

<https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-20-4-58-64>



© **Г.А. Айрапетов*, А.А. Воротников, В.А. Васюков**

ОТЕК КОСТНОГО МОЗГА В РАМКАХ СУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

✉ *Г.А. Айрапетов, Ставропольский государственный медицинский университет, 355006, Ставрополь, ул. Мира, 310, AirapetovGA@yandex.ru

Поступила в редакцию 15 июля 2020 г. Исправлена 23 сентября 2020 г. Принята к печати 24 сентября 2020 г.

Новые возможности современной медицинской науки открывают перспективы инструментальной и лабораторной диагностики многих патологических состояний, неизвестных или не выявляемых ранее в практике ортопеда. К ним можно отнести отек костного мозга. Не только травматологи-ортопеды, но и врачи-ревматологи, нейрохирурги, врачи общей практики, реабилитологи, морфологи и другие сталкиваются с этим понятием в самых разных определениях, представлениях об этиологии, патогенезе, клинических рекомендациях по лечению.

В работе использованы открытые интернет-ресурсы: электронная научная библиотека (elibrary), PubMed, SciVerse (Science Direct), Scopus.

Сложность патологии заключается в том, что в каждом конкретном случае выработка лечебной тактики требует персональной интерпретации всего многообразия полученных данных и индивидуального подхода.

Ключевые слова:

Цитировать:

костный мозг, отек костного мозга, повреждение костного мозга, МРТ, отек кости.

Айрапетов Г.А., Воротников А.А., Васюков В.А. Отек костного мозга в рамках суставной патологии. *Иновационная медицина Кубани*. 2020;(4):58–64. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-20-4-58-64>

© **Georgii A. Airapetov*, Alexandr A. Vorotnikov, Vyacheslav A. Vasyukov**

BONE MARROW EDEMA IN TERMS OF JOINT PATHOLOGY

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

✉ *Georgii A. Airapetov, Stavropol State Medical University, ul. Mira, 310, Stavropol, 355006, AirapetovGA@yandex.ru

Received: 15 July 2020. Received in revised form: 23 September 2020. Accepted: 24 September 2020.

New possibilities of modern medical science open up prospects for instrumental and laboratory diagnostics of many pathological conditions, unknown or not previously diagnosed in the practice of an orthopedist. These include bone marrow edema. Not only orthopedic traumatologists, but also rheumatologists, neurosurgeons, general practitioners, rehabilitation therapists, morphologists, and many others today face this concept in a variety of definitions, concepts of etiology, pathogenesis, and clinical recommendations for treatment.

The authors performed a systematic review by using four open resources: electronic scientific library (elibrary), PubMed, SciVerse (Science Direct), and Scopus.

The complexity of pathology lies in the fact that in each specific case, the development of treatment tactics requires a personal interpretation of the entire variety of data obtained and a case by case approach.

Keywords:

Cite this article as:

bone marrow, bone marrow edema, bone marrow damage, MRI, bone edema.

Airapetov G.A., Vorotnikov A.A., Vasyukov V.A. Bone marrow edema in terms of joint pathology. *Innovative Medicine of Kuban*. 2020;(4):58–64. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-20-4-58-64>

ВВЕДЕНИЕ

Термин «отек костного мозга» (ОКМ) и описание патологического состояния были предложены А.Д. Уилсон et al. в 1988 г. [1]. Патологический процесс в форме очагов гиперинтенсивности костного мозга был обнаружен учеными на T2-взвешенных МРТ-изображениях пациентов с болью в коленном суставе. Авторы использовали понятие ОКМ из-за «отсутствия лучшего термина и с целью подчеркнуть общий характер состояния» [2].

Сегодня, указывая на сходные по сути патологические процессы в костной ткани, специалисты применяют самые разные термины: «острый отек костного мозга», «костный кровоподтек», «гематома (кровоизлияние) в костную ткань», «поражения (повреждения) костного мозга», «синдромы отека костного мозга», «отекоподобные аномалии костного мозга», «региональный мигрирующий остеопороз» и др. [2, 3].

ОКМ – патология, часто протекающая без специфических клинических проявлений. Под ОКМ



Статья доступна по лицензии Creative Commons Attribution 4.0.

