

Гиясова Нигора Кабиловна

<https://orcid.org/0000-0001-8942-0930>

Самаркандской государственной медицинского университета,
г. Самарканд, Узбекистан

ПЕРЕЛОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА ВСЛЕДСТВИЕ СУБХОНДРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ КОНЦЕПЦИЙ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Аннотация

Перелом колена из-за субхондральной недостаточности (СН) является частой причиной боли в коленном суставе у пожилых людей. СН — это тип стрессового перелома, который возникает при повторяющейся и чрезмерной нагрузке на субхондральную кость. Если перелом не заживает, поражение развивается в остеонекроз и приводит к остеохондральному коллапсу, требующему хирургического лечения. Из-за этих клинических особенностей СН изначально назывался «спонтанный остеонекроз колена (СОК)» в эпоху до МРТ. СОК теперь классифицируется как развитое поражение СН в спектре этого заболевания, и некоторые авторы считают, что термин «СОК» является неправильным. МРТ играет важную роль в ранней диагностике СН. Характерными находками на МРТ являются субхондральная T2-гипоинтенсивная линия пораженного мыщелка с увеличенной интенсивностью сигнала, похожей на отек костного мозга. Большой размер поражения и наличие остеохондрального коллапса на снимках связаны с повышенным риском развития остеоартрита. Однако интенсивность сигнала, подобная отеку костного мозга, и остеохондральный коллапс сами по себе не являются специфичными для СН, и следует учитывать другие остеохондральные поражения, включая аваскулярный некроз, остеохондральное рассечение и остеоартрит. Хондральные поражения и аномалии мениска, включая разрывы заднего рога, также обнаруживаются у многих пациентов с СН, и они считаются связанными с развитием СН. Мы рассматриваем клинические и визуализирующие данные, включая анатомию и терминологию истории СН, а также его дифференциальные диагнозы. Радиологи должны быть знакомы с этими визуализирующими особенностями и клиническими проявлениями для надлежащего лечения.

Ключевые слова: Перелом субхондральной недостаточности, Спонтанный остеонекроз колена, Субхондральная пластина, Разрыв рога мениска

Giyasova Nigora Kabilovna

<https://orcid.org/0000-0001-8942-0930>

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti,
Samarqand shahri, O'zbekiston

TIZZA BO'G'IMINING SUBXONDRAL YETISHMOVCHILIK SINISHI: ZAMONAVIY TUSHUNCHALAR VA RENTGENOLOGIK DIFFERENSIAL TASHXISGA SHARH

Annotatsiya

Tizza bo'g'imining subxondral yetishmovchilik sinishi (SYeS) keksalarda tizza og'rig'ining keng tarqalgan sabablaridan biridir. SYeS – bu subxondral suyakda qayta-qayta va ortiqcha yuklama tufayli yuzaga keladigan stress sinishidir. Agar sinish bitmasa, patologik o'zgarish osteonekrozga o'tadi va osteoxondral kollaps bilan yakunlanib, jarrohlik davolashni talab qiladi. Ushbu klinik xususiyatlari tufayli, MRT davrigacha SYeS “tizzaning spontann osteonekrozi (TSO)” deb atalgan. Hozirda TSO kasallik spektrida SYeSning rivojlangan shakli sifatida tasniflanadi, ba'zi mualliflar esa “TSO” atamasini noto'g'ri deb hisoblaydilar. MRT SYeSni erta tashxislashda muhim ahamiyatga ega. MRTda tipik topilmalar – zararlangan kondilda subxondral T2-gipo-intensiv chiziqli va suyak iligi shishi kabi yuqori signal intensivligi. Zararlanish maydoni katta bo'lsa yoki osteoxondral kollaps mavjud bo'lsa, artroz rivojlanish xavfi ortadi. Biroq suyak iligi shishi kabi signal intensivligi va osteoxondral kollapsning o'zi SYeSga xos emas, shuningdek, boshqa osteoxondral kasalliklar – avaskulyar nekroz, osteoxondral dissecans va artrozni ham inobatga olish lozim. SYeS bilan og'rikan ko'plab bemorlarda xaftaga shikastlari va meniskning orqa ildiz yirtilishi kabi anomaliyalar ham uchraydi va ular kasallik rivojlanishi bilan bog'liq deb hisoblanadi. Biz SYeSning klinik va tasviriylarini ma'lumotlarini, jumladan, anatomiya va terminologiyasini hamda uning differensial tashxislarini ko'rib chiqamiz. Radiologlar ushbu tasviriylar belgilar va klinik ko'rinishlarni bilishi kerak, chunki bu to'g'ri davolash uchun zarur.

Kalit so'zlar: Subxondral yetishmovchilik sinishi, Tizzaning spontann osteonekrozi, Subxondral plastinka, Menisk ildiz yirtilishi

Giyasova Nigora Kabilovna

<https://orcid.org/0000-0001-8942-0930>

Samarkand State Medical University,

Samarkand, Uzbekistan

SUBCHONDRAL INSUFFICIENCY FRACTURE OF THE KNEE: A REVIEW OF CURRENT CONCEPTS AND RADIOLOGICAL DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Abstract

Subchondral insufficiency fracture (SIF) of the knee is a common cause of knee pain in the elderly. SIF is a type of stress fracture that occurs due to repetitive and excessive loading on the subchondral bone. If the fracture does not heal, the lesion progresses to osteonecrosis and leads to osteochondral collapse requiring surgical treatment. Because of these clinical features, SIF was originally termed “spontaneous osteonecrosis of the knee (SONK)” in the pre-MRI era. SONK is now classified as an advanced lesion of SIF within the disease spectrum, and some authors consider the term “SONK” a misnomer. MRI plays a crucial role in the early diagnosis of SIF. Typical MRI findings include a subchondral T2-hypointense line of the affected condyle with adjacent high signal intensity resembling bone marrow edema. A large lesion size and the presence of osteochondral collapse on imaging are associated with an increased risk of osteoarthritis. However, bone marrow edema-like signal intensity and osteochondral collapse are not specific to SIF, and other osteochondral lesions,

including avascular necrosis, osteochondritis dissecans, and osteoarthritis, should be considered. Chondral lesions and meniscal abnormalities, including posterior root tears, are also frequently observed in patients with SIF and are thought to be associated with its development. We review the clinical and imaging findings, including the anatomy and terminology of SIF, as well as its differential diagnoses. Radiologists should be familiar with these imaging characteristics and clinical manifestations for appropriate management.

Keywords: Subchondral insufficiency fracture, Spontaneous osteonecrosis of the knee, Subchondral plate, Meniscal root tear

Введение

Перелом колена вследствие субхондральной недостаточности (СН) — это микроперелом, связанный с повторяющейся физиологической нагрузкой на коленный сустав. Это частая причина боли в колене у людей среднего и пожилого возраста. Переломы вследствие недостаточности — это тип стрессового перелома, и они, как правило, возникают в суставах голени, несущих весовую нагрузку, таких как головка бедренной кости и купол таранной кости голеностопного сустава, помимо коленного сустава.

Поскольку СН является типом перелома, пациенты часто обращаются с острым началом боли в колене, которая обычно длится несколько месяцев. Если морфология кости сохраняется без коллапса кости, консервативное лечение с отсутствием нагрузки на пораженную конечность часто является первым выбором лечения. У некоторых пациентов поражение не заживает, и в конечном итоге происходит субхондральный коллапс, связанный с некрозом кости. Хирургическое лечение, такое как замена сустава, часто требуется в запущенных случаях или у пораженных лиц с остеоартритом (ОА). Ранняя диагностика и соответствующее лечение важны для улучшения прогноза СН. Однако поражения на ранней стадии часто не показывают никаких отклонений на рентгенограммах при первом посещении, что приводит к задержкам в надлежащем лечении.

