

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2025-19-1-K738>

РАННИЙ ОСТЕОАРТРИТ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Н.Г. Правдюк*Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1***Контакты:** Наталья Григорьевна Правдюк pravda547@yandex.ru

Остеoarthritis (OA) все чаще признается как сложное дегенеративное заболевание суставов, развивающееся под влиянием механических, биохимических и генетических факторов. Патогенез OA включает комплекс взаимодействий как на клеточном, так и на молекулярном уровне, приводящих к прогрессирующему повреждению тканей сустава – дегенерации хряща, синовиальному воспалению, ремоделированию субхондральной кости, периапартулярным изменениям. В последнее десятилетие в научной литературе все чаще упоминается термин «ранний остеоартрит». Концепция раннего OA во многом была обусловлена опытом лечения ревматоидного артрита. С учетом гетерогенности OA патологические процессы на клеточном и молекулярном уровнях, отражающие раннюю стадию болезни, разнообразны и зависят от факторов, индуцирующих заболевание. Симптомы раннего OA коленного сустава можно заподозрить при появлении перемежающейся боли или дискомфорта в суставе, кратковременной «стартовой» скованности и функциональных ограничений. Клиническое обследование в большинстве случаев выявляет болезненность при пальпации сустава, крепитацию или умеренный суставной выпот. Рентгенологические данные имеют ограниченное значение на ранней стадии заболевания, поскольку один из типичных признаков OA – сужение суставной щели – может не проявляться в течение многих лет. Для визуализации OA на ранней стадии используют количественные, контрастно-усиленные методы магнитно-резонансной томографии, а также гибридные методы. Итоговые цели разработки классификационных критериев раннего OA и ранней диагностики заболевания в реальной клинической практике отличаются. Ранний OA представляет «окно возможностей» для профилактики прогрессирования болезни до того, как OA станет клинически очевидным. Необходимо продолжать исследования по определению и классификации раннего OA других локализаций. Фармакологические инновации, регенеративные методы, генная терапия представляют будущее лечение OA, в том числе на ранней стадии заболевания. Одним из современных препаратов, модифицирующих течение OA, является препарат Эльмоза – уникальная комбинация глюкозамина сульфата, босвеллиевых кислот в сочетании с ацетил-L-карнитином и витаминами группы B.

Ключевые слова: ранний остеоартрит, классификационный критерий, коленный сустав, биомаркер, магнитно-резонансная томография, рентгенография, ранняя диагностика, персонализированная терапия, Эльмоза

Для цитирования: Правдюк Н.Г. Ранний остеоартрит – современное состояние проблемы. Клиницист 2025;19(1): 54–61.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2025-19-1-K738>

Early osteoarthritis – current state of the art

N.G. Pravdyuk*A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia***Contacts:** Natal'ya Grigor'evna Pravdyuk pravda547@yandex.ru

Osteoarthritis (OA) is increasingly recognized as a complex degenerative joint disease that develops under the influence of mechanical, biochemical and genetic factors. The pathogenesis of OA includes a complex of interactions at both cellular and molecular levels, leading to progressive damage to joint tissues – cartilage degeneration, synovial inflammation, remodeling of the subchondral bone, and periarticular changes. In the last decade, the term “early osteoarthritis” has been increasingly mentioned in the scientific literature. The concept of early OA was largely determined by the experience of rheumatoid arthritis treatment. Given the heterogeneity of OA, pathological processes at the cellular and molecular levels, reflecting the early stage of the disease, are diverse and depend on the factors that

induce the disease. Symptoms of early OA of the knee joint can be suspected with the appearance of intermittent pain or discomfort in the joint, short-term "initial" stiffness and functional limitations. Clinical examination in most cases reveals pain on palpation of the joint, crepitation or moderate articular effusion. X-ray data are of limited importance at an early stage of the disease, since one of the typical signs of OA – narrowing of the articular gap – may not appear for many years. Quantitative, contrast-enhanced magnetic resonance imaging methods, as well as hybrid methods are used to visualize OA at an early stage. The final goals of developing classification criteria for early OA and early diagnosis of the disease in real clinical practice differ. Early OA represents a "window of opportunity" to prevent disease progression before OA becomes clinically apparent. It is necessary to continue research on the definition and classification of early OA of other localizations. Pharmacological innovations, regenerative methods, and gene therapy represent the future of OA treatment, including at an early stage of the disease. One of the modern drugs that modify the course of OA is Elmosa, a unique combination of glucosamine sulfate, boswellic acids combined with acetyl-L-carnitine and B vitamins.

