

Остеоартрит «нетипичной» локализации: эпидемиология, клинические проявления, принципы терапии

А.Е. Каратеев¹, В.А. Нестеренко¹, В.Е. Бялик¹, А.В. Смирнов¹, А.М. Лиля^{1,2}

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» 115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 34а
²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России 125993, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A
²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation 125993, Russian Federation, Moscow, Barrikadnaya str., 2/1, building 1

Контакты: Нестеренко Вадим Андреевич, swimguy91@mail.ru
Contacts: Vadim Nesterenko, swimguy91@mail.ru

Поступила 05.07.2023
Принята 12.01.2024

Проблема остеоартрита (ОА), самого частого хронического ревматического заболевания, обычно рассматривается в отношении трех групп суставов — коленных, тазобедренных и кистей. Однако ОА может поражать любые суставы человеческого организма, вызывая характерные для данной нозологической формы патологические изменения: связанную с механическим стрессом деструкцию ткани сустава, хроническое воспаление и дегенеративные процессы (неоангиогенез, фиброз, гетеротопическая оссификация). В настоящем обзоре рассмотрены пять «нетипичных» локализаций ОА — плечевой, акромиально-ключичный, локтевой, голеностопный суставы и суставы стопы. Их поражение наблюдается достаточно часто: плечевого — примерно у 15%, голеностопного — у 3–5%, суставов стопы — у 17% современной популяции. Основными факторами риска ОА данной локализации являются травмы, повторяющаяся значительная нагрузка, нестабильность и деформации суставов. Клиника типична для ОА и проявляется «механическими» и «стартовыми» болями, скованностью, нарастающим нарушением функции, хрустом и деформацией. В ряде случаев отмечается стойкий синовит, сопровождающийся болями в покое и ночью. Общепризнанные критерии ОА «нетипичной» локализации пока не разработаны, поэтому его диагностика проводится на основании наличия характерных жалоб, типичных рентгенологических изменений (сужение суставной щели, субхондральный склероз, остеофиты) и исключения иной патологии, способной вызвать поражение сустава. Лечение должно носить комплексный характер и включать комбинированное применение немедикаментозных методов (ортезирование, лечебная физкультура, физиотерапия) и фармакологических средств, таких как нестероидные противовоспалительные препараты, медленнодействующие симптоматические средства и локальная инъекционная терапия (внутрисуставное введение глюкокортикоидов, гиалуроновой кислоты, обогащенной тромбоцитами плазмы). При неэффективности консервативной терапии используется широкий спектр хирургических вмешательств — от артроскопической хондропластики до тотального эндопротезирования.

Ключевые слова: остеоартрит, плечевой сустав, акромиально-ключичный сустав, локтевой сустав, голеностопный сустав, суставы стопы, диагностика, лечение
Для цитирования: Каратеев АЕ, Нестеренко ВА, Бялик ВЕ, Смирнов АВ, Лила АМ. Остеоартрит «нетипичной» локализации: эпидемиология, клинические проявления, принципы терапии. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(1):118–127.

OSTEOARTHRITIS OF “ATYPICAL” LOCALIZATION: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS, PRINCIPLES OF THERAPY

Andrey E. Karateev¹, Vadim A. Nesterenko¹, Valerii E. Bialik¹, Alexander V. Smirnov¹, Alexander M. Lila^{1,2}

The problem of osteoarthritis (OA), the most common chronic rheumatic disease, is usually considered in relation to three groups of joints — knee, hip and hands. However, OA can affect any joints of the human body, causing pathological changes characteristic of this nosological form: destruction of joint tissue associated with mechanical stress, chronic inflammation and degenerative processes (neoangiogenesis, fibrosis, heterotopic ossification). This review examines 5 “atypical” OA localizations — shoulder, acromioclavicular, elbow, ankle and foot. The defeat of these joints is observed quite often: shoulder — about 15%, ankle — 3–5%, foot joints — 17% of the inhabitants of the modern population. The main risk factors for this disease are injuries, repeated significant stress, instability and deformities of the joints. The clinic is typical for OA and is manifested by “mechanical” and “starting” pains, stiffness, increasing dysfunction, crunching and deformation. In some cases, persistent synovitis is noted, accompanied by pain at rest and at night. Generally recognized criteria for OA of “atypical” localization have not yet been developed, therefore, its diagnosis is based on the presence of characteristic complaints, typical radiological changes (narrowing of the articular gap, subchondral sclerosis, osteophytes) and the exclusion of other pathology that can cause joint damage. Treatment of this pathology should be complex and include the combined use of non-drug methods (orthosis, physical therapy, physiotherapy) and pharmacological agents, such as nonsteroidal anti-inflammatory drugs, slow-acting symptomatic agents and local injection therapy (intra-articular administration of glucocorticoids, hyaluronic acid, platelet-enriched plasma). When conservative therapy is ineffective, a wide range of surgical interventions is used, from arthroscopic chondroplasty to total endoprosthetics.

Key words: osteoarthritis, shoulder joint, acromioclavicular joint, elbow joint, ankle joint, foot joints, diagnosis, treatment

For citation: Karateev AE, Nesterenko VA, Bialik VE, Smirnov AV, Lila AM. Osteoarthritis of “atypical” localization: Epidemiology, clinical manifestations, principles of therapy. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(1):118–127 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2024-118-127

Остеоартрит (ОА) — наиболее распространенное заболевание суставов, вызывающее развитие хронической боли, прогрессирующее снижение функции, физической и социальной активности у сотен миллионов жителей Земли [1, 2]. Патогенез ОА связан с нарушением адаптации сустава к механическому стрессу, что приводит к комплексу деструктивных, воспалительных и дегенеративных изменений, захватывающих синовиальную оболочку, суставной хрящ, субхондральную кость и связочный аппарат [3, 4]. Эти патологические процессы носят универсальный характер и являются неизбежным следствием неполноценной репарации после травм, а также старения организма, которое определяет снижение интенсивности клеточного метаболизма и пролиферативного потенциала предшественников специализированных клеток, хронизацию суставного воспаления за счет нарушений регуляции иммунной системы (inflammaging) [5, 6].

В основном *первичный* ОА рассматривается для трех групп суставов — коленных, тазобедренных и суставов кистей; именно для этой локализации заболевания разработаны диагностические и лечебные подходы, а также сформулированы национальные и международные рекомендации [1, 3, 4].

Однако воспалительные и дегенеративные процессы, лежащие в основе патогенеза ОА, могут развиваться во всех суставах человеческого организма, особенно когда пусковым моментом для их возникновения является травма или интенсивная повторяющаяся нагрузка. К сожалению, ОА «нетипичных» суставов относительно редко обсуждается в отечественной медицинской литературе, несмотря на то, что данная патология широко распространена и представляет серьезную клиническую проблему [7–9].

В настоящем обзоре будут рассмотрены особенности клиники, диагностики и лечения ОА нескольких «нетипичных» локализаций — плечевого (ПС), акромиально-ключичного (АКС), локтевого (ЛС), голеностопного (ГСС) суставов и суставов стопы.