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License.

в современной интерпретации подразумевают состояние губчатой кости, которое сопровождается усилением жидкостного сигнала от костной ткани на МРТ или УЗИ и протекает бессимптомно или с основной жалобой на боль [4].

ОКМ поражает преимущественно крупные суставы и наблюдается у пациентов среднего возраста. Двусторонний отек диагностируется в 25–30% случаев, а у 40% пациентов определяется и в других суставах верхних и нижних конечностей [5]. Вазогенные отеки при субхондральных повреждениях костного мозга чаще наблюдаются в области коленного, тазобедренного, голеностопного суставов, ключицы и стопы. Эти повреждения хорошо выявляются при МРТ как область измененного сигнала кости, которая показывает «промежуточную или низкую интенсивность сигнала на T1-взвешенных изображениях и высокую интенсивность сигнала на подавленных жиром T2-взвешенных и коротких последовательностях восстановления инверсии» [5, 6].

Сегодня в практическую медицину внедрен относительно новый метод диагностики – двухэнергетическая компьютерная томография, которая, по некоторым данным, может лучше, чем МРТ, идентифицировать отек костного мозга вокруг тазобедренного и других суставов [7].

После внедрения в клиническую практику магнитно-резонансной томографии этот патологический симптом стал важным компонентом многих различных воспалительных и невоспалительных заболеваний, оказывающих влияние на опорно-двигательный аппарат [8]. После гистологических исследований структуры различных тканей предложен альтернативный термин – «повреждение костного мозга». В литературе можно найти информацию о повреждении костного мозга при травме, остеоартрите, воспалительных, метаболических и эндокринных заболеваниях и т. д. [9].

Реальный патогенез отека даже при гистологическом исследовании до сих пор не выявлен. Даже если считать, что изменение в костной ткани вызвано реальным локальным отеком, только несколько исследований фактически подтверждают эту гипотезу [10], тогда как большинство гистологических образцов в исследуемых тканях не подтверждают отек, а выявляют лимфоцитарные инфильтраты, фиброз и повышенную васкуляризацию [11].

В литературных источниках говорится, что ОКМ может быть связан с увеличением кровотока в костной ткани (гиперемический) или с нарушением сосудистого дренажа (застойный). Оба состояния вызывают повышенное внутрикостное давление, что приводит к снижению перфузии и гипоксии ткани. Боль при этом может возникать из-за раздражения сосудисто-нервных структур за счет повышенного внутримозгового давления или из-за прямого их повреж-

дения [12]. До сих пор не решен вопрос о природе аваскулярного некроза: является он самостоятельным заболеванием или возможным прогрессированием некоторых случаев ОКМ [13].

Диагностика включает в себя появление болезненности при поколачивании по кости над областью возможного отека резиновым молоточком. По некоторым данным, чувствительность такого простого метода составляет 90,4%, специфичность – 83,7%, положительное прогностическое значение – 73,4% [14].

КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОКМ

Классификация ОКМ остается весьма произвольной, учитывая недостаточное изучение патогенеза. S. Patel (2014) объединил все многообразие форм ОКМ в следующие группы в зависимости от этиологического фактора:

I. Первичный ОКМ – синдром отека костного мозга без идентифицируемой основной причины (неуточненный).

II. Вторичный ОКМ:

- травма (прямая травма, повреждения связок, сложные региональные болевые синдромы, перелом, ушибы);

- патология хряща и субхондральной кости (болезнь Кенига);

- дегенеративно-дистрофические заболевания суставов (остеоартрит);

- асептический некроз (асептический некроз головки бедренной кости);

- неврологические (синдром Зудека, суставы Шарко);

- инфекционные (остеомиелит, септический артрит);

- метаболические/эндокринные нарушения (подагра, сахарный диабет);

- ятрогенные (послеоперационные, в результате применения лучевой терапии, цитостатиков или кортикостероидов) [2].

Считаем необходимым и целесообразным особо выделять первичный (идиопатический) вариант отека костного мозга, так как нередки обращения на амбулаторном приеме пациентов с локальным болевым симптомом и верифицированным ОКМ без выявленного пускового фактора.

