боль, усиливающаяся во второй половине дня после физической нагрузки и исчезающая в покое; утренняя скованность продолжительностью менее 30 мин; крепитация при пассивных движениях в суставе; локальная болезненность при пальпации суставной щели [56]. Важно отметить, что, в отличие от воспалительных артритов, при ОА отсутствуют признаки системного воспаления: СОЭ (скорость оседания эритроцитов) и СРБ (С-реактивный белок) в пределах нормы, нет длительной утренней скованности (>1 ч) и симметричного поражения мелких суставов [59].

Особую роль играет оценка функционального статуса с помощью валидированных опросников, таких как WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) или KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score). Эти инструменты позволяют не только количественно оценить боль и функцию, но и выявить субклинические нарушения, например, трудности при подъеме по лестнице или вставании со стула, которые пациент может не считать значимыми [60]. Что касается методов визуализации, то рентгенография не рекомендуется для скрининга или диагностики раннего ОА. Ее чувствительность к начальным изменениям в хряще близка к нулю [59, 61].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) с высоким разрешением позволяет в реальном времени визуализировать не только хрящ, но и околосуставные структуры: синовиальную оболочку, связки, мениски и наличие выпота. Преимуществами УЗИ являются его относительно низкая стоимость, доступность и отсутствие лучевой нагрузки, что делает его идеальным инструментом для динамического наблюдения. Однако его результаты сильно зависят от квалификации исследователя, а глубокие отделы сустава (например, задние отделы мыщелков) плохо визуализируются [58, 62].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является наиболее чувствительным методом для выявления ранних изменений в суставе. Современные протоколы (WORMS, MOAKS, BLOKS) позволяют детально оценить состояние сустава [63]. Особое значение имеет количественная МРТ, такая как T2-mapping и T1rho, которые позволяют оценить биохимический состав хряща – содержание коллагена и протеогликанов – задолго до появления морфологических изменений [64]. Именно эти технологии лежат в основе концепции обратимости раннего ОА: при снижении уровня воспаления и механической перегрузки показатели МРТ

могут нормализоваться, что свидетельствует о ремоделировании матрикса хряща [65].

Биомаркеры представляют собой объективные показатели биологических процессов, происходящих в суставе. Их использование позволяет персонализировать диагностику и прогноз, а также оценивать ответ на терапию. К ключевым группам биомаркеров раннего ОА относятся: маркеры дегградации хряща; синтеза хряща и воспаления IL [66, 67]. Наиболее прогностически значимым является соотношение маркеров дегградации и синтеза. Например, повышение уровня COMP в сочетании со снижением PIIANP предсказывает быстрое прогрессирование ОА [66]. В российских исследованиях показано, что у женщин с ранним ОА уже на этом этапе выявляется достоверное повышение уровней COMP, IL-6 и MMP-3 в сыворотке крови [42]. Несмотря на большой потенциал, широкое клиническое применение биомаркеров пока ограничено отсутствием стандартизированных методик и единых пороговых значений. Тем не менее они активно используются в клинических исследованиях новых препаратов и могут в ближайшем будущем войти в рутинную практику [66].

Центральным тезисом современных представлений о раннем ОА является его потенциальная обратимость. Экспериментальные и клинические данные подтверждают, что на стадии pre-radiographic ОА хондроциты сохраняют способность к пролиферации и синтезу матрикса; воспалительный процесс в синовиальной оболочке носит умеренный характер и поддается модуляции; ремоделирование субхондральной кости еще не достигло стадии склероза. В интервенционных исследованиях с использованием SYSADOA (например, хондроитина сульфата) наблюдалось улучшение показателей T2-mapping, свидетельствующее о восстановлении структуры коллагенового каркаса хряща [65]. Это позволяет рассматривать ранний ОА не как неизбежный путь к инвалидизации, а как терапевтическое окно, в течение которого органосохраняющие вмешательства могут изменить естественную историю болезни. Ведущие международные организации (OARSI, EULAR) и российские эксперты разработали алгоритмы ранней диагностики ОА, основанные на комбинации факторов риска, клинических симптомов и инструментальных методов [56, 59]. Целевая группа для скрининга раннего ОА включает: женщин старше 45 лет; лиц с ИМТ >25 кг/м²; пациентов с травмами коленного сустава в анамнезе; работников физического труда. При наличии хотя бы двух факторов риска и жалоб на боль/скованность рекомендуется: провести УЗИ для оценки синовита и выпота; при подозрении на ранний ОА выполнить МРТ с количественным анализом; по показаниям – определить биомаркеры (COMP, IL-6) для уточнения прогноза.