Остеоартрит плечевого (гленоумерального) сустава

ПС имеет ряд анатомических особенностей, делающих его уязвимым для повреждения. В первую очередь, это недостаточная конгруэнтность суставных поверхностей, связанная с относительно небольшими размерами суставной впадины лопатки, в сравнении с объемом головки плечевой кости. Соответственно, удерживает головку не плотная костная структура, а фиксированная по краю впадины лопатки эластичная хрящевая суставная губа (labium glenoidale). Еще одна особенность ПС — относительная слабость связочного аппарата: этот большой шаровидный сустав не имеет собственных крепких связок, поэтому его стабилизация происходит за счет окружающих мышц. Такая биологическая конструкция обеспечивает максимальную подвижность, но существенно снижает устойчивость — именно поэтому вывихи в ПС происходят в сравнении с другими суставами относительно часто [10].

Вероятно, относительная нестабильность ПС создает предпосылки для его травм — от микротравматизации при длительной спортивной или профессиональной нагрузке до серьезных повреждений при повторных вывихах. Последствием травматизации сустава становится раннее развитие ОА у лиц, занятых некоторыми видами спорта

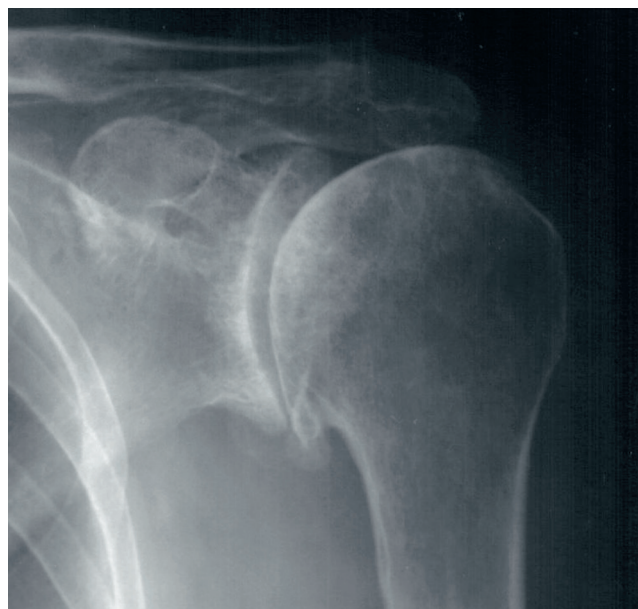


Рис. 1. Рентгенография левого плечевого сустава в прямой проекции: неравномерно сужена суставная щель; крупные остеофиты на нижних краях суставных поверхностей костей; субхондральный остеосклероз; единичные кистовидные просветления костной ткани. Заключение: остеоартрит левого плечевого сустава 3-й стадии по Kellgren

(например, тяжелой атлетикой) или физическим трудом. Однако ОА ПС нередко развивается и у пациентов старших возрастных групп, не имевших явных повреждений этого сустава [7, 10].

Синонимами ОА ПС являются ОА гленоумерального сустава и омартроз. ОА ПС, как и ОА других суставов «нетипичной» локализации, не имеет собственной номенклатуры в международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и должен обозначаться как M19.0 («первичный артроз других суставов») или M19.1 («посттравматический артроз других суставов»).

Для ОА ПС, как и для других заболеваний данной группы с «нетипичной» локализацией, не разработаны четкие критерии диагностики, поэтому оценка их эпидемиологии затруднена. Согласно данным корейских исследователей Н. Cho и соавт. [11], рентгенологические признаки ОА ПС (≥ 2 -й стадии по Kellgren — Lawrence (K-L)) встречаются у 5% лиц 65 лет и старше (рис. 1). Японские авторы Т. Kobayashi и соавт. [12] отметили более высокую частоту ОА ПС — 17,4%, причем в возрасте старше 65 лет данная патология выявлялась более чем у 20% людей. По данным, приведенным в обзоре F. Silva и соавт. [13], распространенность первичного ОА ПС достигает 16,1–17,4%, вторичного — 1,3–1,5%. Российские данные по эпидемиологии ОА ПС отсутствуют.

Факторами риска ОА ПС являются перенесенные травмы, тяжелая физическая работа, занятия спортом (прежде всего дисциплины, в которых возникает серьезная нагрузка на плечевой пояс, — тяжелая атлетика, силовая гимнастика, волейбол, водное поло и др.), пожилой возраст, сахарный диабет, системные метаболические нарушения [7, 10].

Основным клиническим проявлением ОА ПС является локальная боль, на начальных стадиях возникающая только при нагрузке на плечевой пояс, с усилением в момент начала движения («стартовая боль»). На поздних

стадиях заболевания или на фоне выраженного синовита боль может принимать постоянный характер, сохраняясь в покое и ночью, усиливаясь при попытке лечь на пораженное плечо. Типичным является прогрессирующее нарушение функции; при этом, если на начальных стадиях заболевания в первую очередь страдает ротация (внутренняя и наружная), то при формировании тяжелых структурных изменений сустава снижается объем любых движений — ротации, сгибания, отведения. Нередко пациенты предъявляют жалобы на хруст при движениях в ПС [7, 10, 13, 14].

ОА ПС часто сочетается с тендинитом/энтезитом мышц-ротаторов плеча, развивающимся в рамках импичмент-синдрома (синдрома сдавления ротатора плеча (ССРП)). В этом случае в клинической картине будут присутствовать симптомы, связанные с данной патологией: боли и ограничение подвижности, возникающие при активных движениях в ПС, прежде всего при его отведении.

Как было отмечено выше, общепризнанные диагностические критерии ОА ПС пока не разработаны. Поэтому диагноз этого заболевания может быть установлен при наличии характерной клинической картины («механическая» и «стартовая» боль, прогрессирующее нарушение функции, хруст при движении) и типичных рентгенологических изменений (сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз) [7, 10, 13, 14].

Для определения рентгенологической стадии ОА ПС, помимо классификации K-L, также используют системы Samilson и Prieto (основана на оценке размера остеофитов) и Hamada (основана на оценке ширины акромиально-плечевого пространства) [7, 10, 13, 14].

Для оценки тяжести поражения ПС разработан ряд специальных шкал, таких как DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand), CS (Constant — Murley Score), ASES (American Shoulder and Elbow Surgeons) [15].

Дифференциальную диагностику при ОА ПС следует проводить с ССРП, адгезивным капсулитом, аваскулярным некрозом головки плечевой кости, артритом ПС (нередко отмечается при ревматоидном артрите (РА), спондилоартритах (СпА), подагрическом артрите (ПодА)), новообразованиями и септическими процессами, ОА АКС, патологией шейного отдела позвоночника, фибромиалгией. Ключевое значение для постановки диагноза имеют связь боли с любыми движениями в ПС, причем как активными, так и пассивными, постепенное нарастание функциональных нарушений и характерная картина по данным инструментальных методов [7, 10, 13, 14].

Остеоартрит акромиально-ключичного сустава

АКС — малоподвижный плоский синовиальный сустав, образованный дистальным концом ключицы и медиальной поверхностью акромиона. Примерно в 30% случаев сустав содержит менископодобный хрящевой диск. АКС стабилизирован акромиально-ключичными связками — передней, верхней, задней и нижней, а также клювовидно-ключичной связкой. Большой объем движений в плечевом поясе создает значительную нагрузку на АКС, определяя возможность его повреждения и дислокации [16].