Посттравматический отек

ОКМ является отличительной чертой свежих переломов. МР-сигналы могут наблюдаться в течение 12 месяцев после перелома у 28% пациентов [15]. По некоторым данным, отек связан с кровотечением и заполнением костных трабекул. При этом сразу после перелома возникает локальный отек, затем он увеличивается по площади. ОКМ ассоциируется с низкой минеральной плотностью костной ткани, поэтому

некоторые авторы связывают его с наличием микро-трещин в трабекулах. Ушибы также могут привести к отеку костного мозга, вероятно, через те же механизмы, связанные с кровоизлиянием [15, 16].

Интересным моментом является диагностическая ценность ОКМ костей, составляющих голеностопный сустав. Так, его локальная передне-внутренняя и передне-наружная локализация может быть результатом отрыва передней дельтовидной или передней межберцовой связки соответственно. Расположение отека в задне-медиальном отделе дистального отдела большеберцовой кости чаще наблюдается в результате дисфункции заднего большеберцового сухожилия. Авторы отмечают, что отек в медиальной части малоберцовой кости часто связан с отрывом связок по типу растяжения (тракции) [17, 18].

В работе Г.В. Дьячковой и соавт. изучена динамика отека костного мозга после травмы. Отмечено, что в посттравматическом периоде МРТ позволяет выявить ряд изменений в минеральной плотности костной ткани дистального конца бедренной кости и проксимальной части большеберцовой кости. К примеру, на основании МРТ авторы диагностировали отек непосредственно после травмы и сразу после заживления перелома и снятия аппарата Илизарова у всех обследованных пострадавших в течение одного года. Эти признаки определялись на МРТ до трех лет и более после завершения лечения [18, 19].

Некоторые авторы отмечают, что даже бессимптомное течение ОКМ может приводить к расширению границ мультифокального отека и формированию усталостного перелома. В связи с этим при лечении рекомендуется полная отмена физических нагрузок, что способствует уменьшению боли и постепенному регрессу отека в течение нескольких месяцев [18, 20].

Отек на фоне патологии хряща и субхондральной кости

Хорошим примером является рассекающий остеохондрит (болезнь Кенига). Это идиопатическое заболевание субхондральной кости, при котором наблюдается расслаивание и секвестрация гиалинового хряща. При этом ОКМ, по некоторым данным, наблюдается у 50% пациентов. В таких случаях следует уделять внимание субхондральной кости перед выполнением какого-либо метода хондропластики [15, 21].

Среди наиболее распространенных методик лечения такого вида повреждений: мозаичная аутохондропластика; фиксация поврежденного участка к кости; создание на отмершем участке ткани отверстий, активизирующих образование новых сосудов; остеоперфорация очага остеонекроза с последующей пластикой хрящевого дефекта коллагеновой матрицей.

Дегенеративно-дистрофические заболевания

Основным представителем данной группы заболеваний является остеоартрит, который длительное

время характеризовался дегенерацией гиалинового хряща. Еще в 2001 г. D.T. Felson et al. продемонстрировали более высокую распространенность ОКМ у пациентов с симптоматическим остеоартритом коленного сустава, чем у пациентов без симптомов [22]. M.F. Sowers et al. (2003) сообщали о значительной взаимосвязи между ОКМ > 1 см³ и симптоматическим остеоартритом коленного сустава [23]. Однако имеются и противоположные результаты. Так, в когортном исследовании P.R. Kornaat et al. (2007) не удалось продемонстрировать значимой связи между отеком и выраженностью болевого синдрома [24].

В исследовании D.T. Felson et al., проведенном в 2003 г., изучалась взаимосвязь отека костного мозга с прогрессированием остеоартрита коленного сустава. В исследование были включены 256 пациентов. Авторы сообщали, что ОКМ является мощным фактором риска прогрессирования остеоартрита коленного сустава и коррелирует с изменением оси конечности [25].

По мнению большинства исследований, влияние фармакологических методов терапии при этом требует дальнейшего изучения [26].