Такой подход позволяет выявить заболевание на стадии, когда еще эффективны немедикаментозные (коррекция веса, физиотерапия) и медикаментозные (SYSADOA, внутрисуставные инъекции) методы, отсрочивая или вовсе предотвращая необходимость в эндопротезировании.

Диагностика ОАКС переживает качественный скачок – от пассивного выявления поздних рентгенологических изменений к активному поиску ранних, обратимых признаков заболевания. Современный диагностический арсенал, включающий количественную МРТ, УЗИ и молекулярные биомаркеры, предоставляет уникальную возможность вмешаться в патологический процесс на стадии, когда еще возможно сохранить сустав как орган. Реализация этой парадигмы требует переосмысления роли врача-ортопеда и ревматолога: от «хирурга последней инстанции» к «специалисту по сохранению сустава».

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. Авторы заявляют об отсутствии использования генеративного искусственного интеллекта.

Compliance with ethical principles. The authors declare no use of Generative AI in the preparation of this manuscript.

Список источников / References

- Golder W. Medizinische praxis im alten griechenland: die orthopädischen und unfallchirurgischen fallberichte des corpus hippocraticum. *Orthopädie*. 2024;53(11):876–882. <https://doi.org/10.1007/s00132-024-04563-x>.
- Markatos K, Korres D, Chytas D, et al. Apollonius of citium (first century BC) and his work on the treatment of joint dislocations. *Int Orthop*. 2018;42(5):1191–1196. <https://doi.org/10.1007/s00264-017-3751-4>.
- Roussot MA, Huijs S, Oussedik S. From hippocrates to coventry and beyond: the history of joint realignment. *Osteotomy About the Knee*. Cham: Springer; 2020. Pp. 1–12.
- Шматов С.В., Байтингер В.Ф., Сотников А.А. Клиническая анатомия вывихов суставов конечностей: учебное пособие. Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2008. 183 с.
- Shmatov SV, Baitinger VF, Sotnikov AA. Clinical anatomy of limb joint dislocations: a textbook. Tomsk: Sibirskii gosudarstvennyi meditsinskii universitet, 2008. 183 p. (In Russ.).
- Buckwalter JA, Mankin HJ. Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *Instr Course Lect*. 1998;47:477–486.
- Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. М.: Медицина, 1980. 296 с.
Pavlova VN. The synovial environment of joints. Moscow: Meditsina; 1980. 296 p. (In Russ.).
- Vincent TL. OA synovial fluid: biological insights into a whole-joint disease. *Osteoarthritis Cartilage*. 2022;30(6):765–766. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2022.02.618>.
- Gray H. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 42nd ed. Elsevier, 2020. Pp. 67–89.
- Pacifici M, Koyama E, Shibukawa Y, et al. Cellular and molecular mechanisms of synovial joint and articular cartilage formation. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1068:74–86. <https://doi.org/10.1196/annals.1346.010>.
- Zhang Z, Huang C, Jiang Q, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of osteoarthritis in China (2019 edition). *Ann Transl Med*. 2020;8(19):1213. <https://doi.org/10.21037/atm-20-4665>.
- Kan HS, Chan PK, Chiu KY, et al. Non-surgical treatment of knee osteoarthritis. *Hong Kong Med J*. 2019;25(2):127–133. <https://doi.org/10.12809/hkmj187600>.
- Uthoff HK, editor. The Embryology of the Human Locomotor System. Berlin: Springer-Verlag; 1990. 200 p.
- Longobardi L, Li T, Tagliafierro L, et al. Synovial joints: from development to homeostasis. *Curr Osteoporos Rep*. 2015;13(1):41–51. <https://doi.org/10.1007/s11914-014-0247-7>.
- Koyama E, Shibukawa Y, Nagayama M, et al. A distinct cohort of progenitor cells participates in synovial joint and articular cartilage formation during mouse limb skeletogenesis. *Dev Biol*. 2008;316(1):62–73. <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2008.01.012>.
- Gardner E, O'Rahilly R. The early development of the knee joint in staged human embryos. *J Anat*. 1968;102(Pt 2):289–299.
- Levitt S, Park N, Cheng R, et al. Embryonic and fetal development of the human knee with an emphasis on the posterior cruciate ligament: a literature review. *Ann Joint*. 2025;10:10. <https://doi.org/10.21037/aoj-24-36>.
- Mérida-Velasco JA, Sánchez-Montesinos I, Espín-Ferra J, et al. Development of the human knee joint. *Anat Rec*. 1997;248(2):269–278. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0185\(20000201\)258:2<166::AID-AR6>3.0.CO;2-3](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0185(20000201)258:2<166::AID-AR6>3.0.CO;2-3).
- Storm EE, Kingsley DM. Joint patterning defects caused by single and double mutations in members of the bone morphogenetic protein (BMP) family. *Development*.