ОА АКС считается частой причиной развития боли в передней области плеча [17]. Точная эпидемиология этой нозологической формы не определена. Рентгенологические изменения, соответствующие ОА АКС (сужение суставной щели, субхондральный склероз, остеофиты)

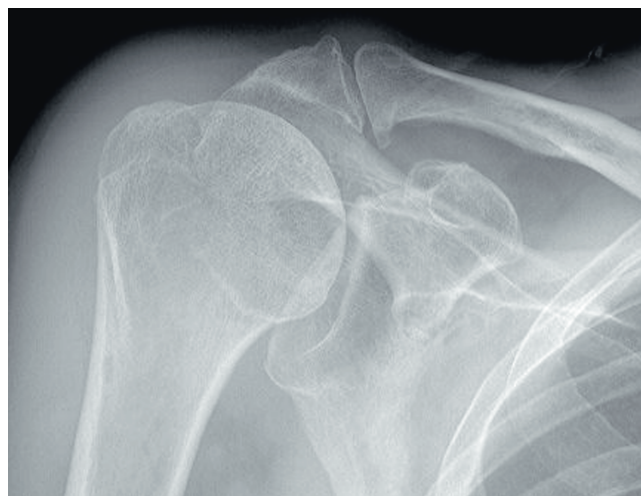


Рис. 2. Рентгенография правого акромиально-ключичного сустава в косой проекции: сужена щель сустава; остеофиты на нижних краях суставных поверхностей ключицы и акромиального отростка лопатки. Заключение: остеоартрит правого акромиально-ключичного сустава 2-й стадии по Kellgren

выявляются у $\geq 50\%$ людей пожилого возраста (рис. 2). Причинами ОА могут быть дегенерация внутрисуставного диска, последствия острой травмы или микротравматизации при повторяющейся интенсивной нагрузке, остеолит дистального отдела ключицы, нестабильность сустава, импиджмент-синдром и перенесенный артрит. ОА АКС нередко развивается у спортсменов, занятых тяжелой атлетикой, баскетболистов и пловцов. Однако у пожилых пациентов связь развития ОА АКС с конкретной травмой в большинстве случаев установить не удается [17–19].

Боль при ОА АКС преимущественно локализуется в верхней части плеча, нередко распространяясь на переднебоковую область дельтовидной мышцы и трапециевидную мышцу. Пальпаторно в области АКС определяют локальную болезненность, хруст, иногда деформацию и отек. Характерным тестом для диагностики поражения АКС является симптом «перекреста» — возникновение боли при попытке положить руку пораженной стороны на контралатеральное плечо [17–19].

Точным доказательством участия АКС в развитии боли в области плеча является диагностическая внутрисуставная инъекция с введением местного анестетика. Немедленное полное или практически полное ($\geq 75\%$) уменьшение локальной болезненности при активных и пассивных движениях в плечевом поясе будет служить подтверждением патологии АКС [20].

Для оценки тяжести поражения ОА АКС используются шкалы, применяемые при патологии ПС [15].

Дифференциальная диагностика ОА АКС должна проводиться с заболеваниями, характеризующимися болью в области ПС (см. выше).

Остеоартрит локтевого сустава

ЛС — сложная биомеханическая конструкция, сочетающая три сустава — плечелоктевой, плечелучевой и проксимальный лучелоктевой, — имеющих общую синовиальную оболочку и общую капсулу. Стабилизацию ЛС обеспечивают коллатеральные связки, из которых меди-



Рис. 3. Рентгенография левого локтевого сустава в прямой проекции: локтевой сустав согнут; сужена щель плечелучевого сустава; повышена рентгенпрозрачность костной ткани в эпифизах костей; остеофиты на краях суставных поверхностей костей. Заключение: хронический артрит с признаками вторичного остеоартрита левого локтевого сустава 2–3-й стадии по Kellgren

альная представлена тремя пучками — передним, задним и поперечным (связка Купера), а латеральная — четырьмя пучками: латеральной локтевой, лучевой, кольцевой и дополнительной коллатеральной связкой. Мышцы, пересекающие ЛС, представляют собой дополнительный фактор его стабилизации [21].

В нормальных условиях ЛС не является «нагрузочным» и не испытывает значительного механического стресса, поэтому вероятность развития первичного ОА для этого сустава представляется очень низкой. По мнению S. Ravalli и соавт. [22], первичный ОА ЛС (кубартроз) — редкое заболевание, частота которого составляет менее 2% от общего числа случаев ОА (рис. 3).

Однако серьезное повреждение ЛС и регулярная микротравматизация, связанная с профессиональной деятельностью или занятиями спортом, очень часто приводят к развитию посттравматического ОА (ПТОА) этой локализации. Так, переломы проксимальной части локтевой/лучевой кости и их дислокация приводят к возникновению ПТОА у 46–76% пациентов [23–25].

Характерными проявлениями ОА ЛС являются «механическая» и стартовая боль с иррадиацией до уровня плеча и дистально до уровня кисти, хруст и скованность в суставе. В ряде случаев пациенты жалуются на ощущение «выкручивания», «боли в костях». При тяжелых формах ОА также отмечается гипотрофия мышц предплечья, мышечная слабость и ощущение нестабильности. ОА ЛС приводит к прогрессирующему нарушению функции вплоть до формирования полного анкилоза. Поражение связочного аппарата и окружающих мышц может приводить к развитию туннельных синдромов (наиболее часто — синдрома кубитального канала) [23–25].

Рентгенологическая картина ОА ЛС, помимо типичных признаков ОА (сужение суставной щели, субхондральный склероз, остеофиты), нередко включает распространенный кальциноз окружающих мягких тканей [23–25].

Для оценки тяжести ОА ЛС применяется ряд оценочных систем: MEPS (Mayo Elbow Performance Score), DASH и ASES [15, 26].

Дифференциальная диагностика ОА ЛС проводится с переломами, артритами (очень часто вовлекается при РА), поражением околосуставных мягких тканей (латеральный и медиальный эпикондилит), туннельными синдромами [23–25]. Диагноз ОА ЛС ставится при сочетании характерных симптомов (боль, скованность, нарушение функции, хруст) и типичных рентгенологических признаков.

Остеоартрит голеностопного сустава

Голеностопный сустав (ГСС) испытывает значительные нагрузки: в процессе ходьбы на него переносится вся масса человеческого тела. Этот синовиальный сустав соединяет три кости — большеберцовую, малоберцовую и таранную, — формируя типичный «блок» с максимальной конгруэнтностью суставных поверхностей. ГСС стабилизирован с медиальной стороны мощной дельтовидной связкой, с латеральной — более тонкими передней таранно-малоберцовой, задней таранно-малоберцовой и пяточно-малоберцовой связками. Особенностью ГСС является наличие очень плотного и тонкого хряща (его глубина всего 0,7–1,6 мм, что в 1,5–2 раза меньше, чем в коленном суставе) [27].