Отек на фоне ревматоидного артрита

Впервые об ОКМ при ревматоидном артрите сообщили H. Koenig et al. в 1986 г., распространенность отека субхондральной кости при этой патологии варьирует от 34 до 68% [27].

Сегодня отеку костного мозга при ревматоидном артрите уделяется значительное внимание.

Для лучшего понимания патогистологического значения ОКМ при ревматоидном артрите в нескольких исследованиях была проанализирована патогистологическая структура субхондральной кости. В большинстве работ продемонстрировано наличие воспалительного инфильтрата, включающего лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки, а также выраженную васкуляризацию. Если классически считалось, что воспаление синовиальной оболочки сопровождается вовлечением кости (гипотеза «снаружи внутрь»), то в последнее время появились мнения, что воспаление субхондральной кости может предшествовать воспалению синовиальной оболочки (гипотеза «изнутри наружу») [28].

Асептический некроз

В литературе также существует мнение, что отек может являться начальной стадией остеонекроза, который при отсутствии должного лечения переходит в асептический некроз, требующий хирургического лечения [29]. Асептический некроз сопровождается ОКМ, а степень отека по некоторым данным коррелирует с интенсивностью болевого синдрома [15].

Отек при неврологической патологии

Хорошей иллюстрацией является комплексный регионарный болевой синдром (рефлекторная дис-

трофия, синдром Зудека). Это патологическое состояние в виде хронического болевого синдрома, развивающегося после воздействия повреждающего фактора, не ограничивающегося зоной иннервации одного периферического нерва, проявляющееся сенсорными, моторными и вегетативно-трофическими расстройствами [30]. Рентгенологически заболевание характеризуется наличием ОКМ, а также пятнистой остеоцитарной зоной [31].

Инфекционная патология

Часто ОКМ наблюдается при остеомиелите и септических артритах. Появление такого осложнения объясняется повышенной васкуляризацией и отеком тканей, которые сопровождают воспалительный процесс. При этом наблюдается повреждение структуры костной ткани и межклеточного вещества с выраженным отеком, в том числе воспалительного характера [15, 32].

Метаболические/эндокринные нарушения

Отложение кристаллов мочевой кислоты или гидроксипатита при подагре или других расстройствах соединительной ткани ассоциируется с отеком костного мозга [15, 33].

Ятрогенные повреждения

Наблюдаются при повреждении кости во время хирургического вмешательства или лучевой терапии. По мнению некоторых авторов, ОКМ возникает в результате применения кортикостероидов, других иммуносупрессивных препаратов и цитостатиков. В таких ситуациях можно ожидать благоприятного исхода при консервативном лечении [15, 34].

Важно отметить, что в судебно-медицинской практике значение визуализации ОКМ в ряде случаев является подтверждением травмы, а его распространение и локализация – доказательством конкретного механизма повреждения (прямой удар, удар с элементами скручивания, растяжение и др.) [18].

Таким образом, ОКМ выступает проявлением различных патологических процессов, что требует более детального обследования каждого пациента и сопоставления с другими клиническими и инструментальными данными.

ЛЕЧЕНИЕ

По мнению многих исследователей, цель лечения ОКМ состоит в максимально быстром и полноценном анатомо-функциональном восстановлении пораженного участка опорно-двигательного аппарата. Наиболее патогенетически обоснованы усилия, направленные на реваскуляризацию и декомпрессию проблемной зоны [35]. Они традиционно распределяются на консервативные (немедикаментозные и медикаментозные) и хирургические, в том числе малоинвазивные.

Естественно, что консервативное лечение начинается с немедикаментозного: полноценной разгрузки

конечности в течение необходимого времени, а также использования разнообразных средств внешней фиксации (повязки, ортезы и пр.).

Прослеживаемая связь ОКМ с интенсивностью болевого синдрома вызвала повышенный интерес к фармацевтическому таргетированию этого структурного поражения посредством медикаментозной терапии.

Системное медикаментозное лечение отличается широким спектром групп и конкретных препаратов. Представим ниже некоторые из них.

1. Витамин Д.