Keywords: early osteoarthritis, classification criteria, knee joint, biomarker, magnetic resonance imaging, radiography, early diagnosis, personalized therapy, Elmosa

For citation: Pravdyuk N.G. Early osteoarthritis – current state of the art. *Klinitsist = The Clinician* 2025;19(1):54–61. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2025-19-1-K738>

Введение

Ожидается, что к 2050 г. увеличится число молодых людей, страдающих заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Показатели глобальной распространенности, количества лет, прожитых с инвалидностью, лет жизни, скорректированных с учетом инвалидности для таких заболеваний опорно-двигательного аппарата, как ревматоидный артрит (РА), остеоартрит (ОА), боль в нижней части спины, боль в шее, подагра, резко возросли с 15–19 до 35–39 лет. Для ОА значения перечисленных показателей увеличились как минимум в 6 раз к 35–39 годам [1].

Остеоартрит все чаще представляется сложным дегенеративным заболеванием суставов, развивающимся под влиянием механических, биохимических и генетических факторов. Патогенез ОА включает комплекс взаимодействий как на клеточном, так и на молекулярном уровне, приводящих к прогрессирующему повреждению тканей сустава – дегенерации хряща, синовиальному воспалению, ремоделированию субхондральной кости, периартикулярным изменениям [2]. Гомеостаз хряща поддерживается за счет тонкого баланса между анаболическими и катаболическими процессами во внеклеточном матриксе. Ответственные за поддержание целостности хряща хондроциты претерпевают значительные изменения при ОА, теряя способность продуцировать компоненты внеклеточного матрикса в должном объеме и составе под влиянием различных факторов [3, 4]. При этом старение, ожирение, хронические травмы и сопутствующие заболевания считаются основными движущими факторами суставной дегенерации. Недавним достижением в понимании подходов к ведению пациентов с ОА стало обращение к концепции фенотипов, присутствующих в различной степени у пациентов с сопутствующими заболеваниями [5]. Однако, несмотря на гетерогенность происхождения ОА, основные исследования последних лет были сосредоточены на 3 клю-

чевых аспектах ОА: воспалении и иммунном ответе, эпигенетических факторах, изменении фенотипических характеристик хондроцитов [6]. Эти направления легли в основу формирования стратегий профилактики и лечения ОА в целях минимизации структурного и симптоматического прогрессирования заболевания.

Клинические проявления раннего остеоартрита

В последнее десятилетие в научной литературе все чаще упоминается термин «ранний остеоартрит», растет понимание важности выявления ОА на ранних стадиях [7]. Концепция раннего ОА во многом была обусловлена опытом лечения РА. Ранняя диагностика и модифицированная стратегия ведения больных с РА значительно снизили показатели прогрессирования заболевания и связанные с этим расходы [8]. Хотя этиология и естественное течение ОА и РА различаются, ожидается, что тактика в отношении ранней диагностики и лечения ОА улучшит результаты, снизит инвалидизацию и социальное бремя болезни. Важность выявления и лечения заболевания на ранних стадиях в настоящее время применяется и при других хронических состояниях, таких как сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, болезнь Альцгеймера и др. [8].

Боль в суставах является ведущим симптомом ОА, сопровождающимся «стартовой» скованностью, крепитацией и функциональными нарушениями. Рентгенологические изменения включают сужение суставной щели и появление остеофитов, что соответствует II–IV стадиям по классификации Kellgren–Lawrence [9]. Существующие критерии ОА достаточно четко верифицируют заболевание, но не на ранней стадии [10].

Ранние симптомы ОА коленного сустава можно заподозрить при появлении перемежающейся боли или дискомфорта в коленном суставе, кратковременной

«стартовой» скованности и функциональных ограничений в течение недели и более [11]. Боль обычно предшествует рентгенологическим изменениям в суставе на 2–3 года [8]. Первым симптомом заболевания может выступать боль при подъеме по лестнице. Стояние на коленях, приседание и повторяющиеся нагрузки во время занятий спортом могут вызывать болевые ощущения [8, 12]. Клиническое обследование в большинстве случаев выявляет болезненность при пальпации сустава, крепитацию или умеренный суставной выпот. Рентгенологические данные имеют ограниченное значение на ранней стадии заболевания, поскольку один из типичных признаков ОА — сужение суставной щели — может не проявляться в течение многих лет [13, 14].