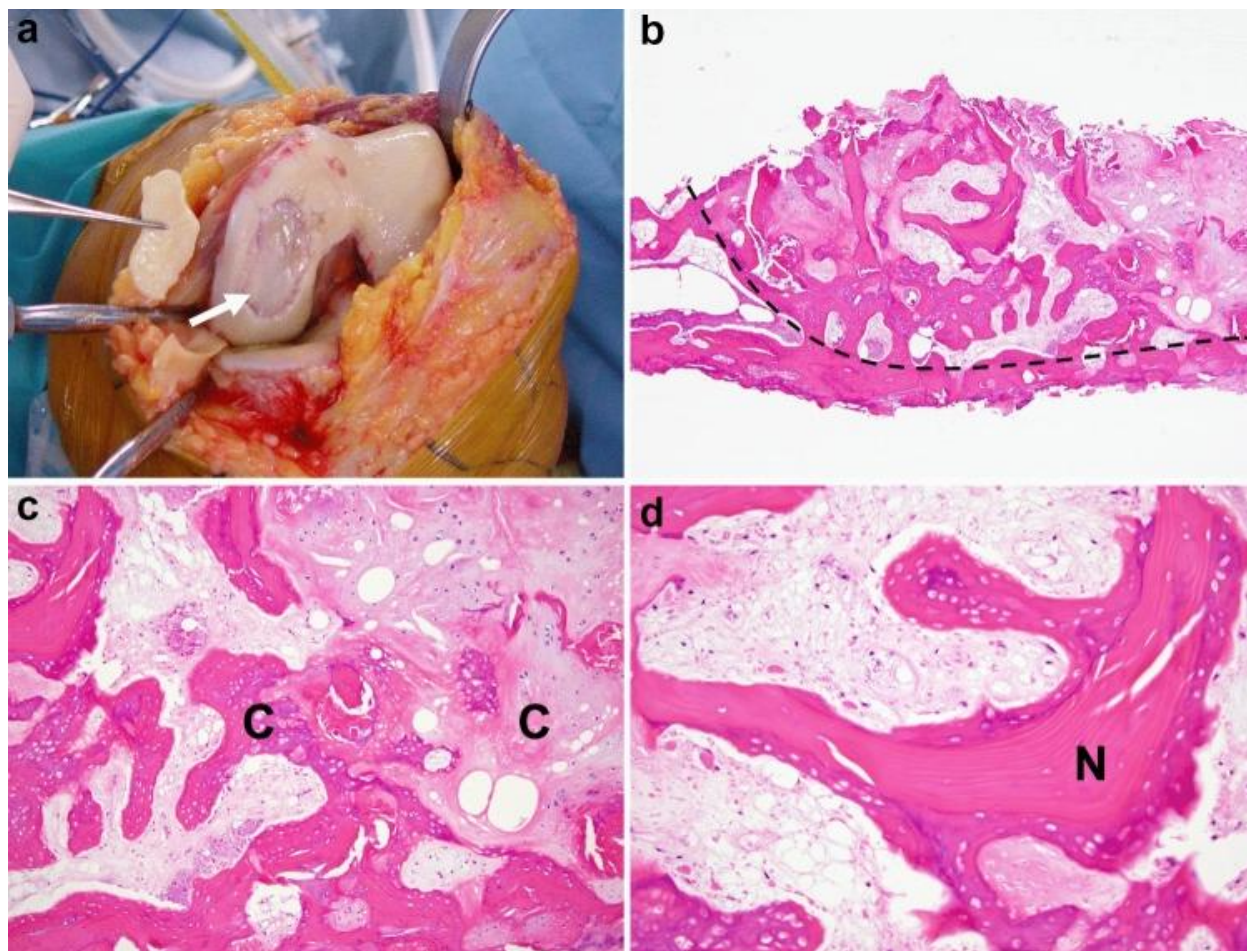
С другой стороны, МРТ является прекрасным инструментом для раннего выявления остеохондральных аномалий. Поэтому МРТ следует рассматривать для пожилых людей с внезапной болью в колене и нормальными рентгенограммами. С ростом числа пожилых людей растет потребность в точной оценке боли в колене. Здесь мы обсуждаем текущую концепцию СН и ее результаты визуализации, включая дифференциальные диагнозы, которые следует учитывать.

История СН.

СН был впервые описан Ahlbäck et al. в 1968 году как «спонтанный остеонекроз колена (СОК)». Они пришли к выводу, что это был первичный остеонекроз, поскольку на образце наблюдался остеонекроз, хотя никакой очевидной причины не было выявлено. В 1990-х годах концепция перелома субхондральной недостаточности (СН) головки бедренной кости постепенно распространилась. Патогенез СОК также был пересмотрен, и в 2000 году Yamamoto et al. сообщили в своем гистологическом исследовании, что истинная природа СОК - это субхондральный перелом, в то время как остеонекроз - это вторичная находка. Аналогичные отчеты последовали за их выводами, и в настоящее время широко признано, что СОК является

конечной стадией субхондрального перелома и является частью спектра СН (рис. 1). Учитывая историю терминологии, для описания этого заболевания использовались как СОК, так и СН. Недавно некоторые исследователи предположили, что слово «спонтанный» в СОК не отражает патогенез и что термин «СОК» больше не следует использовать. Хотя патологический механизм, ведущий от перелома к некрозу кости, не был выяснен, было высказано предположение, что повышенное внутрикостное давление и снижение локального кровообращения, связанное с субхондральными микропереломами, могут быть вовлечены в остеонекроз.

Рис 1



а Изображение, полученно во время тотальной артропластики коленного сустава при СН в медиальном мыщелке бедренной кости. Видно остеохондральное отслоение от субхондральной кости (стрелка). **б–д** Гистология перелома при субхондральной недостаточности (окраска гематоксилином и эозином). **б** Нижняя поверхность указывает на обнаженную субартикулярную кость дистального мыщелка бедренной кости, что вызвано вторичным остеоартритическим изменением. Правое поле (правая сторона пунктирной линии) соответствует области остеонекроза (исходное увеличение $\times 20$). **с** Некротическая область показывает выраженное образование мозоли (C), что указывает на клеточное аппозиционное образование новой кости и метапластическое образование хряща (исходное увеличение $\times 100$).

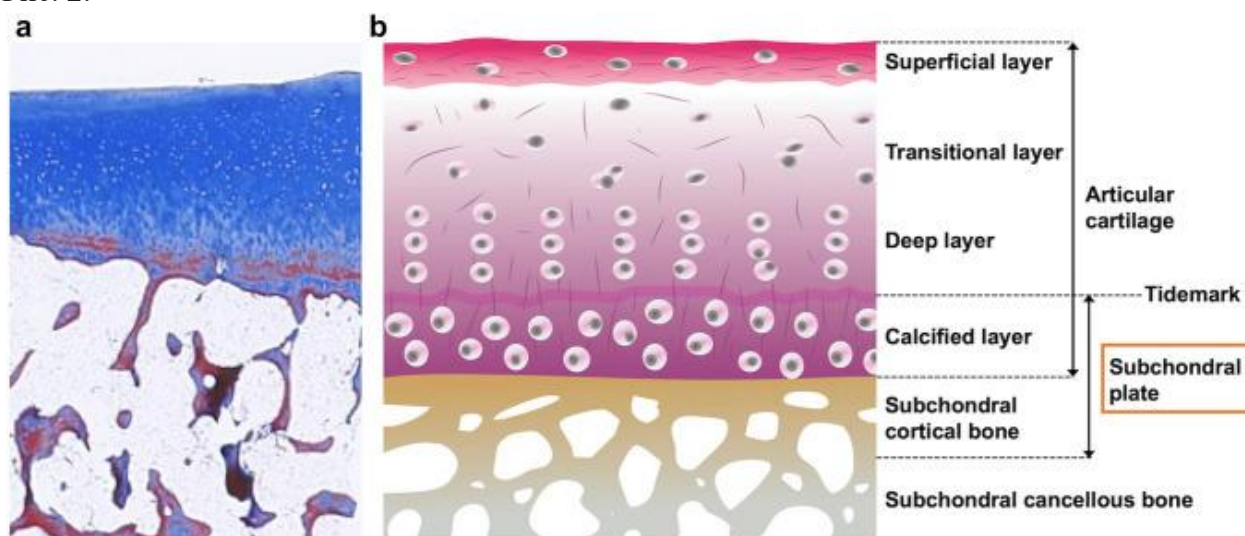
d Некротические костные трабекулы (N), состоящие из аппозиционно сформированной волокнистой кости на исходной пластинчатой кости. Межтрабекулярное пространство заполнено рыхлой волокнистой соединительной тканью, которая не полностью некротизирована. Эти результаты подтверждают сценарий, в котором некротическое событие происходит после предшествующего субхондрального перелома (исходное увеличение $\times 200$)

Анатомия

Целевым поражением СН является эпифизарное поражение коленного сустава. Эпифиз состоит из суставного хряща, субхондральной кортикальной кости и подлежащей субартикулярной трабекулярной кости. Суставной хрящ включает внеклеточный матрикс, состоящий из большого количества воды, коллагена, протеогликанов и небольшого количества хондроцитов. Суставной хрящ у взрослых состоит из четырех слоев с различными клеточными профилями и организацией коллагена следующим образом: поверхностный, переходный, глубокий и кальцинированный слои, в порядке от суставной поверхности. Между глубокими и кальцинированными слоями суставного хряща существует область, известная как приливная метка, которая темнеет при окрашивании гематоксилином. Приливная метка соответствует фронту минерализации и имеет несколько биомеханических функций. Самый глубокий кальцинированный слой и лежащая под ним субхондральная кортикальная кость вместе называются субхондральной пластинкой, которая поддерживает поверхностные слои хряща (рис. 2). Субхондральная пластинка неравномерна по толщине, она толще в области нагрузки и тоньше в периферической области мыщелка. С помощью МРТ, используемой в повседневной практике, трудно различить два слоя субхондральной пластинки, и одну линейную полосу с низким сигналом можно распознать только на T2-взвешенном изображении (T2WI) или изображении, взвешенном по плотности протонов (PDWI).

В области радиологии термин «субхондральная кость» или «субхондральная область» часто используется двусмысленно и обычно относится к субхондральной пластинке и близлежащей губчатой кости. Заболевания суставного хряща и субхондральной кости в совокупности называются остеохондральными поражениями.

Рис. 2.



а Фронтальный разрез плато большеберцовой кости (окраска трихромом по Массону). **б** Подробный схематический рисунок суставного хряща и подлежащей субхондральной кости

Клиническая картина

СН — это тип перелома вследствие недостаточности, который возникает при внезапном появлении боли в колене без какой-либо травмы в анамнезе. Пациенты часто могут точно вспомнить, когда и что они делали, когда началась боль. Боль усиливается при нагрузке на колено и при нагрузке на него и часто сохраняется даже в состоянии покоя, в том числе ночью. При физикальном обследовании выявляется болезненность в пораженной области, и обычно наблюдается выпот в сустав. Эти симптомы иногда похожи на другие заболевания, включая повреждения мениска и хряща.