В работе Т.А. Perry et al. (2019) обследованы 50 пациентов с остеоартритом коленного сустава, которые принимали на протяжении двух лет в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании витамин Д (800 МЕ холекальциферола ежедневно) или плацебо. Авторы сделали вывод, что витамин Д не оказывает никакого положительного влияния на ОКМ [35].

2. Бисфосфонаты.

По некоторым данным, использование бисфосфонатов снижает тяжесть симптомов и оказывает воздействие на ремоделирование костной ткани с понижением уровня ишемии в субхондральной кости. В ретроспективном исследовании В.А. Flores-Robles et al. (2017) изучались пациенты с отеком костного мозга за 7 лет, которые лечились золедроновой кислотой. Пациенты отбирались на основании клинических данных и критериев МРТ. Интенсивность боли оценивали по шкале от 0 до 3 в начале исследования, а также через 3 и 12 месяцев. Функциональное восстановление оценивалось в зависимости от того, вернулся ли пациент к обычной повседневной деятельности. Из 633 пациентов выявлено 17 случаев ОКМ (8 мужчин) со средним возрастом $54 \pm 14,1$ года. Наиболее часто поражался голеностопный (9) и коленный сустав (8). Первоначально 16 пациентов испытывали боль, которую оценили в диапазоне от умеренной до сильной, 13 (76%) из них удалось полностью купировать болевой синдром через 12 месяцев после начала лечения. По мнению авторов, бисфосфонаты оказывают лечебный эффект в более чем 75% случаев ОКМ [36].

Бисфосфонаты оказывают положительное воздействие за счет антиангиогенных свойств, ингибирования гиперваскуляризации и активности остеокластов [15].

В одном из крупных обзоров литературы по применению бисфосфонатов при ОКМ сообщается, что хорошие результаты получены на экспериментальных животных, однако только одно из шести клинических исследований подтвердило эффективность в короткий период наблюдения [37].

В другом исследовании у 64 пациентов с гонартрозом и выраженным болевым синдромом изуча-

ли эффективность применения неридроната 100 мг (4 раза внутримышечно в течение 10 дней) по сравнению с плацебо. Оценку клинико-рентгенологических показателей проводили через 50 дней. Через 4 месяца после терапии у 72% пациентов, получавших плацебо, возобновили прием противовоспалительных препаратов, тогда как в группе неридроната – только у 12,9% [38].

3. Производные простагландинов.

Простагландины играют важную роль в воспалительных реакциях и дифференцировке клеток [15, 39].

Сегодня активно применяется производный простаглицина – илопрост, который продемонстрировал хорошие показатели в лечении ОКМ. Илопрост – это аналог простагландина I₂ (PGI₂), обладающий антитромботическим, сосудорасширяющим и антипролиферативным действием. Ряд клинических исследований показал, что илопрост может быть эффективным при лечении отека костного мозга и аваскулярного некроза [40].

По некоторым данным, илопрост имеет ограниченный эффект на поздних стадиях аваскулярного некроза. Однако в литературе отмечается, что введение илопроста эффективно при лечении ОКМ и ранних стадий остеонекроза. Несмотря на значительный интерес к этому препарату, необходимо его дальнейшее изучение [41].

Интересной является работа немецких ортопедов, которые обследовали 108 пациентов с асептическим некрозом различных суставов, принимающих препарат илопрост. Средний срок наблюдения составил 49 месяцев. У 74,8% пациентов после лечения илопростом отмечалось достоверное снижение болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале. Авторы отметили, что 20% пациентов со 2-й стадией, 71% с 3-й и 100% с 4-й степенью остеонекроза по классификации ARCO (Association for Research on Osseous Circulation) в последующем потребовалась тотальная артропластика [42].

4. Физиотерапевтические методы.

Эффективным нефармакологическим и неинвазивным методом в лечении данной патологии является применение экстракорпоральной ударно-волновой терапии [15]. Особенно эффективна методика при отеке медиального мыщелка бедра. По некоторым данным, лечебный эффект связан с улучшением сосудистой циркуляции и метаболической активности [43].

5. Внутрисуставные инъекции.