- 1996;122(12):3969–3979.
<https://doi.org/10.1242/dev.122.12.3969>.
19. Shwartz Y, Viukov S, Krief S, Zelzer E. Joint development involves a continuous influx of Gdf5-positive cells. *Cell Rep*. 2016;15(12):2577–2587.
<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2016.05.055>.
 20. Decker RS, Koyama E, Pacifici M. Genesis and morphogenesis of limb synovial joints and articular cartilage. *Matrix Biol*. 2014;39:5–10. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2014.08.006>.
 21. Kim M, Koyama E, Saunders C, et al. Synovial joint cavitation initiates with microcavities in interzone and is coupled to skeletal flexion and elongation in developing mouse embryo limbs. *Biol Open*. 2022;11(6):bio059381. <https://doi.org/10.1242/bio.059381>.
 22. Bastow ER, Lamb KJ, Lewthwaite JC. Selective activation of the MEK-ERK pathway is regulated by mechanical stimuli in forming joints and promotes pericellular matrix formation. *J Biol Chem*. 2005;280(12):11749–11758. <https://doi.org/10.1074/jbc.M414495200>.
 23. Roddy KA, Prendergast PJ, Murphy P. Mechanical influences on morphogenesis of the knee joint revealed through morphological, molecular and computational analysis of immobilized embryos. *PLoS One*. 2011;6(2):e17526. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0017526>.
 24. Chijimatsu R, Saito T. Mechanisms of synovial joint and articular cartilage development. *Cell Mol Life Sci*. 2019;76(20):3939–3952. <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03191-5>.
 25. Goldring MB. Chondrogenesis, chondrocyte differentiation, and articular cartilage metabolism in health and osteoarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2012;4(4):269–285. <https://doi.org/10.1177/1759720X12448454>.
 26. Jarvis JG, Uthoff HK. Normal knee embryology and development. *Insall & Scott Surgery of the Knee*, 2 Vol. 6th ed. New York: Elsevier Inc., 2018. Pp. 1217–1222.e1.
 27. Mitrovic D. Development of the diarthrodial joints in the rat embryo. *Am J Anat*. 1978;151(4):475–485. <https://doi.org/10.1002/aja.1001510403>.
 28. Makris EA, Gomoll AH, Malizos KN, et al. Repair and tissue engineering techniques for articular cartilage. *Nat Rev Rheumatol*. 2015;11(1):21–34. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2014.157>.
 29. Ratajczak W. Early development of the cruciate ligaments in staged human embryos. *Folia Morphol (Warsz)*. 2000;59(4):285–290.
 30. Gonera B, Borowski A, Zielinska N, et al. Embryological approach to the morphology of the ligamentum mucosum of the human knee joint. *Ann Anat*. 2022;244:151983. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2022.151983>.
 31. Yu L, Lin YL, Yan M, et al. Hyaline cartilage differentiation of fibroblasts in regeneration and regenerative medicine. *Development*. 2022;149(2):dev200249. <https://doi.org/10.1242/dev.200249>.