СН чаще встречается у женщин старше 50 лет. Plett et al. сообщили, что 64,4% (47/73) из 73 пациентов с СН были женщинами. Также сообщалось, что запущенные поражения чаще встречаются у женщин. Низкая минеральная плотность костной ткани (МПТ), связанная с менопаузой, может играть роль в том, почему СН чаще встречается у пожилых женщин. СН чаще всего встречается в области опоры веса медиального мыщелка бедренной кости. Он также нечасто встречается в медиальном большеберцовом мыщелке, латеральном мыщелке бедренной кости и латеральном большеберцовом мыщелке по сравнению с медиальным мыщелком бедренной кости. Wilmot et al. проанализировали 74 случая СН и обнаружили, что 64,9% (48/74) случаев были в медиальном мыщелке бедренной кости, по 16,2% (12/74) в латеральном мыщелке бедренной кости и медиальном мыщелке большеберцовой кости и 2,7% (2/74) в латеральном мыщелке большеберцовой кости, с предпочтением центральной трети каждого мыщелка (70–77%). Большинство случаев являются односторонними, но множественные или двусторонние мыщелки могут быть затронуты одновременно или в разное время. Редди и Фредерик сообщили в исследовании трупа, что медиальный мыщелок бедренной кости имел более плохое внутрикостное кровоснабжение с зонами водораздела по сравнению с латеральным мыщелком бедренной кости, что может быть связано с предпочтением медиального мыщелка бедренной кости. Это также может быть связано с различиями в прочности костей на каждом мыщелке или частотой повреждений мениска, что будет обсуждаться позже.

Результаты визуализации

Рентгенография

Рентгенография поражения обычно выполняется для оценки костной морфологии, определения наиболее подходящей терапевтической стратегии и дифференциации СН от других заболеваний. Линия перелома при СН часто нечеткая на рентгенограммах; в результате их первоначальные оценки визуализации часто отрицательные. По мере прогрессирования поражения визуализируются рентгенологические аномалии, включая остеохондральные дефекты или деформации эпифизов (рис. 3). В 1979 году Кошино и др. выступили за клиническую систему классификации для СОК, основанную на симптомах и рентгенологических данных. Поскольку СОК теперь считается частью спектра СН, как описано выше, разумно применить классификацию Кошино к СН. Классификация выглядит следующим образом: стадия 1, пациенты с симптомами колена без каких-либо рентгенологических данных;

стадия 2, пациенты с уплощением кости и субхондральными рентгенопрозрачностями; стадия 3, пациенты с субхондральным коллапсом; и стадия 4, пациенты с дегенеративными остеоартритическими изменениями (таблица 1). Классификация Кошино до сих пор часто используется в качестве справочного материала для определения стратегий лечения.

Рис 3



Рентгенограмма СН у пациентки 75 лет. В медиальном мыщелке бедренной кости левого колена можно наблюдать блюдцеобразный дефект (стрелка) эпифиза

Таблица 1.

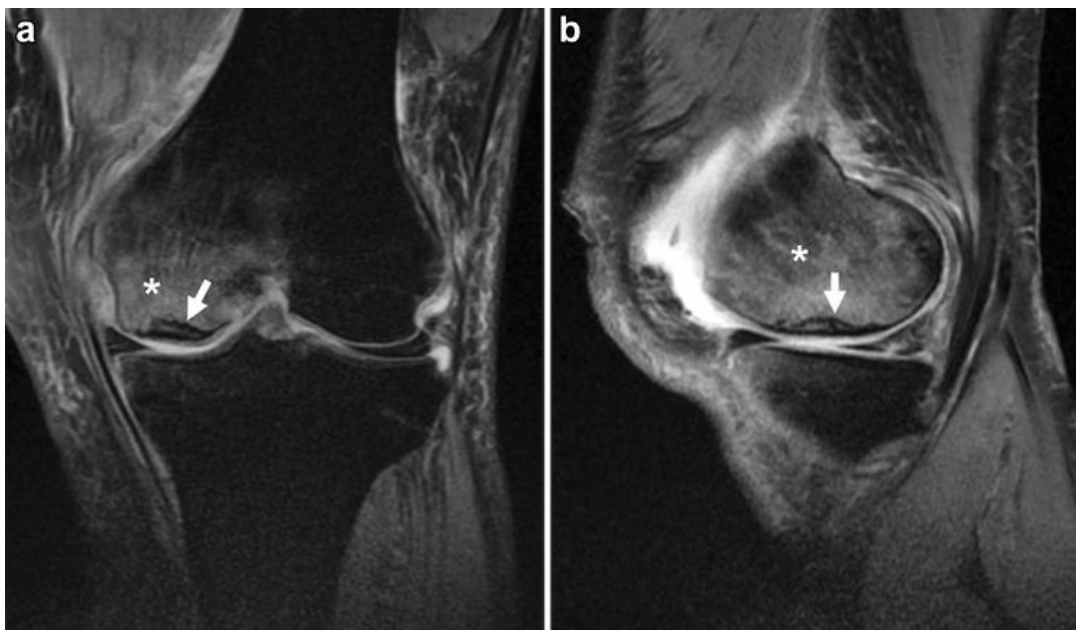
Классификация SIFK по Koshino

Стадия 0	Рентгенографические данные
Стадия I	Нормальная рентгенограмма
Стадия II	Рентгенопрозрачность в субхондральной зоне опоры
Стадия III	Расширенная область просветления, окруженная склерозом, коллапс субхондральной кости
Стадия IV	Остеофиты и остеосклероз на пораженном мыщелке

Магнитно-резонансная томография

Рентгенограммы нечувствительны для ранней диагностики СН, в то время как МРТ отлично подходит для обнаружения остеохондральных поражений и является оптимальным методом ранней диагностики при подозрении на СН. Характерными признаками МРТ являются интенсивность сигнала, подобная отеку костного мозга, и субхондральная гипоинтенсивная линия пораженного мыщелка (рис. 4).

Рис. 4.



МРТ 50-летнего мужчины с жалобой на внезапную боль в левом колене. а Коронарное изображение, взвешенное по плотности протонов с подавлением жира (FS-PDWI), и б сагиттальное FS-PDWI показывают обширную интенсивность сигнала, похожую на отек костного мозга, над медиальным мыщелком бедренной кости (звездочка). Субхондральная гипоинтенсивная линия наблюдается на несколько миллиметров выше субхондральной пластины (стрелка). Обратите внимание, что линия почти параллельна субхондральной пластине и открыта в медиальной части

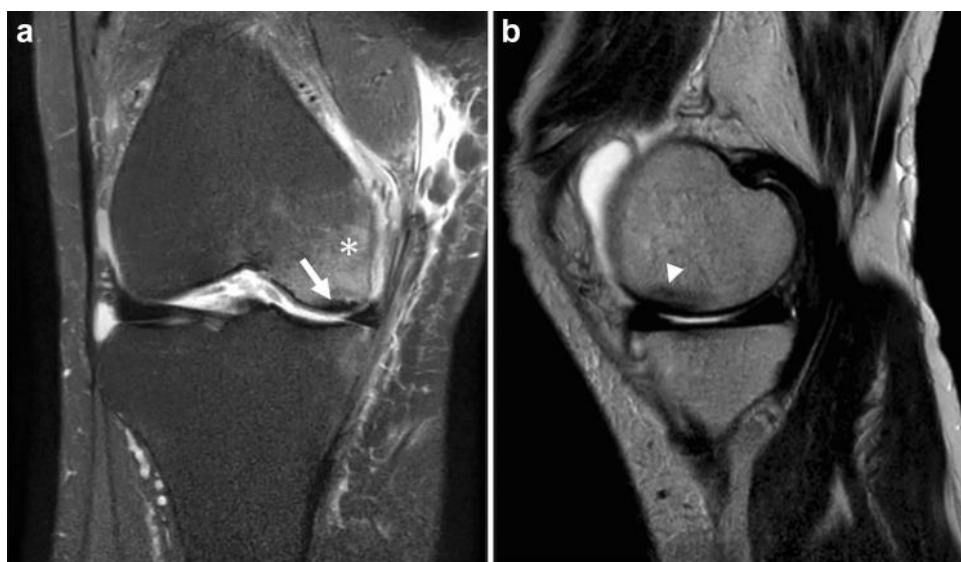
Термин «отек костного мозга» впервые был использован Уилсоном и соавторами в 1988 году для описания аномальной интенсивности сигнала костного мозга на МРТ. Они обнаружили едва заметную низкую интенсивность сигнала на T1-взвешенном изображении (T1WI) и едва заметную высокую интенсивность сигнала на T2WI с подавлением жира у пациентов, жалующихся на боль в колене. Они считали, что это представляет собой отек костного мозга, но гистологических доказательств не было. С распространением МРТ этот результат был обнаружен в коленях при различных заболеваниях, включая синдром костного фолликулитов, остеоартрит, травмы, воспаления и опухоли.

Патологически доказано, что это явление представляет собой не отек, а смесь лимфоидных инфильтратов, фиброза, повышенной васкуляризации, продуктов крови, гранулематозных очагов фрагментированной кости и хрящевого детрита в различных пропорциях. По этой причине его все чаще называют поражениями костного мозга, поражениями, подобными отеку костного мозга, или интенсивностью сигнала, подобной отеку костного мозга, а не «отеком костного мозга». Как упоминалось выше, эта интенсивность сигнала, подобная отеку костного мозга, наблюдается при различных состояниях и не является специфичной для СН. Однако она характерна для СН тем, что распространяется на широкую область пораженного мыщелка. Рамнат и др. сообщили, что у 82% (9/11) пациентов с СН наблюдалось это изменение сигнала, распространяющееся на две трети мыщелка. Хотя в

литературе нет патологических доказательств, объясняющих причину этой широко распространенной аномалии сигнала у пациентов с СН, она может быть связана с реактивными изменениями в кости, связанными с переломом, а также с механическим напряжением в кости, связанным с остеохондральными и менисковыми повреждениями при СН. Тем не менее, степень этой интенсивности сигнала, похожей на отек костного мозга, на начальной МРТ не связана с прогнозом СН.