Подходы к классификации

Е.Р. Luyten и соавт. в 2012 г. впервые предположили, что ранний ОА коленного сустава удовлетворяет 3 условиям — боль, рентгенологические изменения в суставе (ОА менее II стадии по классификации Kellgren–Lawrence) и соответствие одному из 2 структурных признаков: данные артроскопии о повреждениях хряща и результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ), демонстрирующие дегенерацию суставного хряща и/или дегенерацию мениска и/или субхондральные участки отека костного мозга [15].

Годами позже под эгидой Итальянского общества ревматологов при участии международной группы исследователей в Милане были обсуждены и предложены критерии раннего симптоматического ОА коленного сустава (ESKOA), основанные на сочетании клинических признаков и факторов риска развития ОА. Ранний ОА выявлялся при наличии:

- 2 обязательных симптомов (боль в коленном суставе при отсутствии какой-либо предшествующей травмы или повреждения, непродолжительная «стартовая» утренняя скованность в суставе менее 10 мин) даже при отсутствии факторов риска, или
- боли в коленном суставе в сочетании с 1 или 2 факторами риска, или
- 3 или более факторов риска при наличии по крайней мере одного обязательного симптома, продолжающегося менее 6 мес без активного синовита, генерализованной боли, рентгенологической стадии по классификации Kellgren–Lawrence >0 , любой недавней травмы или повреждения коленного сустава, а также в возрасте пациента менее 40 лет [16].

В 2014 г. в Токио состоялся первый Международный круглый стол по раннему ОА (International Early Knee Osteoarthritis work-shop, ЕКО). Исследовательская группа состояла из 85 представителей медицинских специальностей — ревматологов, ортопедов, физиотерапевтов и ученых, были рассмотрены и согласованы 3 класса критериев:

1. Оценка по опроснику KOOS (The Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score): 2 из 4 подшкал опросника должны оцениваться как положительные ($\leq 85\%$):
 - 1) боль (интенсивность, частота и продолжительность) — 9 вопросов;
 - 2) симптомы, скованность — 7 вопросов;
 - 3) функция, повседневная активность (короткая версия) — 7 вопросов;
 - 4) влияние состояния коленного сустава на качество жизни — 4 вопроса.
2. Клиническое исследование: должен присутствовать как минимум 1 критерий: 1) болезненность сустава при пальпации; 2) крепитация.
3. Рентгенологическое исследование в 2 проекциях в положении стоя (заднепередний снимок при фиксированном сгибании коленного сустава и горизонтальный — для пателлофemorального ОА): 0–I стадии по Kellgren–Lawrence [17].

Было предложено разделять ранний и рентгенологически верифицированный (Kellgren–Lawrence $\geq$ II) ОА. Магнитно-резонансные (МР) данные, как и биомаркеры, не были включены в критерии из-за отсутствия консенсуса по типичным изменениям и низкого уровня доказательности, однако представленный набор критериев является доступным инструментом для врачей первичного звена.

Итоговые цели разработки классификационных критериев раннего ОА и ранней диагностики заболевания в реальной клинической практике отличаются. Диагностика заболевания на ранней стадии направлена на выявление случаев заболевания в первую очередь в рамках первичной медицинской помощи и надлежащее ведение конкретного пациента, в отличие от цели классификационных критериев, которая заключается в определении заболевания на ранней стадии и выделении однородных групп пациентов для клинических исследований [18].

Исследовательская группа по ранней диагностике остеоартрита (The CRiteria for Early Diagnosis of Osteoarthritis, CREDO) предоставила набор диагностических критериев для специалистов первичного звена, используя результаты исследования CHECK (Cohort Hip and Cohort Knee) [19]. Были предложены 3 прогностические модели развития клинически значимого ОА коленного сустава: первая из них создана на основании данных, полученных с помощью анкетирования и физического обследования, вторая учитывала в том числе рентгенологические изменения, а третья модель — высокочувствительный тест на С-реактивный белок. Прогностическая ценность этих моделей была подтверждена спустя 5–10 лет, когда исследователями был верифицирован клинически значимый ОА коленного сустава [19]. Однако к настоящему времени ни один из представленных проектов критериев не прошел валидацию.

Подходы к диагностике

Суммарные признаки раннего ОА коленного сустава представлены в табл. 1 [12].