 32. Später D, Hill TP, O'sullivan RJ, et al. Wnt9a signaling is required for joint integrity and regulation of Ihh during chondrogenesis. *Development*. 2006;133(15):3039–3049. <https://doi.org/10.1242/dev.02471>.
 33. Sandell LJ. Etiology of osteoarthritis: genetics and synovial joint development. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8(2):77–89. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2011.199>.
 34. Miyamoto Y, Mabuchi A, Shi D, et al. A functional polymorphism in the 5' UTR of GDF5 is associated with susceptibility to osteoarthritis. *Nat Genet*. 2007;39(4):529–533. <https://doi.org/10.1038/ng2005>.
 35. Reynard LN, Barter MJ. Osteoarthritis year in review 2019: genetics, genomics and epigenetics. *Osteoarthritis Cartilage*. 2020;28(3):275–284. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.11.010>.
 36. Gelber AC. Knee osteoarthritis. *Ann Intern Med*. 2024;177(9):ITC129–ITC144. <https://doi.org/10.7326/ANNALS-24-01249>.
 37. Cross M, Smith E, Hoy D, et al. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(7):1323–1330. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-204763>.
 38. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 2019;393(10182):1745–1759. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30417-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30417-9).
 39. Courties A, Kouki I, Soliman N, et al. Osteoarthritis year in review 2024: Epidemiology and therapy. *Osteoarthritis Cartilage*. 2024;32(11):1397–1404. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2024.07.014>.
 40. GBD 2021 Diseases and Injuries Collaborators. Global incidence, prevalence, years lived with disability (YLDs), disability-adjusted life-years (DALYs), and healthy life expectancy (HALE) for 371 diseases and injuries in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2024;403(10440):2133–2161. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00757-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00757-8).
 41. Zhou J, Zhang Y, Xie S, et al. The escalating burden of osteoarthritis in East and Southeast Asia: an information-analytical study from the GBD 2021. *Clin Rheumatol*. 2025;44:4819–4832. <https://doi.org/10.1007/s10067-025-07740-1>.
 42. Tyurin A, Akhiarova K, Minniakhmetov I, et al. The genetic markers of knee osteoarthritis in women from Russia. *Biomedicines*. 2024;12(4):782. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12040782>.
 43. Цвингер С.М., Говорин А.В., Романова Е.Н., Портянникова О.О. Частота остеоартрита и особенности коморбидного фона у пациентов, обращающихся за медицинской помощью по поводу болей в суставах. *Профилактическая медицина*. 2021;24(1):67–72.
- Tsvinger SM, Govorin AV, Romanova EN, Portiannikova OO. The frequency of osteoarthritis and features of the comorbid background in patients seeking medical care for