В работе А.Г. Шушарина и соавт. оценивалось влияние внутрисуставного введения перфторана с димексидом на ОКМ тазобедренного сустава, диагностированного по МРТ, как стадии, предшествующей развитию некротических изменений в его головке. В исследование включены 9 пациентов, которым проводили курс внутрисуставных инъекций перфторана

в смеси с димексидом в соотношении: димексид – 14–18%, перфторан – остальное. Проведенное исследование, по мнению авторов, подтвердило эффективность и безопасность внутрисуставных инъекций лекарственной смеси этих препаратов [5].

Хирургическое лечение

Исследования патологических изменений в субхондральной кости при ОКМ показывали снижение уровня микроциркуляции, что приводит к увеличению внутрикостного давления. Исходя из этих данных, методика васкуляризирующей остеоперфорации субхондральной ткани в зоне отека с целью снижения внутрикостного давления длительное время оставалась актуальной [15, 44].

В работе А.С. Levy и К. Cousins (2020) оценивались результаты лечения 179 пациентов с ОКМ на фоне остеоартрита коленного сустава 3–4-й степени. Терапия включала в себя последовательные субхондральные инъекции фосфата кальция в области отека. Авторы сделали вывод, что лечение ОКМ на фоне остеоартрита позволяет добиться уменьшения болевого синдрома и улучшения функции сустава [45].

Современные методы лечения включают в себя обязательную декомпрессию с целью снижения внутрикостного давления и введение аутологических стволовых клеток для увеличения количества остеогенных клеток в зоне ОКМ [46].

В одной из работ изучали результаты лечения ОКМ коленного сустава методом введения аспирата костного мозга (bone marrow aspirate concentrate, BMAC) и инъекции деминерализованного костного матрикса (injectable demineralized bone matrix, iDBM). Авторы сообщили, что лечение с использованием BMAC и iDBM является эффективным дополнением к артроскопии, обеспечивая снижение болевого синдрома в краткосрочном периоде наблюдения [47].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отек костного мозга (повреждение костного мозга) диагностируется на основании МРТ, а его развитие может быть вызвано различными этиологическими факторами. В каждом конкретном случае интерпретация требует индивидуального подхода с целью выработки тактики лечения. По всей видимости, необходимо дальнейшее углубленное изучение этой патологии с разработкой лекарственных препаратов таргетного воздействия на очаг поражения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG. Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology*. 1988;167:757–60. PMID: 3363136. <https://doi.org/10.1148/radiology.167.3.3363136>
2. Patel S. Primary bone marrow oedema syndromes. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53:785–92. PMID: 24080251. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ket324>