Первичный ОА ГСС встречается относительно редко. По данным систематического обзора 18 исследований, проведенного С. Murray и соавт. [28], частота клинически выраженного и рентгенологически подтвержденного ОА ГСС ($K-L \geq 2$) составляет 3,4% (рис. 4).

Значительно чаще практикующим врачам приходится сталкиваться с ПТОА ГСС, который развивается вследствие переломов костей голени или нестабильности сустава, возникающей после разрыва латеральных связок (повреждение дельтовидной связки бывает редко). По статистике артрит ГСС после травм развивается с частотой от 10 до 50%, ПТОА — до 75% случаев [29–31].

Как и при других локализациях ОА, поражение ГСС проявляется «механической» и «стартовой» болью, ощущением скованности, тугоподвижности, отека, крепитации и хруста при движениях. Нередко развивается синовит с деформацией сустава — в этом случае боли могут принимать воспалительный характер, возникая в состоянии покоя и ночью. Достаточно часто (при повреждении связочного аппарата) приходится наблюдать изменение конфигурации ГСС за счет вальгусной или варусной деформации,

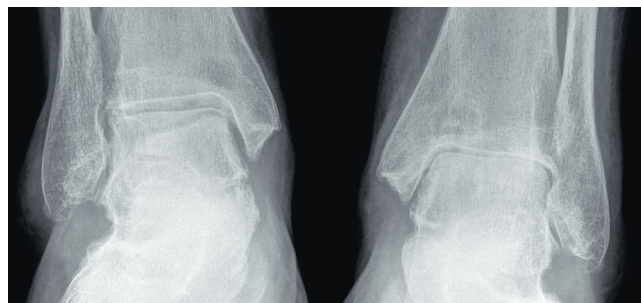


Рис. 4. Рентгенография голеностопных суставов в прямой проекции: сужены щели голеностопных суставов, больше слева; суставные поверхности ровные; остеофиты на краях суставных поверхностей; субхондральный остеосклероз в левом голеностопном суставе. Заключение: остеоартрит голеностопных суставов 2-й стадии справа и 3-й стадии слева по Kellgren

однако во многих случаях типичные клинические и инструментальные признаки ОА ГСС отмечаются у пациентов с нормальной осью нижней конечности [29–31].

Критерии диагноза ОА ГСС не разработаны, поэтому диагностика данного заболевания основывается на анализе клинической картины и данных визуализационных методов — рентгенографии и магнитно-резонансной томографии, — которые позволяют выявить сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз, синовит, отек костного мозга и повреждение хряща.

Для оценки нарушения функции ГСС применяется индексы AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society), SEFAS (Self-reported Foot and Ankle Score), AOS (Ankle Osteoarthritis Scale), FADI (Foot and Ankle Disability Index) и др. [32, 33].

Дифференциальную диагностику ОА ГСС следует проводить с артритом (нередко возникает при РА, СпА, ПодА, саркоидозе), нестабильностью и повреждением связочного аппарата, поражением фхиллова сухожилия и плантарным фасциитом [31].

Остеоартрит суставов стоп

Суставы стоп испытывают значительную нагрузку, которая может приводить к травматизации с последующим возникновением воспалительных и дегенеративных изменений. Поэтому развитие ОА суставов стоп вполне закономерно, и в серии эпидемиологических исследований было показано, что по частоте он уступает лишь ОА коленного сустава и суставов кистей [9, 34].

Согласно данным методического обзора Е. Roddy и Н.В. Menz [34], частота рентгенологических признаков

ОА суставов стоп ($K-L \geq 2$) варьирует от 6,3% (у жителей африканских стран) до 39% (у жителей Великобритании). В среднем клинически выраженный и подтвержденный при рентгенографии ОА суставов стоп отмечается у 17% лиц старше 50 лет (рис. 5, 6).

Особенности биомеханики стопы определяют преимущественное поражение суставов медиальной части стопы. При этом наиболее часто страдает первый плюснефаланговый сустав (I ПФС) — в 7,9% случаев, несколько реже — I и II клиновидно-плюсневые (в 3,9% и 6,8% соответственно), ладьевидно-клиновидный (в 5,2%) и ладьевидно-таранный (в 5,8%) суставы. С учетом вовлечения разных суставов стопы могут быть выделены два основных фенотипа ОА данной локализации: изолированный ОА I ПФС и полиартикулярная форма [34].

Факторами риска развития ОА стопы являются женский пол, вальгусная деформация I пальца (hallus valgus), ношение нефизиологичной обуви (узкие туфли на высоком каблуке), генетическая предрасположенность, пожилой возраст, системные ревматические заболевания [9, 34–36].

Клинические проявления ОА стопы наиболее характерны при поражении I ПФС (hallux rigidus). При этом заболевании возникает боль при ходьбе, скованность в I пальце, ограничение движений (прежде всего разгибания); формируется стойкая деформация стопы, представляющая серьезную косметическую и бытовую проблему (сложность подбора обуви). В области I ПФС появляются подкожные бурситы, на подошве — болезненные участки гиперкератоза (натоптыши), склонные к изъязвлению и инфицированию, особенно у пациентов старших возрастных групп с сахарным диабетом и другими коморбидными заболеваниями [34–36].



Рис. 5. Рентгенография дистального отдела левой стопы: определяются сужение суставной щели и остеофиты на краях суставных поверхностей в сочетании с вальгусной девиацией (hallux valgus) 1-го плюснефалангового сустава. Заключение: остеоартрит 1-го плюснефалангового сустава 3-й стадии по Kellgren



Рис. 6. Рентгенография дистального отдела правой стопы: определяются сужение суставная щель и остеофиты на краях суставных поверхностей 1-го плюснефалангового сустава; субхондральный остеосклероз и деформация 1-й плюсневой головки (hallux rigidus). Заключение: остеоартрит 1-го плюснефалангового сустава 3-й стадии по Kellgren

Диагностика ОА стопы обычно не вызывает сложностей при наличии характерной клинической симптоматики, локальных изменений и соответствующей рентгенологической картины.

Для оценки тяжести ОА I ПФС, помимо рентгенологической классификации K-L, также используется клинично-рентгенологическая классификация Coughlin и Shurnas (российский вариант — классификация по С.Ю. Бережному), а также функциональные индексы AOFAS и FFI (функциональный индекс стопы, Foot Function Index) [37–39].

Лечение остеоартрита «нетипичной» локализации

До настоящего времени общепризнанные рекомендации по лечению ОА ПС, АКС, ЛС, ГСС и суставов стоп не разработаны. Имеется ряд рекомендаций национального уровня, такие как руководство по лечению ОА ПС Американской академии хирургов-ортопедов (AAOS, American Academy of Orthopaedic Surgeons) [40] или терапевтические алгоритмы нескольких рабочих групп по ОА ГСС и суставов стоп [41–43]. Данные рекомендации опираются на отдельные клинические исследования или экстраполируют положения известных международных и национальных руководств по лечению ОА коленного, тазобедренного сустава и суставов кистей.