Таблица 1. Характеристика раннего остеоартрита коленного сустава

Table 1. Characteristics of early knee osteoarthritis

Характер боли Pain nature	- Персистирующая боль или дискомфорт в суставе, развивающаяся в течение недель или месяцев «Механический» характер боли, усиливающийся при чрезмерной нагрузке - Persistent pain or discomfort in the joint that develops over weeks or months “Mechanical” nature of pain, aggravated by excessive exertion
Клинические признаки Clinical signs	- Болезненность при пальпации сустава - Крепитация в суставе - Минимальный суставной выпот - Нормальный диапазон движений - Pain with palpation of the joint - Crepitus in the joint - Minimal joint effusion - Normal range of motion
Рентгенологические данные X-ray data	- Ограниченное значение при ранней стадии заболевания, за исключением ремоделирования кости в анатомически дискретных участках или формирование раннего остеофита - Limited value in early stage disease except bone remodeling in anatomically discrete sites or early osteophyte formation
Дополнительные подтверждающие данные Additional supporting data	- Возраст - Высокий индекс массы тела - Перенесенные в анамнезе травмы коленного сустава - Семейный анамнез остеоартрита - Отсутствие альтернативных диагнозов - Age - High body mass index - History of knee injuries - Family history of osteoarthritis - No alternative diagnoses

С учетом гетерогенности ОА патологические процессы на клеточном и молекулярном уровнях, отражающие раннюю стадию болезни, разнообразны и зависят от факторов, индуцирующих заболевание [12].

Например, большая травма, хроническая микротравматизация, воспаление, инфекция, измененная биомеханика сустава, профиль пациента (пол, генетические факторы, возраст, семейный анамнез) и сопутствующие заболевания оказывают комплексное влияние на заинтересованный сустав, включая хрящ, субхондральную кость, синовиальную оболочку, мениск, инфрапателлярную подушку, связки, что приводит к активации специфических молекулярных каскадов. Катаболические процессы включают низкоиммунное воспаление, деградацию матрикса металлопротеина-

Таблица 2. Биомаркеры раннего остеоартрита коленного сустава [20]

Table 2. Biomarkers of early knee osteoarthritis [20]

Процесс при остеоартрите The process in osteoarthritis	Биохимический маркер Biochemical marker
Деградация хряща Cartilage degradation	Мочевой С-концевой телопептид коллагена II типа (uCTX-II). Сывороточный олигомерный хрящевой белок (COMP) Type II urinary C-terminal collagen telopeptide (uCTX-II). Serum oligomeric cartilage protein (COMP)
Синтез хряща Cartilage synthesis	Сывороточный N-пропептид коллагена IIA (PIIANP). Сывороточный хондроитин сульфат 846 (sCS846) Serum N-propeptide collagen IIA (PIIANP). Serum chondroitin sulfate 846 (sCS846)
Деградация субхондральной кости Subchondral bone degradation	Мочевые С-концевые поперечно-сшивающие телопептиды коллагена I типа (uCTX-I). Мочевые N-концевые поперечно-сшивающие телопептиды коллагена I типа (uNTX-I) Urinary C-terminal crosslinking type I collagen telopeptides (uCTX-I). Urinary N-terminal crosslinking type I collagen telopeptides (uNTX-I)
Синтез субхондральной кости Subchondral bone synthesis	N-концевой пропептид сывороточного проколлагена I типа (sPINP). Сывороточный остеокальцин (sOC) N-terminal serum procollagen type I propeptide (sPINP). Serum osteocalcin (sOC)
Синтез синовиальной ткани Synovial tissue synthesis	Сывороточный N-концевой пропептид проколлагена III типа (S-PIIINP) Serum N-terminal propeptide of procollagen type III (S-PIIINP)
Деградация и/или активность синовиальной ткани Degradation and/or activity of synovial tissue	Сывороточная гиалуроновая кислота (sHA) Serum hyaluronic acid (sHA)
Деградация хряща и кости Degradation of cartilage and bone	Расщепление сыворотки коллагена типа I и типа II (sC1,2 C) Type I and II collagen serum cleavage (sC1,2 C)

зами, активацию врожденной иммунной системы, опосредованной макрофагами, метаболическое перепрограммирование и старение клеток. Усиленные анаболические процессы опосредуются через активацию трансформирующего фактора роста β , морфогенетического белка кости и фактора роста фибробластов 2.

Гомеостаз сустава восстанавливается, когда анаболические процессы преобладают; если воздействие триггерного фактора является доминирующим, катаболические реакции интенсифицируются и становятся необратимыми, что знаменует развитие доклинической стадии ОА (преостеоартрита) [12]. Концепция преостеоартрита возникла из долгосрочного наблюдения за изменениями сустава при спортивных травмах, таких как разрыв передней крестообразной связки и повреждения мениска [21].