Субхондральная гипоинтенсивная линия на T2WI и PDWI является более характерным признаком СН. В отличие от острой травмы, линия перелома при СН обычно показывает низкий сигнал в любой последовательности, включая чувствительные к жидкости последовательности МР. Гистологически эта гипоинтенсивная линия соответствует костной мозоли перелома, утолщенным разрушенным костным трабекулам, реактивному хрящу и грануляционной ткани. Эта субхондральная гипоинтенсивная линия часто проходит примерно параллельно или криволинейно по отношению к субхондральной пластинке в нескольких миллиметрах от эпифизарной поверхности. Она также может быть прерывистой или открытой. Аналогичным образом может наблюдаться субхондральная область низкой интенсивности сигнала, которая представляет собой смесь костной мозоли перелома, грануляционной ткани и вторичного остеонекроза поверхностного слоя. Эта субхондральная область низкой интенсивности сигнала часто интегрирована с субхондральной пластинкой, и рентгенологи не должны упускать ее из виду, поскольку она напоминает утолщенную субхондральную пластинку (рис. 5).

Рис. 5.

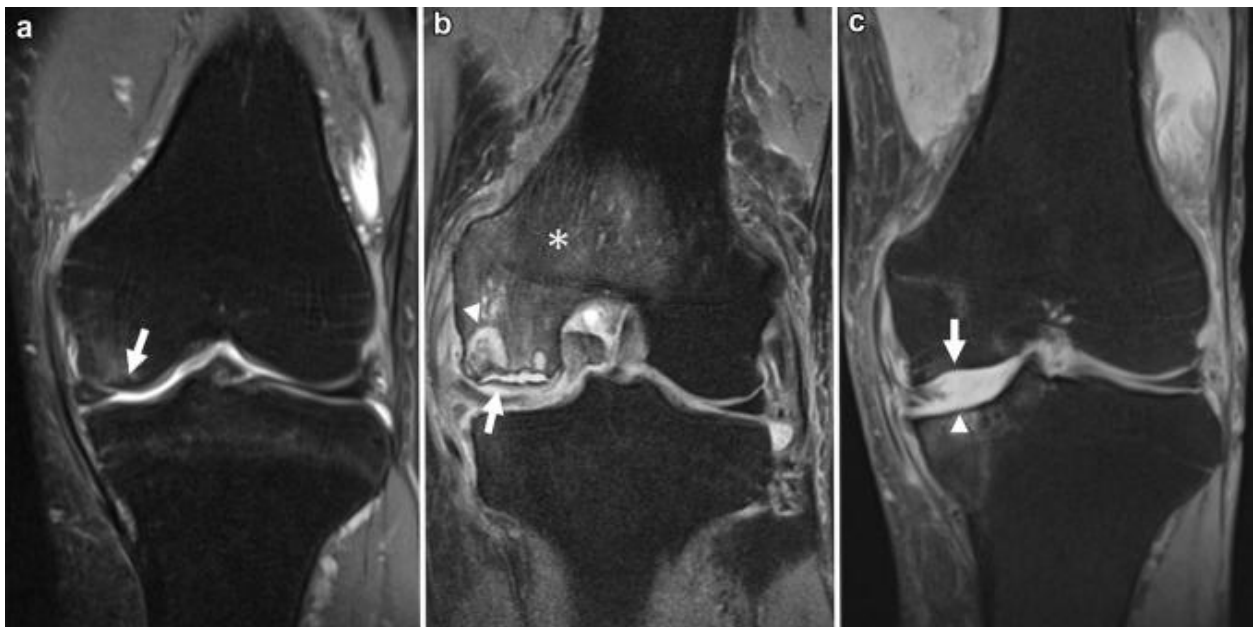


МРТ 73-летней пациентки с СН в медиальном мыщелке бедренной кости правого колена. а Коронарная FS-PDWI показывает обширную интенсивность сигнала, похожую на отек костного мозга, над медиальным мыщелком бедренной кости (звездочка) и субхондральную область низкой интенсивности сигнала (стрелка), которая интегрирована с субхондральной пластиной и напоминает утолщенную субхондральную пластину. Обратите внимание на медиальную экструзию мениска, которая является сопутствующей находкой. б Сагиттальное

T2-взвешенное изображение (T2WI), показывающее тонкую гипоинтенсивную линию (наконечник стрелки) над субхондральной областью низкой интенсивности сигнала

Кроме того, можно визуализировать небольшую деформацию контура или уплощение эпифиза, что отражает перелом субхондральной пластины. В запущенных случаях может наблюдаться заполненная жидкостью щель под субхондральной пластиной или очевидный остеохондральный дефект кости, что соответствует коллапсу кости или расслоению, связанному с остеонекрозом после перелома (рис. 6).

Рис. 6.



Коронарное FS-PDWI 71-летней пациентки с СН в медиальном мыщелке бедренной кости левого колена. а Первоначальное МРТ-изображение показывает субхондральную гипоинтенсивную линию (стрелка) с едва заметной интенсивностью сигнала, напоминающей отек костного мозга, вокруг поражения. б МРТ, полученная 6 месяцев спустя, показывает заполненную жидкостью щель под субхондральной пластиной (стрелка) и большую кисту с некротическими костными фрагментами под поражением (наконечник стрелки). Интенсивность сигнала, похожая на отек костного мозга, по-видимому, распространяется на медиальный мыщелок бедренной кости (звездочка). с МРТ, полученная 4 года спустя, показывает остеохондральный дефект мыщелка (стрелка). Также имеется остеохондральный дефект со стороны большеберцовой кости (наконечник стрелки), поскольку у пациента развился другой СН в медиальном мыщелке большеберцовой кости во время заболевания

Сцинтиграфия костей

Сцинтиграфия костей показывает накопление в месте поражения, но ее чувствительность и специфичность низкие. Поэтому сцинтиграфия костей больше не рекомендуется для диагностики СН в нынешнюю эпоху МРТ.

Сопутствующие выводы

Этиология СН считается многофакторной, и на сегодняшний день было сообщено о нескольких факторах риска или связанных с ними результатах.

Минеральная плотность костной ткани

СН является типом недостаточного перелома. Исходя из этого определения, низкая МПКТ может считаться фактором риска СН. В нескольких исследованиях сообщалось о связи между низкой МПКТ и СН. Однако Нельсон и др. обнаружили, что только 16% (5/32) пациентов с SIFK были классифицированы как страдающие остеопорозом. Для сравнения, у 44% (14/32) пациентов наблюдалась нормальная МПКТ, что позволяет предположить, что низкая МПКТ не является основным фактором риска СН. На сегодняшний день связь между МПКТ и СН все еще остается спорной, и нет четких доказательств относительно пороговой МПКТ, связанной с риском СН.

Аномалии мениска

Во многих ретроспективных исследованиях упоминается связь между разрывами мениска и SIFK, и аномалии мениска, вероятно, играют роль в развитии заболевания. Большинство этих аномалий мениска представляют собой разрывы медиального мениска, часто ипсилатеральные по отношению к СН. Наиболее распространенным разрывом является разрыв заднего корня, за которым следует радиальный разрыв в заднем роге (рис. 7). Имеются некоторые сообщения о связи между СН и экструзией медиального мениска (рис. 5), а также некоторые сообщения о SIFK и менискэктомии. Рис. 7.



Коронарная и сагиттальная FS-PDWI 79-летней пациентки, которая жаловалась на внезапное ухудшение боли в колене во время наблюдения по поводу остеоартрита правого колена. а Субхондральная гипоинтенсивная линия (стрелка) с интенсивностью сигнала, похожей на отек костного мозга, видна в медиальном мыщелке большеберцовой кости. б Обратите внимание на разрыв заднего корня медиального мениска (наконечник стрелки)

Мениск играет важную роль в движении и стабильности коленного сустава. Мениск представляет собой С-образную структуру, состоящую из фиброзного хряща, который прочно

прикреплен к большеберцовой кости у переднего и заднего корней. В глубоком центральном основном слое мениска коллагеновые волокна проходят по окружности и преобразуют вертикальную нагрузку на коленный сустав в окружное кольцевое напряжение. Благодаря этой структуре, называемой «кольцевым механизмом», нагрузка, приложенная к колену, распределяется в окружном направлении мениска. В частности, известно, что задний корень мениска вносит больший вклад в стабильность мениска, чем передний корень. Разрывы в прикреплении заднего корня мениска считаются фактором риска экструзии мениска. Если этот кольцевой механизм нарушается из-за разрывов мениска, экструзии или резекции, контактное давление на нагружающую поверхность колена увеличивается, что может привести к развитию СН.

Остеоартрит

В нескольких отчетах показана связь между ОА колена и СН. Недавно Аллам и др. сообщили, что степень хондрома связана с тяжестью СН. Поскольку мениск играет роль в защите суставной поверхности колена от механического напряжения, известно, что повреждение мениска также связано с развитием ОА колена. Плэтт и др. сообщили, что у 75,7% (53/70) пациентов с СН наблюдалась потеря хряща на всю толщину вышележащего сустава, а у 94,1% (64/68) были ипсилатеральные повреждения мениска, и повреждение мениска может быть связано с развитием как СН, так и ОА.

Избыточный вес/ожирение

Исследования связи между весом пациента и СН показали, что у пациентов с избыточным весом больше нагрузки на суставы нижних конечностей. Занетти и др. установлено, что 40,6% (13/32) пациентов с СН имели избыточный вес или ожирение (индекс массы тела $> 25,0$ кг/м²). Однако недавно было сообщено, что масса тела не связана с прогнозом СН.