На первом месте среди терапевтических подходов при ОА «нетипичной» локализации находится системное и локальное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), обеспечивающих кратковременный обезболивающий эффект [40–43]. При назначении НПВП следует учитывать риск развития серьезных нежелательных реакций (НР), прежде всего со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и почек. НПВП следует назначать с учетом факторов риска, с особенной осторожностью — пациентам пожилого возраста с множественной коморбидной патологией.

Большое внимание при лечении ОА любой локализации уделяется локальной инъекционной терапии (ЛИТ). При недостаточном эффекте НПВП, выраженной боли и признаках синовита широко используется ЛИТ глюкокортикоидами (ГК). Этот вид лечения позволяет быстро уменьшить боль и выраженность воспаления [44–48]. Однако продолжительность улучшения после внутрисуставных инъекций ГК обычно составляет не более 4–12 недель, а повторные инъекции этих препаратов могут способствовать прогрессированию ОА за счет увеличения дегенеративных изменений суставного хряща, субхондральной кости и связочного аппарата [49, 50].

Методом ЛИТ с доказанной эффективностью является использование препаратов гиалуроновой кислоты (ГлК), способных улучшать вязко-эластичные свойства синовиальной жидкости, снижать выраженность воспаления и активность металлопротеиназ, а также стимулировать анаболические процессы в хондроцитах [1]. Недавно F. Familiari и соавт. [51] представили метаанализ 15 рандомизированных клинических исследований (РКИ) ($n=1023$), в которых оценивалась эффективность ЛИТ ГлК при ОА ПС. Было показано преимущество комбинированного применения ГлК и физиолечения (ФЛ) в сравнении с изолированным ФЛ (размер

эффекта — 4,43; $p<0,001$). ЛИТ ГлК превосходила по эффективности внутрисуставные инъекции ГК ($p<0,001$). При ОА ГСС результаты применения ЛИТ ГлК представляются достаточно спорными. Так, L.D.A. Paget и соавт. [52] провели систематический обзор 7 РКИ, в которых эффект внутрисуставных инъекций ГлК сравнивался с эффектом плацебо, ФЛ и ботулотоксина ($n=340$). Согласно полученным данным, ЛИТ ГлК обеспечивала уменьшение боли и улучшение функции, но не превосходящее действие других активных методов терапии. Неубедительные результаты применения ЛИТ ГлК при ОА ГСС также показывает метаанализ Кокрановского общества (6 РКИ; $n=240$), проведенный A.G. Witteveen и соавт. [53]. Имеются отдельные исследования эффективности ЛИТ ГлК при ОА I ПФС [54,55].

Еще одним направлением ЛИТ при ОА «нетипичной» локализации стало применение аутологичных клеточных препаратов, таких как обогащенная тромбоцитами плазма (ОТП). Так, имеются отдельные исследования по применению ОТП при ОА ПС [56,57]. S. Laohajaroensombat и соавт. [58] представили систематический обзор и метаанализ 5 исследований, в которых оценивалась эффективность ЛИТ ОТП при ОА ГСС ($n=184$). Согласно полученным данным, применение ОТП обеспечивало статистически значимое уменьшение боли и улучшение функции: стандартизованное различие средних через 12 недель — 2,8 (95%-й доверительный интервал (95% ДИ): 3,91÷–2,68; $p<0,001$) и 1,73 (95% ДИ: 1,37–2,09; $p<0,001$) соответственно.

Дискуссионным моментом является назначение при ОА ПС, АКС, ЛС, ГСС и суставов стоп медленнодействующих симптоматических средств (МДСС), таких как хондроитин, глюкозамин, диацереин и неомыляемые соединения авокадо и сои. Эти препараты широко используются для лечения ОА коленного и тазобедренного суставов и имеют в этой области серьезную доказательную базу, подтверждающую их симптоматическое и структурно-модифицирующее действие [1]. При ОА иной локализации терапевтический потенциал МДСС не доказан. В мировой литературе нам не удалось найти специально организованных исследований, в которых изучалась эффективность МДСС при данной патологии.

По результатам недавно проведенного в Испании совета экспертов, целесообразность использования МДСС при ОА ПС и ГСС оценивается неоднозначно [59]. Хотя, с нашей точки зрения, учитывая патогенез ОА, механизм действия МДСС и хороший профиль безопасности этих препаратов, их применение при ОА «нетипичной» локализации представляется вполне оправданным.

Заметную роль в лечении ОА ПС, АКС, ЛС, ГСС и суставов стоп играют немедикаментозные подходы — ФЛ, ортезирование, лечебная физкультура и другие методы физической и социальной реабилитации, позволяющие значимо уменьшить боль и улучшить функцию [40–43].

При неэффективности консервативной терапии показано хирургическое лечение, включающее различные корригирующие операции, артроскопический дебридмент, хондропластику (в т. ч. с применением аутологичного матрикса-индуцированного хондрогенеза (AMIC®, autologous matrix-induced chondrogenesis)) и др., на терминальных стадиях — артродез или тотальное эндопротезирование суставов [60–65] (табл. 1).

Таблица 1. Остеоартрит плечевого, акромиально-ключичного, локтевого, голеностопного суставов и суставов стоп: основные положения

Суставы	Симптоматика	Оценка рентгенологических изменений и функции суставов	Терапевтические подходы	Хирургическое лечение
Плечевой	Прогрессирующая боль, связанная с движением; скованность по утрам или при длительном неподвижном состоянии. Боль ощущается глубоко в суставе и часто локализуется в задней части плеча. Ограничение амплитуды движений во всех плоскостях, хруст, крепитация, щелчки	Сужение суставной щели; нарушение сферичности головки плечевой кости; субхондральный склероз; кистовидная трансформация головки плечевой кости и суставного отростка лопатки; образование краевых остеофитов	Обучение пациентов, НПВП, ЛИТ (ГК, ГлК, ОТП), МДСС, ЛФК, ФЛ	Артроскопический дебридмент сустава; артроскопическая хондропластика; анатомическое и реверсивное эндопротезирование
Акромиально-ключичный	Боль при движении, преимущественно при отведении и приведении; ограничение отведения; выраженная боль при пальпации в области АКС	Сужение суставной щели; субхондральные кисты; остеофиты; субхондральный склероз	Обучение пациентов, НПВП, ЛИТ (ГК, ГлК, ОТП), МДСС, ЛФК, ФЛ	Артроскопическая резекционная артропластика
Локтевой	Боль, слабость и потеря подвижности; боль в конечной точке сгибания или разгибания; боль в покое; раздражение локтевого нерва и нейропатические симптомы	Сужение суставной щели; центральные или краевые остеофиты; субхондральный склероз; возможно образование периапартулярных оссификатов	Обучение пациентов, ортезирование, НПВП, ЛИТ (ГК, ГлК, ОТП), МДСС, ЛФК, ФЛ	Артроскопический дебридмент сустава; тотальное эндопротезирование
Голеностопный	Боль: часто диффузная, острая или тупая, внезапное начало, ночная, уменьшение после движения; утренняя скованность в пределах 30 минут; гипотрофия мышц голени, мышечная слабость; отечность сустава (синовит); деформация сустава (варусная/вальгусная)	Сужение суставной щели; субхондральный склероз; остеофиты; возможно наличие кистовидной перестройки субхондральной кости, деформации (варусной или вальгусной) голеностопного сустава	Обучение пациентов, снижение массы тела, ортезирование, НПВП, ЛИТ (ГК, ГлК, ОТП), МДСС, ЛФК, ФЛ	1. Сустав-сберегающие операции на ранних стадиях: артроскопический дебридмент; артроскопическая хондропластика; удаление остеофитов при переднем или заднем импиджмент-синдроме ГСС; надлодыжечные остеотомии при деформациях ГСС (открыто- и закрытоугольные, шаровидные) 2. На терминальных стадиях: артродез или эндопротезирование ГСС
I плюснефаланговый (hallux rigidus)	Боль при движении (в основном при разгибании); скованность; ограничение движений уменьшается по мере прогрессирования; деформация сустава за счет остеофитов (тыльных, медиальных и латеральных), головки I плюсневой кости и проксимальной фаланги I пальца; возможен синовит I ПФС	Сужение суставной щели; краевые остеофиты различных размеров; субхондральный склероз, кистовидная перестройка субхондральной кости; сопутствующая вальгусная либо варусная деформация I пальца на уровне плюснефалангового сустава (редко)	Обучение пациентов, ортезирование, тейпирование I пальца, НПВП, ЛИТ (ГК, ГлК, ОТП), МДСС, ЛФК, ФЛ	Сустав-сберегающие операции: хейлэктомия; укорачивающая остеотомия I плюсневой кости; остеотомия проксимальной фаланги по Мобергу; хондропластика AMIC; комбинированные способы хирургического лечения На терминальных стадиях: артродез или эндопротезирование I ПФС