Поскольку биохимические изменения предшествуют морфологическим нарушениям в хряще, теоретически биомаркеры могут рассматриваться в качестве потенциальных предикторов раннего ОА. Биохимические маркеры ОА включают ряд молекул, связанных с деградацией хряща и его синтезом, которые отражают активность и тяжесть заболевания. Мочевой С-концевой телопептид коллагена II типа (uCTX-II) и сывороточный олигомерный хрящевой белок

(COMP) являются индикаторами прогрессирования раннего ОА коленного сустава по результатам когортного исследования CHECK с участием 1002 пациентов [20]. Спектр биомаркеров, изученных на ранней стадии ОА, представлен в табл. 2.

Определяющие признаки раннего ОА включают структурные изменения в суставе. МРТ может предоставить точные и воспроизводимые данные по ряду показателей состояния хряща, таких как объем, толщина и площадь повреждения. Количественные методы МР-визуализации определяют раннюю дегенерацию суставного хряща. Даже незначительные изменения на МРТ и артроскопии (International Cartilage Repair Society, ICRS-I) отражают процессы деградации внеклеточного матрикса (табл. 3).

Новые методы визуализации биохимических изменений в структурах сустава позволяют выявлять ранний ОА. Содержание гликозаминогликанов можно оценить с помощью T2-картирования или отсроченного

Таблица 3. Изменения морфологии хряща при артроскопии и магнитно-резонансной томографии [22]

Table 3. Changes in cartilage morphology in arthroscopy and magnetic resonance imaging [22]

Шкала ICRS (International Cartilage Repair Society), используемая при артроскопии ICRS (International Cartilage Repair Society) scale used in arthroscopy	Шкала WORMS (Whole Organ Magnetic Resonance imaging Score), используемая при магнитно-резонансной томографии The Whole Organ Magnetic Resonance imaging Score (WORMS) used in magnetic resonance imaging
0 – норма; 1 – близко к норме. Поверхностные дефекты, негрубое вдавление ткани хряща (А) и/или поверхностные дефекты и трещины (В); 2 – отклонение от нормы. Глубина дефекта <50 % толщины хряща; 3 – значительный дефект. Глубина дефекта >50 % толщины хряща (А), в том числе дефект может достигать кальцифицированных слоев (В) или субхондральной кости, но не проникать сквозь нее (С), для этой стадии также характерны выбухания хрящевой ткани (D); 4 – грубый дефект, глубже к субхондральной кости 0 – norm; 1 – close to normal. Superficial defects, non-tubular indentation of cartilage tissue (A), and/or superficial defects and fissures (B); 2 – deviation from the norm. Defect depth <50 % of cartilage thickness; 3 – a significant defect. The depth of the defect >50 % of the thickness of the cartilage (A), including the defect can reach calcified layers (B) or subchondral bone, but not penetrate through it (C), this stage is also characterized by swelling of cartilage tissue (D); 4 – a gross defect, deeper to the subchondral bone	0 – нормальные толщина хряща и МР-сигнал; 1 – нормальная толщина хряща, но усиление сигнала в режиме жироподавления; 2 – участок повреждения, не распространяющийся на всю толщину хряща, размером <1 см в самом широком месте; 2,5 – участок повреждения, распространяющийся на всю толщину хряща, размером <1 см в самом широком месте; 3 – несколько участков повреждения 2-го типа в комбинации с участками нормальной толщины или дефект 2-го типа шириной >1 см, занимающий <75 % площади исследуемого МР-участка; 4 – диффузное повреждение (>75 % площади исследуемого МР-участка) с частичной утратой толщины хряща; 5 – несколько участков повреждения 2,5 типа или дефект 2,5 типа шириной >1 см, занимающий <75 % площади исследуемого МР-участка; 6 – диффузное повреждение (>75 % площади исследуемого МР-участка) с полной утратой толщины хряща 0 – normal cartilage thickness and MR signal; 1 – normal thickness of cartilage, but signal amplification in fat pressure mode; 2 – an area of damage that does not extend over the entire thickness of the cartilage, <1 cm in size in the widest place; 2.5 – the area of damage extending over the entire thickness of the cartilage, measuring <1 cm in the widest place; 3 – several areas of damage of the 2nd type in combination with areas of normal thickness or a defect of the 2nd type with a width of >1 cm, occupying <75 % of the area of the studied MR-area; 4 – diffuse damage (>75 % of the area of the studied MR-area) with partial loss of cartilage thickness; 5 – several areas of damage of 2.5 type or defect of 2.5 type with width >1 cm, which occupies is <75 % of the studied MR-area; 6 – diffuse damage (>75 % of the area of the studied MR-area) with complete loss of cartilage thickness

Примечание. МР – магнитно-резонансный.
Note. MR – magnetic resonance.