3. Kon E, Ronga M, Filardo G, et al. Bone marrow lesions and subchondral bone pathology of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24:1797–814. PMID: 27075892. <https://doi.org/10.1007/s00167-016-4113-2>
4. Vassalou EE, Spanakis K, Tsifountoudis IP, Karantanas AH. MR imaging of the hip: an update on bone marrow edema. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2019;23:276–88. PMID: 31163502. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1677872>
5. Шушарин А.Г., Прохоренко В.М., Половинка М.П. Лечение отека костного мозга головки бедренной кости внутрисуставными инъекциями перфторана с димексидом (клинические случаи). *Сибирский научный медицинский журнал.* 2017;37(4):73–8. [Shusharin AG, Prokhorenko VM, Polovinka MP. Treatment of bone marrow edema head by intraarticular injections perfloran with dimexidum. Clinical cases. *The Siberian Scientific Medical Journal.* 2017;37(4):73–8. (In Russ.)]
6. Starr AM, Wessely MA, Albastaki U, Pierre-Jerome C, Kettner NW. Bone marrow edema: pathophysiology, differential diagnosis, and imaging. *Acta Radiol.* 2008;49:771–86. PMID: 18608031. <https://doi.org/10.1080/02841850802161023>
7. Foti G, Faccioli N, Silva R, Oliboni E, Zorzi C, Calbognin G. Bone marrow edema around the hip in non-traumatic pain: dualenergy CT vs MRI. *Eur Radiol.* 2020;30:4098–106. PMID: 32166490. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-06775-z>
8. Meizer R, Radda C, Stolz G, et al. MRI-controlled analysis of 104 patients with painful bone marrow edema in different joint localizations treated with the prostacyclin analogue iloprost. *Wien Klin Wochenschr.* 2005;117:278–86. PMID: 15926619. <https://doi.org/10.1007/s00508-005-0326-y>
9. Roemer FW, Guermazi A, Javaid MK, et al. Change in MRI-detected subchondral bone marrow lesions is associated with cartilage loss: the MOST Study. A longitudinal multicentre study of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2009;68:1461–5. PMID: 18829615. PMID: PMC2905622. <https://doi.org/10.1136/ard.2008.096834>
10. Yusuf E, Kortekaas MC, Watt Ia, Huizinga TW, Kloppenburg M. Do knee abnormalities visualized on MRI explain knee pain in knee osteoarthritis? A systematic review. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:60–7. PMID: 20829200. <https://doi.org/10.1136/ard.2010.131904>
11. Schett G. Bone marrow edema. *Ann N Y Acad Sci.* 2009;1154:35–40. PMID: 1925229. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04383.x>
12. Vande Berg BC, Lecouvet FE, Koutaïsoff S, Simoni P, Malghem J. Bone marrow edema of the femoral head and transient osteoporosis of the hip. *Eur J Radiol.* 2008;67:68–77. PMID: 18468828. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2008.01.061>
13. Appel H, Kuhne M, Spiekermann S, et al. Immunohistochemical analysis of hip arthritis in ankylosing spondylitis: evaluation of the bonecartilage interface and subchondral bone marrow. *Arthritis Rheum.* 2006;54:1805–13. PMID: 16736521. <https://doi.org/10.1002/art.21907>
14. Aigner N, Meizer R, Meraner D, Becker S, Radda C, Landsiedl F. Tapping test in patients with painful bone marrow edema of the knee. *Clin J Pain.* 2008;24:131–4. PMID: 18209519. <https://doi.org/00002508-200802000-00007>
15. Eriksen EF. Treatment of bone marrow lesions (bone marrow edema). *Bonekey Rep.* 2015;4:755. PMID: 26644910. PMID: PMC4662576. <https://doi.org/10.1038/bonekey.2015.124>
16. Emad Ya, Ragab Ya, El-Shaarawy N, Rasker JJ. Transient osteoporosis of the hip, complete resolution after treatment with alendronate as observed by MRI description of eight cases and review of the literature. *Clin Rheumatol.* 2012;31:1641–7. PMID: 22933125. <https://doi.org/10.1007/s10067-012-2060-y>
17. Robinson Ph. Impingement syndromes of the ankle. *Eur Radiol.* 2007;17:3056–65. PMID: 17503050. <https://doi.org/10.1007/s00330-007-0675-1>
18. Фетисов В.А., Кулинкович К.Ю. МРТ-диагностика отека костного мозга и его значение в судебно-медицинской оценке повреждений костей и суставов. *Судебно-медицинская экспертиза.* 2017;60:50–6. PMID: 28656955. <https://doi.org/10.17116/sudmed201760350-56> [Fetisov VA, Kulinkovich KYu. MRI diagnostics of bone marrow oedema and its significance for the forensic medical evaluation of the injuries to bones and articulations. *Sud Med Ekspert.* 2017;60:50–6. (In Russ.). PMID: 28656955. <https://doi.org/10.17116/sudmed201760350-56>]
19. Дьячкова Г.В., Суходолова Л.В., Степанов Р.В., Дьячков К.А., Бакарджиева А.Н., Карасев Е.А. МРТ в изучении процесса перестройки костей коленного сустава после переломов. *Медицинская визуализация.* 2008;5:111–6. [Diachkova GV, Sukhodolova LV, Stepanova RV, Diachkov KA, Bakardzhyeva AN, Karasyev EA. MRI of reconstruction of knee joint bones after fractures. *Medical Visualization.* 2008;5:111–6. (In Russ.)]
20. Shabshin N, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA, Keller MS, Grissom LE. Highsignal T2 changes of the bone marrow of the foot and ankle in children: red marrow or traumatic changes. *Pediatr Radiol.* 2006;36:670–6. PMID: 16770670. <https://doi.org/10.1007/s00247-006-0129-y>
21. Choi YuS, Cohen NA, Potter HG, Mintz DN. Magnetic resonance imaging in the evaluation of osteochondritis dissecans of the patella. *Skeletal Radiol.* 2007;36:929–35. PMID: 17694305. <https://doi.org/10.1007/s00256-007-0357-8>
22. Felson DT, Chaisson CE, Hill CL, et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2001;134:541–9. PMID: 11281736. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-134-7-200104030-00007>
23. Sowers MF, Hayes C, Jamadar D, et al. Magnetic resonance-detected subchondral bone marrow and cartilage defect characteristics associated with pain and X-ray-defined knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2003;11:387–93. PMID: 12801478. [https://doi.org/10.1016/s1063-4584\(03\)00080-3](https://doi.org/10.1016/s1063-4584(03)00080-3)
24. Kornaat PR, Kloppenburg M, Sharma R, et al. Bone marrow edemalike lesions change in volume in the majority of patients with osteoarthritis; associations with clinical features. *Eur Radiol.* 2007;17:3073–8. PMID: 17823802. PMID: PMC2077908. <https://doi.org/10.1007/s00330-007-0711-1>
25. Felson DT, McLaughlin S, Goggins J, et al. Bone marrow edema and its relation to progression of knee osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2003;139:330–6. PMID: 12965941. https://doi.org/10.7326/0003-4819-139-5_part_1-200309020-00008
26. Снигирева А.В., Носков С.М., Максимов М.Л. Клиническое значение отека костного мозга на поздних стадиях остеоартрита. *Медицинский совет.* 2019;21:224–30. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-21-224-230> [Snigireva AV, Noskov SM, Maksimov ML. Clinical significance of bone marrow edema in the late stages of osteoarthritis. *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2019;21:224–30. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-21-224-230>]
27. Koenig H, Lucas D, Meissner R. The wrist: a preliminary report on highresolution MR imaging. *Radiology.* 1986;160:463–7. PMID: 3726128. <https://doi.org/10.1148/radiology.160.2.3726128>
28. McQueen FM. Bone marrow edema and osteitis in rheumatoid arthritis: the imaging perspective. *Arthritis Res Ther.* 2012;14:224. PMID: 23043770. PMID: PMC3580509. <https://doi.org/10.1186/ar4035>
29. Kubo T, Yamamoto T, Inoue S, et al. Histological findings of bone marrow edema pattern on MRI in osteonecrosis of the femoral head. *J Orthop Sci.* 2000;5:520–3. PMID: 11180912. <https://doi.org/10.1007/s007760070033>