Примечание: НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты; ЛИТ – локальная инъекционная терапия; ГК – глюкокортикоиды; ГлК – гиалуроновая кислота; ОТП – обогащенная тромбоцитами плазма; МДСС – медленнодействующих симптоматических средств; ЛФК – лечебная физкультура; ФЛ – физиолечение; АКС – акромиально-ключичный сустав; ГСС – голеностопный сустав; AMIC – аутологичный матрикс-индуцированный хондрогенез (autologous matrix-induced chondrogenesis); ПФС – плюснефаланговый сустав

Заключение

ОА «нетипичной» локализации, при котором отмечается поражение ПС, АКС, ЛС, ГСС, суставов стоп, – серьезная патология, оказывающая значительное негативное влияние на здоровье и трудоспособность пациентов. Факторами риска для данной локализации ОА являются травмы, тяжелый физический труд, нестабильность и деформации суставов, пожилой возраст. Клиническая картина характеризуется болью «механического» и «стартового» характера и прогрессирующим нарушением функции. Лечение данной формы ОА должно носить комплексный характер и включать использование немедикаментозных методов, назначение НПВП, ЛИТ (ГК, ГлК, ОТП). Может обсуждаться применение МДСС как патогенетически обоснованного и безопасного метода лечения.

Работа выполнена за счет средств бюджетного финансирования на выполнение государственного задания по теме FURS-2022-0009 (номер государственного задания № 1021062512064-0).