Таблица 4. Количественные методы магнитно-резонансной оценки суставного хряща [22]

Table 4. Quantitative methods of magnetic resonance assessment of articular cartilage [22]

Разновидность метода Type of the method	Характеризуемый компонент хряща The characterized component of cartilage	Возможности метода Capabilities of the method
T2-картирование T2-mapping	Коллаген, вода Collagen, water	Ранняя диагностика ОА, динамический контроль Early diagnosis of OA, dynamic control
T1rho-картирование T1rho-mapping	Коллаген + глюкозаминогликаны Collagen + glucosaminoglycans	Ранняя диагностика ОА, динамический контроль Early diagnosis of OA, dynamic control
Контрастирование суставного хряща препаратами гадолиния dGEMRIC Contrast of articular cartilage with gadolinium dGEMRIC preparations	Глюкозаминогликаны Glucosaminoglycans	Постоперационная оценка репарации и жизнеспособности хрящевой ткани Postoperative evaluation of cartilage repair and viability
Перенос намагниченности Transfer of magnetization	Коллаген Collagen	Не определены Undefined
Диффузионная магнитно-резонансная томография Diffusion magnetic resonance imaging	Вода, коллаген Water, collagen	Не определены Undefined
Количественное измерение толщины и объема хряща Quantitative measurement of cartilage thickness and volume	Гидратация + концентрация макромолекул Hydration + macromolecule concentration	Диагностика ОА, тесты с нагрузкой Diagnosis of OA, load tests

Примечание. ОА — остеоартрит.

Note. OA — osteoarthritis.

МР-контрастирования суставного хряща препаратами гадолиния (dGEMRIC). T2-картирование, T1rho-картирование, dGEMRIC и диффузная МРТ применимы на большинстве клинических МР-сканеров 1,5Т и 3Т. В настоящее время знания о корреляции клинических и МР-данных ограничены, тем не менее каждый из методов характеризуется своим принципом и точкой приложения в хрящевой ткани, что в совокупности позволяет выявить ранние признаки заболевания (табл. 4).

Позитронно-эмиссионная-томография, совмещенная с МРТ (ПЭТ-МРТ), была предложена в качестве гибридного метода визуализации метаболических изменений на ранней стадии ОА. ПЭТ-МРТ можно использовать с различными индикаторами. Фторид натрия применяется для оценки метаболизма костной ткани, а фтордезоксиглюкоза — для оценки активности воспаления [23].

Лечение раннего остеоартрита

Современные стратегии профилактики и лечения ОА направлены на уменьшение боли в суставах при одновременном восстановлении их функции. В лечении ОА фокус внимания все больше смещается в сторону препаратов, модифицирующих заболевание (хондроитин, глюкозамин, неомыляемые соединения авокадо и соевых бобов, диацереин), и биологических препаратов, ингибирующих патогенетические воспалитель-

ные пути (антиинтерлейкин 1, ингибирование фактора роста нервов и др.) (табл. 5).

Таблица 5. Текущие и потенциальные методы лечения остеоартрита [8]

Table 5. Current and potential treatments for osteoarthritis [8]

Немедикаментозные методы Non-pharmaceutical methods	• Контроль массы тела • Модификация образа жизни • Физическая активность • Лечебная физкультура • Силовые тренировки • Аэробные упражнения • Body weight control • Lifestyle modification • Physical activity • Physical therapy • Strength training • Aerobic exercise
Медикаментозная терапия Drug therapy	• Нестероидные противовоспалительные препараты • Дулоксетин • Опиоиды/анальгетики • Хондроитин сульфат • Глюкозамин • Неомыляемые соединения сои и авокадо • Диацереин • Гиалуроновая кислота — внутрисуставно