Прогноз и лечение

Прогностический фактор

Прогноз для пациентов с СН различается. Некоторые пациенты выздоравливают при консервативном лечении, в то время как у других не наступает заживление, что приводит к некрозу субхондральной кости поражения и в конечном итоге к необходимости операции по замене коленного сустава. При СН тазобедренного сустава прогноз зависит от таких факторов, как возраст, вес, МПК, размер перелома, активность пациента и первоначальное лечение. Эти факторы также могут быть связаны с прогнозом СН.

В нескольких публикациях сообщалось, что при СН размер поражения связан с прогнозом. Как правило, чем больше поражение, тем хуже прогноз, хотя существует несколько методов измерения размера поражения, и нет стандартизированного метода измерения или порогового значения для определения плохого прогноза. Aglietti et al. измерили максимальный диаметр поражения в двух направлениях, переднезаднем и поперечном, на простых рентгенограммах и сообщили, что прогноз был плохим, если площадь поражения была более 5 см² или если максимальное отношение ширины поражения в переднезаднем виде превышало 40% пораженного мыщелка. Аналогичным образом, Лотке и др. обнаружили, что пороговое отношение ширины поражения превышало 50% мыщелка у пациентов с плохим прогнозом.

Лекуве и др. сообщили в своем исследовании с использованием МРТ, что субхондральные области низкой интенсивности сигнала длиной более 14 мм или толщиной более 4 мм на T2-ВИ были связаны с плохим прогнозом.

Остеохондральные дефекты при СН считаются необратимыми, и прогноз для пациентов с этим признаком неблагоприятный. Недавно Сайид и др. предложили систему градации МРТ для СН для оценки его прогноза. Они определили низкосортные поражения как те, у которых только интенсивность сигнала, похожая на отек костного мозга, и линии перелома на начальной МРТ, а высокосортные поражения как те, у которых есть кистозные изменения в субхондральной кости или остеохондральные дефекты. Они отметили, что высокосортные поражения чаще связаны с разрывами заднего корня мениска, умеренной или тяжелой экструзией мениска (> 3 мм) и тяжелым хондрозом. У 92,7% (38/41) пациентов с поражениями низкой степени злокачественности в течение 1 года было отмечено более чем 50% улучшение диапазона интенсивности сигнала, подобного отеку костного мозга, при последующей МРТ, что позволяет предположить, что изменения интенсивности сигнала, подобного отеку костного мозга, с течением времени также могут отражать прогноз СН (рис. 6).

Лечение

Консервативное лечение является первым выбором на ранних стадиях СН. Оно включает в себя защищенную весовую нагрузку, терапию стельками, прием нестероидных противовоспалительных препаратов и, в некоторых случаях, бисфосфонатов. Известно, что бисфосфонаты действуют на остеокласты, ингибируя резорбцию кости, и широко используются при остеопорозе. Хотя бисфосфонаты показали свою эффективность в исследовании на животных, Мейер и др. не обнаружили никакой эффективности в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании на людях, и их эффективность при СН является спорной. Недавно терипаратид, препарат для лечения остеопороза, привлек внимание в связи с лечением SIF. Терипаратид представляет собой рекомбинантный паратиреоидный гормон, который активирует остеобласты и способствует формированию костной ткани. Сообщалось, что терипаратид более эффективен, чем бисфосфонаты, при остеонекрозе головки бедренной кости, а также сообщалось, что он эффективен при SIFK. Обычно для заживления СН при консервативном лечении требуется несколько месяцев. Йейтс и др. наблюдали за 20 пациентами с СН, лечившимися консервативно, и сообщили, что в среднем потребовалось 4,8 (от 3 до 8) месяцев для исчезновения симптомов и в среднем 8 (от 3 до 18) месяцев для нормализации МРТ.

Если консервативное лечение не приводит к улучшению, хирургическое лечение выбирается в зависимости от размера и прогрессирования поражения. В процессе принятия решения о лечении важны как МРТ, так и рентгенологические оценки. Часто используется система классификации Koshino для рентгенограмм, поскольку она была первым методом, разработанным для классификации заболеваний в соответствии со степенью прогрессирования и определения наиболее подходящего лечения. МРТ часто используется для определения размера поражения, дифференциации между другими типами остеохондральных поражений и оценки сопутствующих менисковых или хондральных аномалий. Для пациентов с относительно сохраненной морфологией костей в стадии 2 по классификации Koshino показаны

операции по сохранению сустава, такие как костная пластика, остеохондральная пластика, декомпрессия ядра и высокая остеотомия большеберцовой кости. Поражения, классифицированные как стадия 3 или выше, считаются имеющими мало шансов на излечение. Однокамерная артропластика коленного сустава является хорошим показанием, если поражение ограничено одним мышцелком. Высокая остеотомия большеберцовой кости также может быть показана, если пациент молод и поражение ограничено медиальной стороной или если у пациента медиальный ОА вместе с СН без остеохондрального коллапса. Тотальная артропластика коленного сустава является методом выбора, когда поражены несколько мышцелков или когда у пациентов развивается тяжелый ОА колена вместе с СН.

Дифференциальная диагностика

Синдром транзиторного отека костного мозга (транзиторный ОКМ) колена — редкое, самокупирующееся заболевание, которое может быть трудно отличить от СН. Другие остеохондральные поражения включают аваскулярный некроз (АН), остеохондральное рассечение (ОСД), ОА колена и острую травму, такую как переломы плато большеберцовой кости. Поскольку эти остеохондральные поражения часто проявляются схожими результатами визуализации, важно знать клинические состояния и рентгенологические признаки, чтобы дифференцировать эти заболевания.

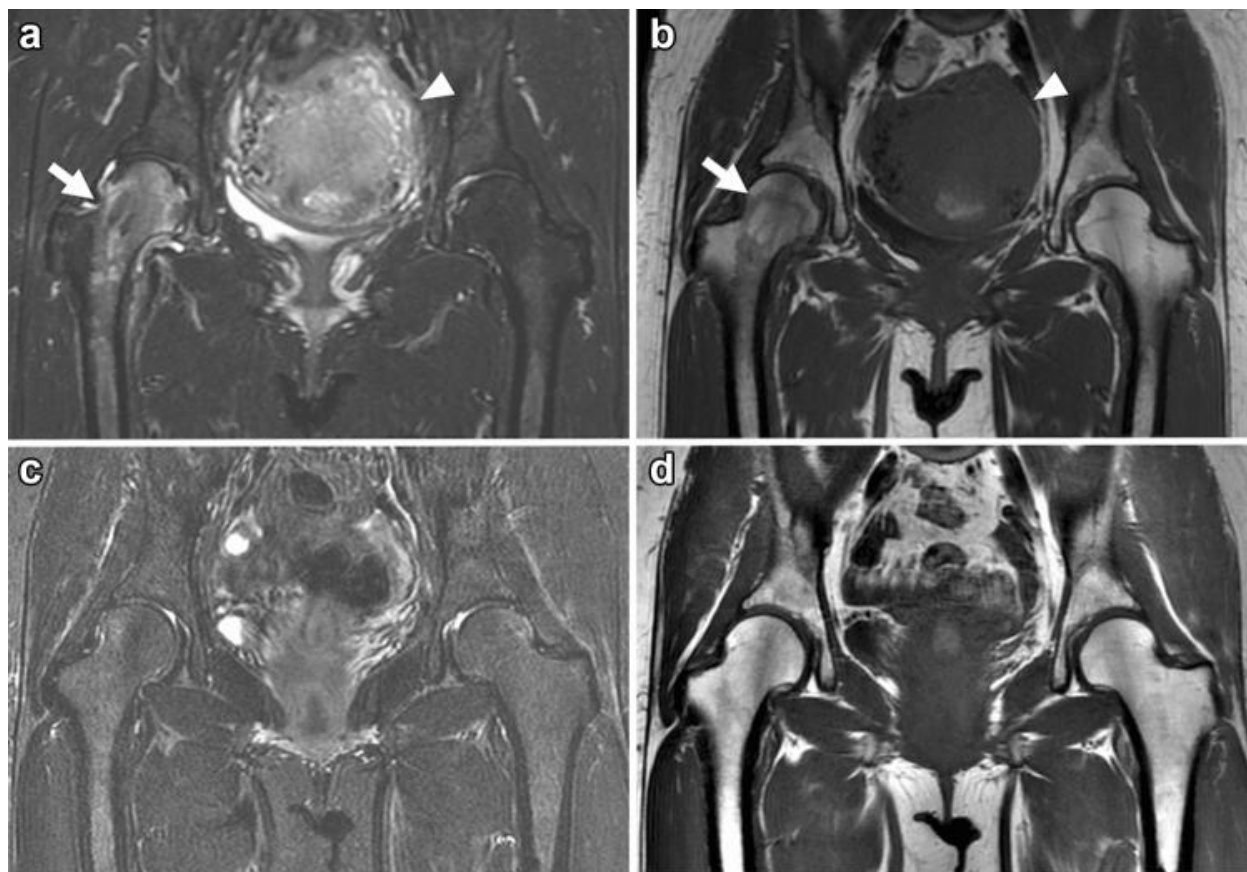
Синдром транзиторного отека костного мозга

Транзиторный ОКМ — редкое, но обратимое состояние, характеризующееся болью и интенсивностью сигнала, похожей на отек костного мозга, на МРТ. Для описания этого состояния использовались различные термины, включая транзиторный остеопороз или регионарный мигрирующий остеопороз, когда он мигрирует в другой сустав или в пределах одного сустава в течение нескольких месяцев. Хотя транзиторный ОКМ встречается гораздо реже, чем SIFK, его можно не заметить из-за его самокупирующегося характера. Транзиторный ОКМ поражает опорные суставы мужчин среднего возраста и молодых женщин исключительно в третьем триместре беременности или в послеродовом периоде.