- joint pain. *Profilakticheskaja Meditsina*. 2021;24(1):67–72. (In Russ.).
44. Чичасова Н.В. Современные рекомендации по лечению остеоартроза. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):124–133.
Chichasova NV. Modern recommendations for the treatment of osteoarthritis. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):124–133. (In Russ.).
 45. Наумов А.В., Воробьева Н.М., Ховасова Н.О. и др. Распространенность остеоартрита и его ассоциации с гериатрическими синдромами у лиц старше 65 лет: данные российского эпидемиологического исследования ЭВКАЛИПТ. *Терапевтический архив*. 2021;93(12):1482–1490.
<https://doi.org/10.26442/00403660.2021.12.201268>.
Naumov AV, Vorob'eva NM, Khovasova NO, et al. Prevalence of osteoarthritis and its associations with geriatric syndromes in people over 65: data from the Russian epidemiological EVKALIPT study. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2021;93(12):1482–1490.
<https://doi.org/10.26442/00403660.2021.12.201268>. (In Russ.).
 46. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med*. 2010;26(3):355–369.
<https://doi.org/10.1016/j.cger.2010.03.001>.
 47. Deshpande BR, Katz JN, Solomon DH, et al. Number of persons with symptomatic knee osteoarthritis in the us: impact of race and ethnicity, age, sex, and obesity. *Arthritis Care Res*. 2016;68(12):1743–1750.
<https://doi.org/10.1002/acr.22897>.
 48. GBD 2021 Osteoarthritis Collaborators. Global, regional, and national burden of osteoarthritis, 1990–2020 and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol*. 2023;5(9):e508–e522.
[https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00163-7](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00163-7).
 49. Arslan IG, Damen J, de Wilde M, et al. Incidence and prevalence of knee osteoarthritis using codified and narrative data from electronic health records: a population-based study. *Arthritis Care Res*. 2022;74(6):937–944.
<https://doi.org/10.1002/acr.24861>.
 50. Turkiewicz A, Petersson IF, Björk J, et al. Current and future impact of osteoarthritis on health care: a population-based study with projections to year 2032. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014;22(11):1826–1832.
<https://doi.org/10.1016/j.joca.2014.07.015>.
 51. Daniel RA, Kalaivani M, Aggarwal P, Gupta SK. Prevalence of knee osteoarthritis among elderly persons in India: A systematic review and meta-analysis. *J Family Med Prim Care*. 2025;14(5):1675–1684.
https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1254_24.
 52. Al Saleh J, Almoallim H, Elzorkany B, et al. Assessing the burden of osteoarthritis in africa and the middle east: a rapid evidence assessment. *Open Access Rheumatol*. 2023;15:23–32. <https://doi.org/10.2147/OARRR.S390778>.
 53. Silverwood V, Blagojevic-Bucknall M, Jinks C, et al. Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015;23(4):507–15.
<https://doi.org/10.1016/j.joca.2014.11.019>.
 54. Kulkarni K, Karssiens T, Kumar V, Pandit H. Obesity and osteoarthritis. *Maturitas*. 2016;89:22–28.
<https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.04.006>.
 55. Driban JB, Harkey MS, Barbe MF, et al. Risk factors and the natural history of accelerated knee osteoarthritis: a narrative review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020;21(1):332.
<https://doi.org/10.1186/s12891-020-03367-2>.
 56. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение. *Современная ревматология*. 2019;13(2):9–21.
Alekseeva LI, Taskina EA, Kashevarova NG. Osteoarthritis: epidemiology, classification, risk and progression factors, clinical presentation, diagnosis, treatment. *Sovremennaja Revmatologiya*. 2019;13(2):9–21. (In Russ.).
 57. Каратеев А.Е., Лиля А.М. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(1):70–81.
Karateev AE, Lila AM. Osteoarthritis: a modern clinical concept and some promising therapeutic approaches. *Nauchno-Prakticheskaja Revmatologiya*. 2018;56(1):70–81. (In Russ.).
 58. Сошников В.В., Щепилов В.В. Современные методы ранней диагностики остеоартроза у людей старших возрастных групп. *Геронтология*. 2021;9(4):58–62.
Soshnikov VV, Shchepilov VV. Modern methods for early diagnosis of osteoarthritis in older age groups. *Gerontologiya*. 2021;9(4):58–62. (In Russ.).
 59. Katz JN, Arant KR, Loeser RF. Diagnosis and treatment of hip and knee osteoarthritis: a review. *JAMA*. 2021;325(6):568–578.
<https://doi.org/10.1001/jama.2020.22171>.
 60. Quicke JG, Conaghan PG, Corp N, Peat G. Osteoarthritis year in review 2021: epidemiology & therapy. *Osteoarthritis Cartilage*. 2022;30(2):196–206.
<https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.10.003>.
 61. Уразовская И.Л., Ткаченко А.Н., Хайдаров В.М. и др. Сравнительная характеристика рентгенологических и патоморфологических изменений суставов при остеоартрите в эксперименте. *Российский хирургический журнал*. 2025;1(1):51–58.
Urazovskaya IL, Tkachenko AN, Khaidarov VM, et al. Comparative characteristics of radiological and pathomorphological changes of joints in osteoarthritis in an experiment. *Russian Surgical Journal*. 2025;1(1):51–58. (In Russ.).
 62. Балглеи А.Г., Ткаченко А.Н., Хайдаров В.М. и др. Частота и структура осложнений при артроскопическом лечении остеоартрита коленного сустава. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. 2022;14(2):35–47.
Balglei AG, Tkachenko AN, Khaidarov VM, et al. Frequency and structure of complications in arthroscopic treatment of