Окончание табл. 5
End of table 5

Медикаментозная терапия Drug therapy	• Глюкокортикоиды — внутрисуставно • Синергетическая терапия (использование сочетанных методов лечения) • Nonsteroidal anti-inflammatory drugs • Duloxetine • Opioids/analgesics • Chondroitin sulfate • Glycosamine • Non-saponified soy and avocado compounds • Diacerein • Hyaluronic acid — intra-articular • Glucocorticoids — intra-articular • Synergistic therapy (use of concomitant therapies)
Хирургические методы Surgical techniques	• Артроскопия • Тотальное эндопротезирование сустава • Arthroscopy • Total joint arthroplasty
Регенеративная терапия Regenerative therapy	• Стволовые клетки • PRP (platelet-rich plasma) терапия • Генная терапия • Низкомолекулярные ингибиторы (нацелены на специфические пути воспаления) • Модуляция костной резорбции и синтеза • Stem cells • PRP (platelet-rich plasma) therapy • Gene therapy • Small molecule inhibitors (targeting specific inflammatory pathways) • Modulation of bone resorption and synthesis

Одним из современных препаратов, модифицирующих течение ОА, является препарат Эльмоза — уникальная комбинация глюкозамина сульфата, босвеллиевых кислот в сочетании с ацетил-L-карнитином

и витаминами группы В. Глюкозамина сульфат является строительным материалом структурных компонентов хрящевой ткани, кроме того он ингибирует действие катаболических ферментов (коллагеназы, фосфолипазы), подавляет апоптоз хондроцитов, снижает продукцию провоспалительных цитокинов, оказывает противовоспалительное действие, снижает интенсивность боли. Босвеллиевые кислоты снижают выработку цитокинов, способствующих разрушению хряща, препятствуют проникновению лейкоцитов и макрофагов в хрящ и суставную жидкость, способствуют снижению выраженности боли. Ацетил-L-карнитин обеспечивает комплексное антиоксидантное действие, способствует поддержке количественного содержания L-карнитина в организме, снижает проявление хронической нейропатической боли. Витамин группы В (B_1 , B_6 , B_{12}) способствуют уменьшению мышечных нарушений, в том числе на уровне периапартулярных мышц, локальной саркопении. Рекомендуются принимать по 2 капсулы 2—3 раза в сутки не менее 2 мес, при необходимости проводятся повторные курсы [24].

Заключение

Переход к персонифицированной медицине может произвести революцию в лечении ОА путем адаптации к индивидуальным профилям пациентов, что влечет за собой повышение эффективности и минимизацию побочных эффектов. Фармакологические инновации, регенеративные методы, генная терапия представляют будущее лечения ОА, в том числе на ранней стадии заболевания. Ранний ОА представляет «окно возможностей» для профилактики прогрессирования болезни до того, как ОА станет клинически очевидным. Необходимо продолжить исследования по определению и классификации раннего ОА других локализаций для разработки новых методов лечения и предотвращения заболевания на ранней стадии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. GBD 2019 MSK in Adolescents Collaborators. Global pattern, trend, and cross-country inequality of early musculoskeletal disorders from 1990 to 2019, with projection from 2020 to 2050. Med 2024;5(8):943–62.e6. DOI: 10.1016/j.medj.2024.04.009
2. Zhao W., Long Y., Wang Y., Chin K.Y. Osteoarthritis: an integrative overview from pathogenesis to management. Malays J Pathol 2024;46(3):369–78. PMID: 39731486.
3. Grässel S., Aszodi A. Osteoarthritis and cartilage regeneration: focus on pathophysiology and molecular mechanisms. Int J Mol Sci 2019;20(24):6156. DOI: 10.3390/ijms20246156
4. Lee A.S., Ellman M.B., Yan D. et al. A current review of molecular mechanisms regarding osteoarthritis and pain. Gene 2013;527(2):440–7. DOI: 10.1016/j.gene.2013.05.069
5. Devez L.A., Loeser R.F. Is osteoarthritis one disease or a collection of many? Rheumatology (Oxford) 2018;57(suppl_4):iv34–42. DOI: 10.1093/rheumatology/kex417
6. Raman S., FitzGerald U., Murphy J.M. Interplay of inflammatory mediators with epigenetics and cartilage modifications in osteoarthritis. Front Bioeng Biotechnol 2018;6:22. DOI: 10.3389/fbioe.2018.00022
7. Weber A.E., Bolia I.K., Trasolini N.A. Biological strategies for osteoarthritis: from early diagnosis to treatment. Int Orthop 2021;45(2):335–44. DOI: 10.1007/s00264-020-04838-w
8. Im G.I. The concept of early osteoarthritis and its significance in regenerative medicine. Tissue Eng Regen Med 2022;19(3):431–6. DOI: 10.1007/s13770-022-00436-6