Транзиторный ОКМ в первую очередь характеризуется обширной интенсивностью сигнала, подобной отеку костного мозга, на МРТ, а очаговая остеопения может присутствовать на рентгенограммах через 3–6 недель после появления симптомов. Большинство случаев происходит в тазобедренном суставе, и есть только несколько сообщений о результатах визуализации в колене. Обычно диффузная интенсивность сигнала, подобная отеку костного мозга, является единственным обнаружением на МРТ, и большинство случаев не связаны с разрывами мениска или другими морфологическими изменениями (рис. 8). Напротив, некоторые авторы сообщают, что более 77% пациентов с транзиторным ОКМ в тазобедренном суставе имели субхондральную линию или субхондральную очаговую гипоинтенсивность на первоначальной МРТ, что предполагает, что транзиторный ОКМ может быть связан с предыдущим субхондральным переломом, зажившим с помощью консервативного лечения. Однако многие факторы остаются неясными, например, патогенез остеопении, механизм миграции в некоторых случаях и причины, по которым здоровые пациенты молодого и среднего возраста страдают больше. Учитывая результаты предыдущих исследований, может быть сложно четко отличить транзиторный ОКМ от СН только на основе изображений. Для

получения правильного клинического диагноза следует учитывать как анамнез пациента, так и клиническое течение.

Рис. 8.



Коронарная FS-PDWI и T1WI 40-летней пациентки в послеродовом периоде с транзиторным BMES в правом бедре. МРТ была проведена на 12-й день после кесарева сечения в связи с жалобой на сильную боль в правом бедре. а, б Первичная МРТ показывает диффузное поражение, похожее на отек костного мозга, простирающееся от головки правой бедренной кости до вертельной области (стрелка). Никаких других очевидных аномальных признаков не выявлено, и послеродовая матка по-прежнему увеличена (наконечник стрелки). с, d Пациентка прошла консервативное лечение, и ее симптомы улучшились. Последующая МРТ, проведенная 4 месяца спустя, показывает исчезновение поражения, похожего на отек костного мозга в правом бедре.

Аваскулярный некроз (инфаркт кости)

АВН называют костным инфарктом эпифизов, вызванным ишемией. Это совершенно другое состояние, чем СН/СОК, но некоторые предыдущие исследования путали СН/СОК с АВН. Хотя АВН чаще встречается у пациентов в возрасте 30–40 лет, наличие факторов риска играет более значимую роль в его возникновении, чем возраст. Существует несколько факторов риска АВН, включая употребление алкоголя, стероидную терапию, злоупотребление табаком, заболевания соединительной ткани, кессонную болезнь, серповидноклеточную анемию и болезнь Гоше. Считается, что вазоокклюзионные эффекты, высокое внутрикостное давление

или измененный жировой обмен из-за этих факторов связаны с ишемией костей. В отличие от АВН тазобедренного сустава, АВН коленного сустава редко развивается после перелома. Начало АВН обычно медленнее, чем у СН. Боль при инфаркте относительно несильная, а в некоторых случаях протекает бессимптомно.

АВН выглядит как склеротическое географическое изменение на рентгенограммах и КТ (рис. 9). Склеротические изменения окружают некротическую область и часто имеют змеевидную форму. На МРТ некротическая область неправильной формы ограничена отчетливым ободком. Этот ободок часто состоит из двойной линии низких и высоких сигналов на T2WI, называемой «признаком двойной линии», и считается характерным признаком АВН (рис. 10). Этот признак был введен Митчеллом и соавторами в 1987 году, которые считали, что внутренняя полоса высокой интенсивности сигнала соответствует грануляционной ткани, в то время как внешняя полоса низкой интенсивности сигнала соответствует склеротической реактивной новой кости. Однако недавно было высказано предположение, что этот «признак двойной линии» связан с артефактом химического сдвига. Центром поражения является некротическая зона, но сигнал жирового костного мозга часто сохраняется, особенно на ранних стадиях заболевания. АВН/инфаркт кости имеет тенденцию быть множественным, с двусторонним (> 80%) или множественным поражением суставов (60–90%).

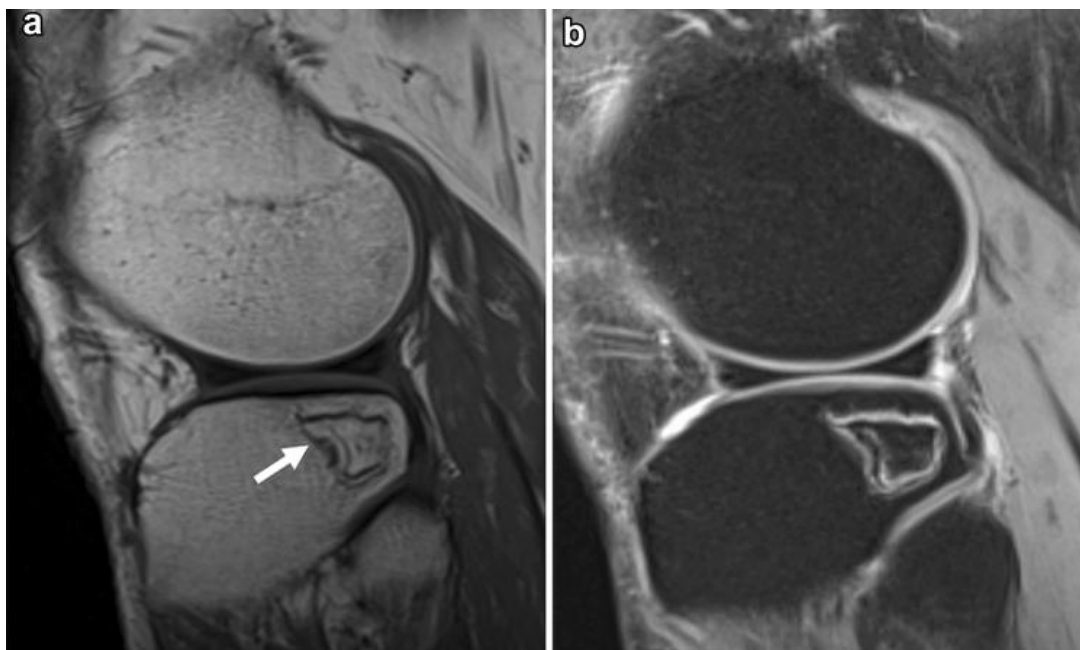
Рис. 9.



60-летняя пациентка с саркоидозом, которая годами лечилась стероидами. Переформатированное коронарное изображение КТ показывает множественные поражения с

серпигинозной склеротической границей (стрелки), что соответствует поражениям АВН/костного инфаркта

Рис. 10.



Пациент мужского пола 60 лет с AVN. а Сагиттальный T2WI показывает некротические области, окруженные ободом высокой и низкой интенсивности сигнала (стрелка). Обод отображается как «двойной знак». б Сагиттальный FS-T2WI показывает, что сигнал центра поражения сохранен с жировым сигналом костного мозга, хотя он состоит из некротической ткани костного мозга

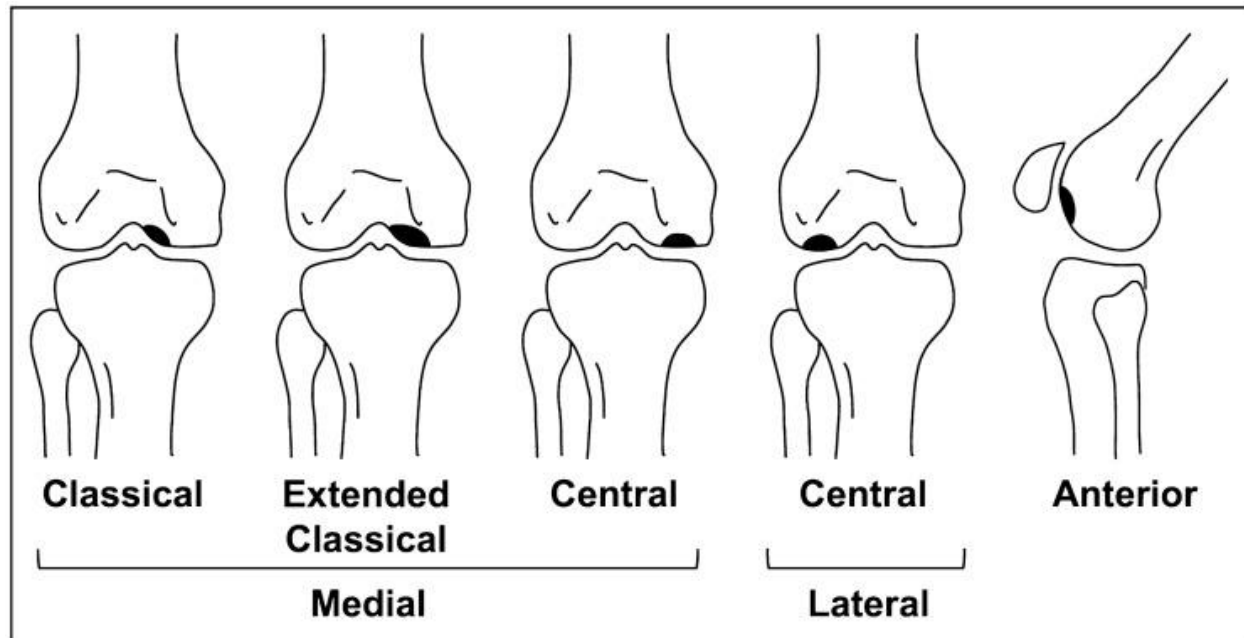
Переломы и субхондральные коллапсы могут возникать вторично по отношению к AVN, что имеет клиническое значение, поскольку это часто приводит к окончательному разрушению сустава и необходимости хирургического вмешательства. Сакаи и др. сообщили, что некротические поражения, которые занимают более одной трети мыщелка на коронарных изображениях, подвержены высокому риску субхондрального коллапса. Переломы и субхондральный коллапс часто вызывают сильную боль, а МРТ показывает интенсивность сигнала, похожую на отек костного мозга, вокруг поражения. По мере прогрессирования заболевания могут наблюдаться признаки, сходные с признаками SIFK, такие как вдавление суставной поверхности и заполненная субхондральной жидкостью трещина перелома.