knee osteoarthritis. *Vestnik Severo-Zapadnogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta im. I.I. Mechnikova*. 2022;14(2):35–47. (In Russ.).

63. Гайдукова И.З., Мазуров В.И., Инамова О.В. Магнитно-резонансная томография как дополнительный инструмент выбора терапии при лечении остеоартрита. *РМЖ*. 2020;(11):43–48.

Gaidukova IZ, Mazurov VI, Inamova OV. Magnetic resonance imaging as an additional tool for therapy selection in the treatment of osteoarthritis. *RMZh*. 2020;(11):43–48. (In Russ.).

64. Link TM, Joseph GB, Li X. MRI-based T1rho and T2 cartilage compositional imaging in osteoarthritis: what have we learned and what is needed to apply it clinically and in a trial setting? *Skeletal Radiol*. 2023;52(11):2137–2147. <https://doi.org/10.1007/s00256-023-04310-x>.

65. Roemer FW, Guermazi A, Demehri S, et al. Imaging in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2022;30(7):913–934. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.04.018>.

66. Mobasheri A, Thudium CS, Bay-Jensen AC, et al. Biomarkers for osteoarthritis: Current status and future prospects. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2023;37(2):101852. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2023.101852>.

67. Hannani MT, Thudium CS, Karsdal MA, et al. From biochemical markers to molecular endotypes of osteoarthritis: a review on validated biomarkers. *Expert Rev Mol Diagn*. 2024;24(1–2):23–38. <https://doi.org/10.1080/14737159.2024.2315282>.

Авторы

Ткаченко Александр Николаевич ✉ – д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, профессор кафедры общей хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, altkachenko@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4585-5160>

Остапченко Андрей Александрович – канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, aostap@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2660-9469>

Деев Роман Вадимович – канд. мед. наук, доцент, исполняющий обязанности директора, НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия, romdev@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8389-3841>

Вороков Алимбек Альбертович – канд. мед. наук, ординатор клиники травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, alimbekvor@icloud.com, <https://orcid.org/0000-0002-0644-9701>

Миролевский Филипп Владиславович – канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, traumafil@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-6681-2858>

Савицкий Вячеслав Дмитриевич – ассистент кафедры общей хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, slava_savitski@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7367-7528>

Authors

Tkachenko Alexander N. ✉ – Doctor of Medical Sciences, Professor, NWSMU named after I.I. Mechnikov, Professor of the Department of General Surgery, V.A. Almazov NMRC, St. Petersburg, Russia, altkachenko@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4585-5160>

Ostapchenko Andrey A. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery, V. A. Almazov NMRC, St. Petersburg, Russia, aostap@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2660-9469>

Deev Roman V. – Candidate of Medical Sciences Acting Director of the Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Federal state budgetary scientific institution “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, romdev@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8389-3841>

Vorokov Alimbek A. – Candidate of Medical Sciences, Resident of the Traumatology and Orthopedics Clinic, NWSMU named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia, alimbekvor@icloud.com, <https://orcid.org/0000-0002-0644-9701>

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

Savitskiy Vyacheslav D. – Assistant Professor, Department of General Surgery, V. A. Almazov NMRC, St. Petersburg, Russia, slava_savitski@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7367-7528>

Поступила 14.01.2026

Принята 10.02.2026

Опубликована 23.03.2026

Received 14.01.2026

Accepted 10.02.2026

Publication 23.03.2026