9. Kellgren J.H., Lawrence J.S. Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Ann Rheum Dis* 1957;16(4):494–502. DOI: 10.1136/ard.16.4.494
10. Altman R., Asch E., Bloch D. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum* 1986;29(8):1039–49. DOI: 10.1002/art.1780290816
11. Migliore A., Alekseeva L., Avasthi S.R. et al. Early Osteoarthritis Questionnaire (EOAQ): a tool to assess knee osteoarthritis at initial stage. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2023;15:1759720X221131604. DOI: 10.1007/s40265-022-01773-5
12. Mahmoudian A., Lohmander L.S., Mobasheri A. et al. Early-stage symptomatic osteoarthritis of the knee – time for action. *Nat Rev Rheumatol* 2021;17(10):621–32. DOI: 10.1038/s41584-021-00673-4
13. Madry H., Kon E., Condello V. et al. Early osteoarthritis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2016;24(6):1753–62. DOI: 10.1007/s00167-016-4068-3
14. Hayashi D., Roemer F.W. et al. Imaging in Osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* 2017;55(5):1085–102. DOI: 10.1016/j.rcl.2017.04.012
15. Luyten F.P., Denti M., Filardo G. Definition and classification of early osteoarthritis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20(3):401–6. DOI: 10.1007/s00167-011-1743-2
16. Migliore A., Scirè C.A., Carmona L. et al. The challenge of the definition of early symptomatic knee osteoarthritis: a proposal of criteria and red flags from an international initiative promoted by the Italian Society for Rheumatology. *Rheumatol Int* 2017;37(8):1227–36. DOI: 10.1007/s00296-017-3700-y
Erratum in: *Rheumatol Int* 2017;37(8):1237–8. DOI: 10.1007/s00296-017-3742-1
17. Luyten F.P., Bierma-Zeinstra S., Dell’Accio F. Toward classification criteria for early osteoarthritis of the knee. *Semin Arthritis Rheum* 2018;47(4):457–63. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2017.08.006
18. Aggarwal R., Ringold S., Khanna D. et al. Distinctions between diagnostic and classification criteria? *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2015;67(7):891–7. DOI: 10.1002/acr.22583
19. Runhaar J., Kloppenburg M., Boers M. et al. Towards developing diagnostic criteria for early knee osteoarthritis: data from the CHECK study. *Rheumatology (Oxford)* 2021;60(5):2448–55. DOI: 10.1093/rheumatology/keaa643
20. Van Spil W.E., Welsing P.M., Bierma-Zeinstra S.M. et al. The ability of systemic biochemical markers to reflect presence, incidence, and progression of early-stage radiographic knee and hip osteoarthritis: data from CHECK. *Osteoarthritis Cartilage* 2015;23(8):1388–97. DOI: 10.1016/j.joca.2015.03.023
21. Lohmander L.S., Englund P.M., Dahl L.L., Roos E.M. The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *Am J Sports Med* 2007;35(10):1756–69. DOI: 10.1177/0363546507307396
22. Насникова И.Ю., Морозов С.П., Филистеев П.А. Магнитно-резонансная томография: методы количественной оценки состояния суставного хряща у больных остеоартрозом. *Российский журнал лучевой диагностики* 2011;1(3):75–82. Nasnikova I.Yu., Morozov S.P., Filisteev P.A. Magnetic resonance tomography: quantitative assessment methods in articular cartilage structure analysis of in patients with osteoarthrosis. *Rossiyskiy zhurnal luchevoy diagnostiki* = Russian Electronic Journal of Radiology 2011;1(3):75–82. (In Russ.).
23. Kogan F., Fan A.P., McWalter E.J. et al. PET/MRI of metabolic activity in osteoarthritis: a feasibility study. *J Magn Reson Imaging* 2017;45(6):1736–45. DOI: 10.1002/jmri.25529
24. Правдюк Н.Г., Шостак Н.А., Новикова А.В., Клименко А.А. Боль в спине. Справочник клинициста, 5-е изд., перераб. и доп. Под ред. Н.А. Шостак. М.: АБВ-пресс, 2024. Pravdyuk N.G., Shostak N.A., Novikova A.V., Klimenko A.A. Back pain. *Clinician’s Handbook*, 5th ed., rev. and add. Ed.: N.A. Shostak. Moscow: ABV-press, 2024. (In Russ.).

ORCID автора / ORCID of author

Н.Г. Правдюк / N.G. Pravdyuk: <https://orcid.org/0000-0002-9710-699X>

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 08.04.2025. Принята к публикации: 22.04.2025. Опубликовано онлайн: 27.06.2025.

Article submitted: 08.04.2025. Accepted for publication: 22.04.2025. Published online: 27.06.2025.