Остеохондральное рассечение

ОР — это расстройство, которое в основном поражает маленьких детей и подростков. Хотя патогенез этого заболевания до сих пор полностью не изучен, в настоящее время предполагается, что оно является результатом нарушения роста вторичного физиса, вызванного повторяющейся нагрузкой на суставы, включая интенсивную спортивную активность. ОР иногда развивается в остеохондральную фрагментацию и рассечение поражения, что приводит к ювенильному ОА колена. В отличие от СН, симптомы часто отсутствуют на ранней стадии, а неопределенная боль во время упражнений развивается медленно в течение месяцев или лет. Большинство случаев ОР колена возникают в медиальном мыщелке бедренной кости (85%). По

сравнению с СН, ОР чаще возникает немного латеральнее области опоры веса медиального мыщелка бедренной кости (рис. 11). ОР также может быть обнаружен в латеральных частях мыщелка бедренной кости (13%) и блока (2%), но крайне редко встречается в большеберцовой кости

Рис. 11.



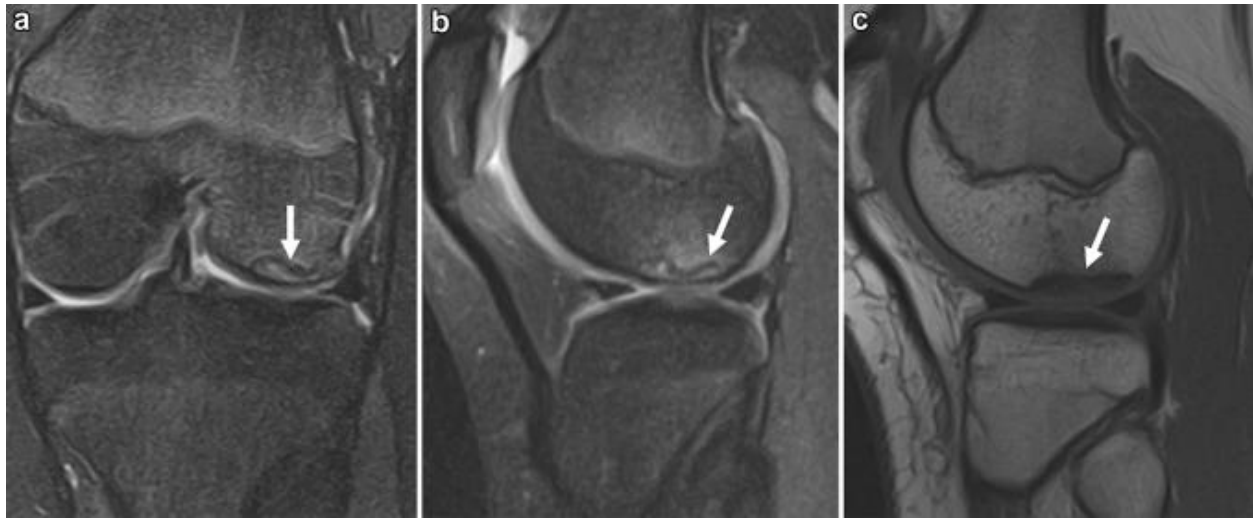
Частые места ОР. Области, окрашенные в черный цвет, соответствуют поражениям ОР. ОР, как правило, возникает немного латеральнее области опоры веса медиального мыщелка бедренной кости. Классический и расширенный классический типы составляют 75% ОР. Боковая (13%) и медиальная (10%) центральная опорная поверхность мыщелка бедренной кости встречаются реже. ОР редко встречается в передней части бедренной кости (2%)

На ранних стадиях ОР рентгенограммы обычно нормальные. По мере прогрессирования заболевания наблюдается фрагментация и отслоение субхондральной кости. Интересно, что этот процесс остеохондральной фрагментации начинается в глубокой части под суставной поверхностью и в конечном итоге затрагивает поверхностный суставной хрящ, что предполагает механизм «изнутри-наружу». МРТ отражает это открытие, поскольку аномальные сигналы наблюдаются вокруг субхондральной пластинки, а непрерывность суставного хряща сохраняется на ранних стадиях заболевания. Между поражением и материнской костью наблюдается полоса слабого сигнала T2, что может быть начальной остановкой продвижения фронта окостенения (рис. 12).

Следует проявлять осторожность, поскольку эта полоса с низким сигналом может напоминать линию перелома СН. По мере прогрессирования заболевания и нестабильности поражения можно наблюдать ободок интенсивности сигнала жидкости, окружающий поражение, представляющий суставную жидкость между поражением и материнской костью. В запущенных случаях также наблюдается образование кисты под поражением, отслоение или отсутствие остеохондральных фрагментов (рис. 13). Иногда вокруг поражения может

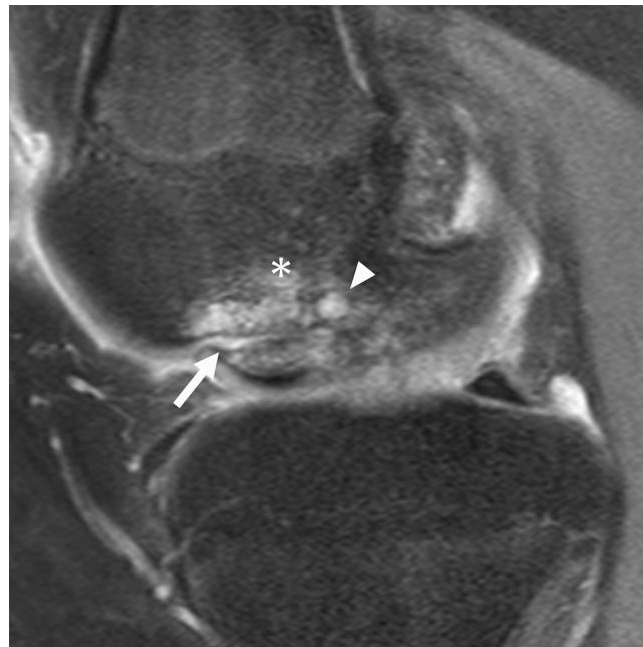
наблюдаться интенсивность сигнала, похожая на отек костного мозга, но она обычно незначительна по сравнению с СН (рис. 11, 12).

Рис. 12.



а Коронарное FS-PDWI, б Сагиттальное FS-PDWI и в T1-взвешенное изображение 14-летней девочки со стабильным OCD в латеральном мыщелке бедренной кости в левом колене. Непрерывность суставного хряща сохранена. Сигнал жидкости или образование кисты вокруг поражения отсутствуют. Обратите внимание на низкую интенсивность полосы сигнала, наблюдаемую между поражением и материнской костью (стрелки)

Рис. 13.



МРТ 16-летнего мальчика с нестабильным OCD в медиальном мыщелке бедренной кости в правом колене. Сагиттальный FS-PDWI показывает ободок интенсивности сигнала жидкости, окружающий поражение OCD (стрелка). Также наблюдается образование кисты в материнской

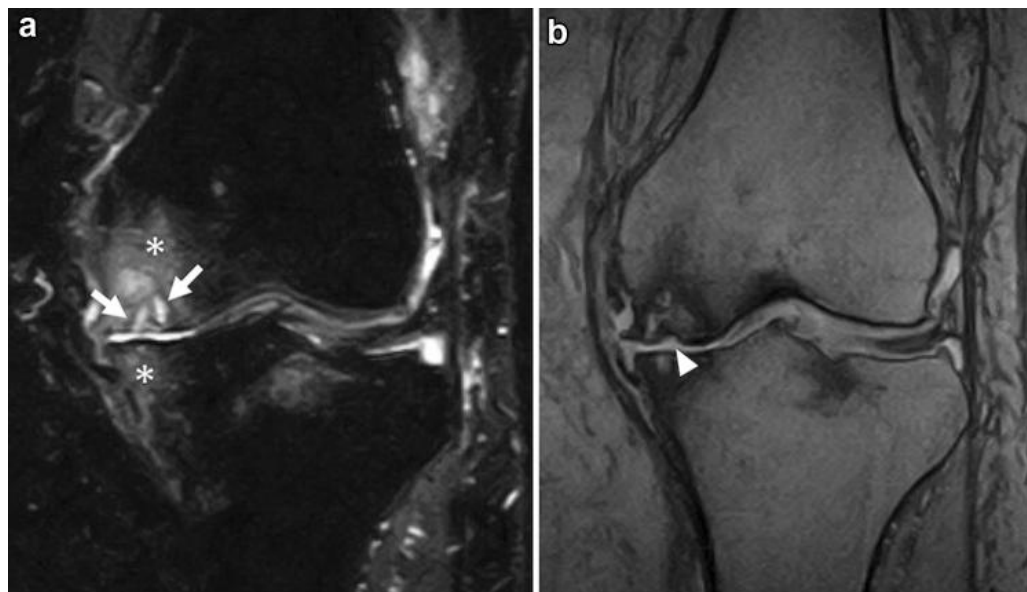
кости (наконечник стрелки). Вокруг кисты можно наблюдать едва заметную интенсивность сигнала, похожую на отек костного мозга (звездочка)

Остеоартрит

ОА коленного сустава является наиболее распространенным остеохондральным поражением у людей среднего и пожилого возраста, и у 37% людей старше 60 лет при визуализации обнаруживаются некоторые признаки ОА. Обычно он развивается медленно. Пациенты жалуются на боль во время повседневной деятельности, такой как ходьба. По мере прогрессирования заболевания оно ассоциируется с болью даже в состоянии покоя и деформацией конечности.