Прозрачность исследования

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Лила АМ, Алексеева ЛИ, Таскина ЕА, Кашеварова НГ. Остеоартрит как междисциплинарная проблема: алгоритм лечения для терапевтов и врачей общей практики. *Современная ревматология*. 2021;15(5):68-75. [Lila AM, Alekseeva LI, Taskina EA, Kashevarova NG. Osteoarthritis as an interdisciplinary problem: Treatment algorithm for physicians and general practitioners. *Modern Rheumatology Journal*. 2021;15(5):68-75 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2021-5-68-75
2. Guan SY, Zheng JX, Sam NB, Xu S, Shuai Z, Pan F. Global burden and risk factors of musculoskeletal disorders among adolescents and young adults in 204 countries and territories, 1990–2019. *Autoimmun Rev*. 2023;22(8):103361. doi: 10.1016/j.autrev.2023.103361
3. Englund M. Osteoarthritis, part of life or a curable disease? A bird's-eye view. *J Intern Med*. 2023;293(6):681-693. doi: 10.1111/joim.13634
4. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 2019;393(10182):1745-1759. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30417-9
5. Jiménez G, Cobo-Molinos J, Antich C, López-Ruiz E. Osteoarthritis: Trauma vs disease. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1059:63-83. doi: 10.1007/978-3-319-76735-2_3
6. Motta F, Barone E, Sica A, Selmi C. Inflammation and osteoarthritis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2023;64(2):222-238. doi: 10.1007/s12016-022-08941-1
7. Hartnett DA, Milner JD, DeFroda SF. Osteoarthritis in the upper extremity. *Am J Med*. 2023;136(5):415-421. doi: 10.1016/j.amjmed.2023.01.025
8. Mercier MR, Ratnasamy PP, Yee NS, Hall B, Del Baso C, Athar M, et al. Differential utilization patterns of total ankle arthroplasty vs arthrodesis: A United States National Ambulatory Database analysis. *Foot Ankle Orthop*. 2023;8(4):24730114231218011. doi: 10.1177/24730114231218011
9. Kim JS, Amendola A, Barg A, Baumhauer J, Brodsky JW, Cushman DM, et al. Summary report of the Arthritis Foundation and the American Orthopaedic Foot & Ankle Society's Symposium on targets for osteoarthritis research: Part 1: Epidemiology, pathophysiology, and current imaging approaches. *Foot Ankle Orthop*. 2022;7(4):24730114221127011. doi: 10.1177/24730114221127011
10. Ibounig T, Simons T, Launonen A, Paavola M. Glenohumeral osteoarthritis: An overview of etiology and diagnostics. *Scand J Surg*. 2021;110(3):441-451. doi: 10.1177/1457496920935018
11. Cho HJ, Morey V, Kang JY, Kim KW, Kim TK. Prevalence and risk factors of spine, shoulder, hand, hip, and knee osteoarthritis in community-dwelling Koreans older than age 65 years. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(10):3307-3314. doi: 10.1007/s11999-015-4450-3
12. Kobayashi T, Takagishi K, Shitara H, Ichinose T, Shimoyama D, Yamamoto A, et al. Prevalence of and risk factors for shoulder osteoarthritis in Japanese middle-aged and elderly populations. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(5):613-619. doi: 10.1016/j.jse.2013.11.031
13. Silva FD, Ramachandran S, Chhabra A. Glenohumeral osteoarthritis: What the surgeon needs from the radiologist. *Skeletal Radiol*. 2023;52(11):2283-2296. doi: 10.1007/s00256-022-04206-2
14. Stanborough RO, Bestic JM, Peterson JJ. Shoulder osteoarthritis. *Radiol Clin North Am*. 2022;60(4):593-603. doi: 10.1016/j.rcl.2022.03.003
15. Angst F, Schwyzer HK, Aeschlimann A, Simmen BR, Goldhahn J. Measures of adult shoulder function: Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (DASH) and its short version (QuickDASH), Shoulder Pain and Disability Index (SPADI), American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) Society standardized shoulder assessment form, Constant (Murley) Score (CS), Simple Shoulder Test (SST), Oxford Shoulder Score (OSS), Shoulder Disability Questionnaire (SDQ), and Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI). *Arthritis Care Res*. 2011;63(11):174-188. doi: 10.1002/acr.20630
16. Farrell TP, Zoga A. Acromioclavicular joint: What to look for. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2020;28(2):269-283. doi: 10.1016/j.mric.2019.12.009
17. Precerutti M, Formica M, Bonardi M, Peroni C, Calciati F. Acromioclavicular osteoarthritis and shoulder pain: A review of the role of ultrasonography. *J Ultrasound*. 2020;23(3):317-325. doi: 10.1007/s40477-020-00498-z
18. Menge TJ, Boykin RE, Bushnell BD, Byram IR. Acromioclavicular osteoarthritis: A common cause of shoulder pain. *South Med J*. 2014;107(5):324-329. doi: 10.1097/SMJ.0000000000000101
19. Mall NA, Foley E, Chalmers PN, Cole BJ, Romeo AA, Bach BR Jr. Degenerative joint disease of the acromioclavicular joint: A review. *Am J Sports Med*. 2013;41(11):2684-2692. doi: 10.1177/0363546513485359
20. Tallia AF, Cardone DA. Diagnostic and therapeutic injection of the shoulder region. *Am Fam Physician*. 2003;67(6):1271-1278.
21. Karbach LE, Elfar J. Elbow instability: Anatomy, biomechanics, diagnostic maneuvers, and testing. *J Hand Surg Am*. 2017;42(2):118-126. doi: 10.1016/j.jhsa.2016.11.025
22. Ravalli S, Pulici C, Binetti S, Aglieco A, Vecchio M, Musumeci G. An overview of the pathogenesis and treatment of elbow osteoarthritis. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2019;4(2):30. doi: 10.3390/jfmk4020030
23. Heijink A, Vanhees M, van den Ende K, van den Bekerom MP, van Riet RP, Van Dijk CN, et al. Biomechanical considerations in the pathogenesis of osteoarthritis of the elbow. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24(7):2313-2318. doi: 10.1007/s00167-015-3518-7
24. Chammam M. Post-traumatic osteoarthritis of the elbow. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2014;100(1):15-24. doi: 10.1016/j.otsr.2013.11.004
25. Macken AA, Prkic A, Kodde IF, Lans J, Chen NC, Eygendaal D. Global trends in indications for total elbow arthroplasty: A systematic review of national registries. *EFORT Open Rev*. 2020;5(4):215-220. doi: 10.1302/2058-5241.5.190036
26. Cusick MC, Bonnaig NS, Azar FM, Mauck BM, Smith RA, Throckmorton TW. Accuracy and reliability of the Mayo Elbow Performance Score. *J Hand Surg Am*. 2014;39(6):1146-1150. doi: 10.1016/j.jhsa.2014.01.041
27. Frank RM, Hsu AR, Gross CE, Walton DM, Lee S. Open and arthroscopic surgical anatomy of the ankle. *Anat Res Int*. 2013;2013:182650. doi: 10.1155/2013/182650
28. Murray C, Marshall M, Rathod T, Bowen CJ, Menz HB, Roddy E. Population prevalence and distribution of ankle pain and symptomatic radiographic ankle osteoarthritis in community dwelling older adults: A systematic review and cross-sectional study. *PLoS One*. 2018;13(4):e0193662. doi: 10.1371/journal.pone.0193662
29. Ewalefo SO, Dombrowski M, Hirase T, Rocha JL, Weaver M, Kline A, et al. Management of posttraumatic ankle arthritis: Literature review. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2018;11(4):546-557. doi: 10.1007/s12178-018-9525-9
30. Khlopas H, Khlopas A, Samuel LT, Ohliger E, Sultan AA, Chughtai M, et al. Current concepts in osteoarthritis of the ankle: Review. *Surg Technol Int*. 2019;35:280-294.
31. Kiely PDW, Lloyd ME. Ankle arthritis – An important signpost in rheumatologic practice. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(1):23-33. doi: 10.1093/rheumatology/keaa531
32. Ortega-Avila AB, Cervera-Garvi P, Morales-Asencio JM, Les-cure Y, Delacroix S, Cöster MC, et al. Transcultural adaptation and validation of the Spanish-French versions of the Self-reported Foot and Ankle Score (SEFAS). *Disabil Rehabil*. 2022;44(12):2896-2901. doi: 10.1080/09638288.2020.1849428
33. Shazadeh Safavi P, Janney C, Jupiter D, Kunzler D, Bui R, Panchbhavi VK. A systematic review of the outcome evaluation tools for the foot and ankle. *Foot Ankle Spec*. 2019;12(5):461-470. doi: 10.1177/1938640018803747