МРТ показывает истончение суставного хряща, склеротические изменения, образование остеофитов, субхондральных кист, интенсивность сигнала, подобную отеку костного мозга в субхондральной кости, выпот в сустав и вторичный синовит (рис. 14). Склеротические изменения в субхондральной кости при ОА могут напоминать субхондральную область низкой интенсивности сигнала при СН. Однако ОА часто ассоциируется с другими дегенеративными изменениями, такими как тяжелое повреждение хряща и образование остеофитов. Интенсивность сигнала, подобная отеку костного мозга при ОА, соответствует смеси некроза, фиброза и аномальных трабекул и, как правило, ограничивается ограниченной областью субхондральной кости по сравнению с СН. Клиническое течение важно для дифференциации СН и ОА, поскольку может быть трудно различить, когда с момента начала субхондрального перелома прошло определенное количество времени.

Рис. 14.



Пациентка 72 лет с ОА коленного сустава. Пациентка жаловалась на боль в колене, которая длится более года. а Коронарное FS-T2WI показывает тяжелое повреждение хряща и образование костного шпоры в левом медиальном бедренно-большеберцовом суставе. Множественные субхондральные кисты (стрелки) и расширенная интенсивность сигнала, похожая на отек костного мозга (звездочки), можно наблюдать в медиальном бедренном и

медиальном большеберцовом мыщелках. б Коронарное T2*-взвешенное изображение показывает небольшую деформацию субхондральной кости в медиальном бедренном мыщелке (наконечник стрелки). У этой пациентки был диагностирован ОА коленного сустава на основании клинического течения, но относительно старое поражение SIFK также было дифференциальным диагнозом

Заключение

Субхондральная недостаточность (СН)— это остеохондральное поражение, которое обычно поражает пожилых женщин. Чрезмерное контактное напряжение, связанное с повреждением хряща и мениска, играет важную роль в его развитии. Размер поражения и наличие остеохондральных дефектов связаны с прогнозом. Дифференциальная диагностика СН включает другие остеохондральные поражения, такие как аваскулярный некроз (АН), остеохондральное рассечение (ОР) и остеоартрит (ОА). Эти заболевания иногда имеют схожие результаты визуализации, и рентгенологи должны быть знакомы с их особенностями визуализации и клиническими проявлениями для надлежащего лечения.

Литература

1. Ahlbäck S, Bauer GC, Böhne WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum.* 1968;11(6):705-33.
2. Ochi J, Nozaki T, et al. Subchondral insufficiency fracture of the knee: review of current concepts and radiological differential diagnoses. *Insights Imaging.* 2022;13:45.
3. Malghem J, Omoumi P, Vande Berg B. Subchondral insufficiency fractures of the knee and SIF-ON: imaging keys and prognosis. *Insights Imaging.* 2023;14:95.
4. Karim AR, Cherian JJ, et al. Osteonecrosis of the knee: review. *Ann Transl Med.* 2015;3(1):6.
5. Wilms AS, Peskoe SM, et al. Subchondral insufficiency fracture of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2016;20(1):106-13.
6. Zimmerman ZE, Reddy PD, et al. Perspective on subchondral insufficiency fracture of the knee. *Skeletal Radiol.* 2021;50(12):2305-16.
7. Bonadio MB, Helito CP, et al. Treatment of subchondral insufficiency fracture of the knee by biological means. *Ann Joint.* 2020;5:28.
8. Li D, Stubbs AJ. Spontaneous Osteonecrosis of the Knee. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
9. Davis DD, Ackerman D. Bone Marrow Edema Syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
10. Villari E, Paternostro F, et al. Bone marrow edema of the knee: a narrative review. *Joints.* 2024;12(1):1-15.
11. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G. Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1983;65-B(5):588-97.
12. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70(3):470-3.
13. Horikawa A, Miyakoshi N, et al. Osteonecrosis of the knee: a retrospective analysis by MRI and DEXA. *Open Orthop J.* 2016;10:532-8.
14. Nakayama H, Takahara Y, et al. Analysis of risk factors for poor prognosis in conservatively

- treated spontaneous osteonecrosis of the knee. *Knee*. 2016;23(1):25-8.
15. Ma T, Cai X, et al. Unicompartmental knee arthroplasty for spontaneous osteonecrosis of the knee: mid-term outcomes. *J Orthop Surg Res*. 2017;12:189.
 16. Gourlay ML, Chang W. Subchondral insufficiency fracture of the knee: a non-operative case with serial MRI healing. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:bcr2014208702.
 17. Kattapuram TM, Kattapuram SV. Spontaneous osteonecrosis of the knee: imaging and management. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2008;12(1):20-30.
 18. Maris A, Saithna A, et al. Subchondral insufficiency fracture of the medial femoral condyle: MRI features and early management. *Skeletal Radiol*. 2024;53(7):1279-89.
 19. Puvvada CS, et al. Efficacy and safety of teriparatide in improving fracture healing: a review. *Cureus*. 2023;15(4):e37228.
 20. Ochi J, Nozaki T, et al. (cites Yates series). Healing times in SIFK under conservative care. *Insights Imaging*. 2022;13:45.
 21. Rizayev JA, Khamidov OA, Mansurov DSh. Start of Telemedicine in Uzbekistan. Technological Availability. In: *Advances in Information Communication Technology and Computing: Proceedings of AICTC 2022*. 2023:35-41.
 22. Narzikulov SF, Shirov BF, Negmatov IL. Comparative evaluation of the effectiveness of ultrasound and X-ray imaging in the diagnosis of hip dysplasia in children under 6 months of age. *Cent Asian J Med Nat Sci*. 2023;4(6):1473-80.
 23. Negmatov IS. Possibilities of radiation methods in the diagnosis of pancreas pseudocyst. *J Coryphaeus Sci*. 2024;6(1):387-94.
 24. Aliev BG, Ismael A, Urazovskaya IL, Mansurov DSh. Frequency and structure of negative consequences of hip arthroplasty in the long term. *Novosti Khirurgii*. 2022;30(4):392-400.
 25. Baranovskiy AA, Urazovskaya IL, Mansurov DSh. Organization of treatment of knee osteoarthritis. *Uzbek J Case Rep*. 2022;2(3):37-45.
 26. Bobokholova SSh, Shavkatova ShSh. MRI diagnostics of lymph node metastases in breast cancer depending on their size. *Cent Asian J Med Nat Sci*. 2023;4(4):200-15.
 27. Gafurov FA, Khodzhanov IYu, Mansurov DSh. Intramedullary osteosynthesis in ankle fractures with distal syndesmosis rupture. *Genius Orthopedics*. 2024;30(1):142-52.
 28. Giasova NK, Negmatov IS. Molecular composition of cartilage in knee osteoarthritis. *Science Educ*. 2023;4(5):483-95.
 29. Juraev IG, Negmatov IS, Yuldoshev NN. Intra-articular injections of hyaluronic acid in knee osteoarthritis in clinical practice. *Uzbek J Case Rep*. 2023;3(4):34-9.
 30. Kakharov AS, Giasova NK, Shavkatova ShSh, Rakhmonov UT. Aseptic necrosis of the femoral head: recommendations for doctors. *Cent Asian J Med Nat Sci*. 2022;3(4):268-77.
 31. Kakharov AS, Giasova NK, Shukurova LB, Shavkatova ShSh. Prevention of steroid-induced aseptic necrosis of the femoral head in COVID-19 treatment. *Cent Asian J Med Nat Sci*. 2022;3(6):63-78.
 32. Mansurov DSh, Juraev IG, Mukhsinov KM. Tillaux fracture in adults: case report and literature review. *Uzbek J Case Rep*. 2022;2(1):7-12.
 33. Mansurov DSh, Urazovskaya IL, Sayganov SA, Tkachenko AN. Role of arthroplasty in

- complex treatment of knee osteoarthritis. *Politravma*. 2022:80-8.
34. Mukhsinov KM, Shavkatova ShSh, Oripova DA. Rotational assessment of humeral shaft fractures with fixed proximal extension by MIPO technique. *Cent Asian J Med Nat Sci*. 2022;3(5):279-85.
35. Negmatov IS, Giasova NK. Degree of cruciate ligament degeneration and knee osteoarthritis. *Science Educ*. 2023;4(5):366-79.
36. Shukurova LB, Shavkatova ShSh. Differential diagnosis and stratification of desmoid fibromatosis mutations using MRI radiomics. *Cent Asian J Med Nat Sci*. 2023;4(3):21-38.

Muallif bilan bog‘lanish uchun e-mail	Author's contact email	Email для связи с автором
nikagiyasova2015@gmail.com		