34. Roddy E, Menz HB. Foot osteoarthritis: Latest evidence and developments. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2018;10(4):91-103. doi: 10.1177/1759720X17753337
35. Lam A, Chan JJ, Surace MF, Vulcano E. Hallux rigidus: How do I approach it? *World J Orthop*. 2017;8(5):364-371. doi: 10.5312/wjo.v8.i5.364
36. Iagnocco A, Rizzo C, Gattamelata A, Vavala C, Ceccarelli F, Cravotto E, et al. Osteoarthritis of the foot: A review of the current state of knowledge. *Med Ultrason*. 2013;15(1):35-40. doi: 10.11152/mu.2013.2066.151.ai1ofr2
37. Ibrahim T, Beiri A, Azzabi M, Best AJ, Taylor GJ, Menon DK. Reliability and validity of the subjective component of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society clinical rating scales. *J Foot Ankle Surg*. 2007;46(2):65-74. doi: 10.1053/j.jfas.2006.12.002
38. Schneider W, Jurenitsch S. Normative data for the American Orthopedic Foot and Ankle Society ankle-hindfoot, midfoot, hallux and lesser toes clinical rating system. *Int Orthop*. 2016;40(2):301-306. doi: 10.1007/s00264-015-3066-2
39. Venditto T, Tognolo L, Rizzo RS, Iannuccelli C, Di Sante L, Trevisan M, et al. 17-Italian Foot Function Index with numerical rating scale: development, reliability, and validity of a modified version of the original Foot Function Index. *Foot (Edinb)*. 2015;25(1):12-18. doi: 10.1016/j.foot.2014.09.004
40. Khazzam MS, Pearl ML. AAOS clinical practice guideline: Management of glenohumeral joint osteoarthritis. *J Am Acad Orthop Surg*. 2020;28(19):790-794. doi: 10.5435/JAAOS-D-20-00405
41. Tejero S, Prada-Chamorro E, González-Martín D, García-Guirao A, Galhoum A, Valderrabano V, et al. Conservative treatment of ankle osteoarthritis. *J Clin Med*. 2021;10(19):4561. doi: 10.3390/jcm10194561
42. Bloch B, Srinivasan S, Mangwani J. Current concepts in the management of ankle osteoarthritis: A systematic review. *J Foot Ankle Surg*. 2015;54(5):932-939. doi: 10.1053/j.jfas.2014.12.042
43. Paterson KL, Gates L. Clinical assessment and management of foot and ankle osteoarthritis: A review of current evidence and focus on pharmacological treatment. *Drugs Aging*. 2019;36(3):203-211. doi: 10.1007/s40266-019-00639-y
44. Shankar DS, Mojica ES, Colasanti CA, Blaaser AM, Ortega PF, Gonzalez-Lomas G, et al. Factors impacting time to total shoulder arthroplasty among patients with primary glenohumeral osteoarthritis and rotator cuff arthropathy managed conservatively with corticosteroid injections. *Clin Shoulder Elb*. 2023;26(1):32-40. doi: 10.5397/cise.2022.01130
45. Jacob AK, Sallay PI. Therapeutic efficacy of corticosteroid injections in the acromioclavicular joint. *Biomed Sci Instrum*. 1997;34:380-385.
46. Kurta I, Datir S, Dove M, Rahmatalla A, Wynn-Jones C, Maffulli N. The short term effects of a single corticosteroid injection on the range of motion of the shoulder in patients with isolated acromioclavicular joint arthropathy. *Acta Orthop Belg*. 2005;71(6):656-661.
47. Cardone DA, Tallia AF. Diagnostic and therapeutic injection of the elbow region. *Am Fam Physician*. 2002;66(11):2097-2100.
48. de Cesar Netto C, da Fonseca LF, Simeone Nascimento F, O'Daley AE, Tan EW, Dein EJ, et al. Diagnostic and therapeutic injections of the foot and ankle — An overview. *Foot Ankle Surg*. 2018;24(2):99-106. doi: 10.1016/j.fas.2017.02.001
49. Rodriguez-García SC, Castellanos-Moreira R, Uson J, Naredo E, O'Neill TW, Doherty M, et al. Efficacy and safety of intra-articular therapies in rheumatic and musculoskeletal diseases: An overview of systematic reviews. *RMD Open*. 2021;7(2):e001658. doi: 10.1136/rmdopen-2021-001658
50. Ayub S, Kaur J, Hui M, Espahbodi S, Hall M, Doherty M, Zhang W. Efficacy and safety of multiple intra-articular corticosteroid injections for osteoarthritis — A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(4):1629-1639. doi: 10.1093/rheumatology/keaa808
51. Familiari F, Ammendolia A, Rupp MC, Russo R, Pujia A, Montalcini T, et al. Efficacy of intra-articular injections of hyaluronic acid in patients with glenohumeral joint osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Res*. 2023;41(11):2345-2358. doi: 10.1002/jor.25648
52. Paget LDA, Mokkenstorm MJ, Tol JL, Kerkhoffs GMMJ, Reurink G. What is the efficacy of intra-articular injections in the treatment of ankle osteoarthritis? A systematic review. *Clin Orthop Relat Res*. 2023;481(9):1813-1824. doi: 10.1097/CORR.0000000000002624
53. Witteveen AG, Hofstad CJ, Kerkhoffs GM. Hyaluronic acid and other conservative treatment options for osteoarthritis of the ankle. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(10):CD010643. doi: 10.1002/14651858.CD010643.pub2
54. Galois L, Coillard JY, Porterie J, Melac-Ducamp S, Conrozier T. Open-label pilot study of a single intra-articular injection of manitol-modified cross-linked hyaluronic acid (HANOX-M-XL) for the treatment of the first metatarsophalangeal osteoarthritis (hallux rigidus): The REPAR trial. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord*. 2022;15:11795441211055882. doi: 10.1177/11795441211055882
55. Munteanu SE, Zammit GV, Menz HB, Landorf KB, Handley CJ, Elzarka A, et al. Effectiveness of intra-articular hyaluronan (Synvisc, hylan G-F 20) for the treatment of first metatarsophalangeal joint osteoarthritis: A randomised placebo-controlled trial. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(10):1838-1841. doi: 10.1136/ard.2011.153049
56. Rossi LA, Piuze NS, Shapiro SA. Glenohumeral osteoarthritis: The role for orthobiologic therapies: Platelet-rich plasma and cell therapies. *JBJS Rev*. 2020;8(2):e0075. doi: 10.2106/JBJS.RVW.19.00075
57. Kirschner JS, Cheng J, Creighton A, Santiago K, Hurwitz N, Dundas M, et al. Efficacy of ultrasound-guided glenohumeral joint injections of leukocyte-poor platelet-rich plasma versus hyaluronic acid in the treatment of glenohumeral osteoarthritis: A randomized, double-blind controlled trial. *Clin J Sport Med*. 2022;32(6):558-566. doi: 10.1097/JSM.0000000000001029
58. Laohajaroensombat S, Prusmetikul S, Rattanasiri S, Thakkinstian A, Woratanarat P. Platelet-rich plasma injection for the treatment of ankle osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res*. 2023;18(1):373. doi: 10.1186/s13018-023-03828-z
59. Monfort J, Carné X, Abarca B, Giménez S, Romera M, Möller I, et al. Experts document about an adequate utilization of SYSA-DOAs in controversial clinical situations. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2021;17(10):595-600. doi: 10.1016/j.reuma.2020.06.009
60. Sochacki KR, Jack RA 2nd, Hirase T, McCulloch PC, Lintner DM, Liberman SR, et al. Arthroscopic debridement for primary degenerative osteoarthritis of the elbow leads to significant improvement in range of motion and clinical outcomes: A systematic review. *Arthroscopy*. 2017;33(12):2255-2262. doi: 10.1016/j.arthro.2017.08.247
61. Нурмухаметов МР. Принципы хирургического лечения больных с остеоартритом I плюснефалангового сустава. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(3):363-372. [Nurmukhametov MR. Principles of surgical treatment in patients with osteoarthritis of the first metatarsophalangeal joint. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(3):363-372 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2018-363-372
62. Twomey-Kozak J, Hurley E, Levin J, Anakwenze O, Klifto C. Technological innovations in shoulder replacement: Current concepts and the future of robotics in total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg*. 2023;1058-2746(23)00417-2. doi: 10.1016/j.jse.2023.04.022
63. Watts AC, Hamoodi Z, McDaid C, Hewitt C. Elbow arthroplasty research methods, outcome domains, and instruments used in clinical outcome studies: A scoping review. *Bone Joint J*.

- 2022;104-B(10):1148-1155. doi: 10.1302/0301-620X.104B10.BJJ-2022-0570.R1
64. Barg A, Wimmer MD, Wiewiorski M, Wirtz DC, Pagenstert GI, Valderrabano V. Total ankle replacement. *Dtsch Arztebl Int.* 2015;112(11):177-184. doi: 10.3238/arztebl.2015.0177
65. de Bot RTAL, Veldman HD, Eurlings R, Stevens J, Hermus JPS, Witlox AM. Metallic hemiarthroplasty or arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint as treatment for hallux rigidus: A systematic review and meta-analysis. *Foot Ankle Surg.* 2022;28(2):139-152. doi: 10.1016/j.fas.2021.03.004

Каратеев А.Е. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1391-0711>
Нестеренко В.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7179-8174>
Бялик В.Е. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3745-0924>
Смирнов А.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7418-9369>
Лиля А.М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6068-3080>