30. Корячкин В.А. Комплексный регионарный болевой синдром. *Травматология и ортопедия России*. 2014;3:147–56. [Koryachkin VA. Complex regional pain syndrome. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2014;3:147–56. (In Russ.)]

31. Crozier F, Champsaur P, Pham T, et al. Magnetic resonance imaging in reflex sympathetic dystrophy syndrome of the foot. *Joint Bone Spine*. 2003;70:503–8. PMID: 14667563. [https://doi.org/10.1016/s1297-319x\(03\)00142-8](https://doi.org/10.1016/s1297-319x(03)00142-8)

32. Peters EJ, Lipsky BA. Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. *Med Clin North Am*. 2013;97:911–46. PMID: 23992901. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2013.04.005>

33. Elder GJ. From marrow oedema to osteonecrosis: common paths in the development of posttransplant bone pain. *Nephrology (Carlton)*. 2006;11:560–7. PMID: 17199798. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1797.2006.00708.x>

34. Ghasemi RA, Sadeghi S, Rahimee N, Tahmasebi M. Technologies in the treatment of bone marrow edema syndrome. *Orthop Clin North Am*. 2019;50:131–8. PMID: 30477703. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2018.08.008>

35. Perry TA, Parkes MJ, Hodgson R, Felson DT, O'Neill TW, Arden NK. Effect of Vitamin D supplementation on synovial tissue volume and subchondral bone marrow lesion volume in symptomatic knee osteoarthritis. *BMC Musculoskeletal Disord*. 2019;20:76. PMID: 30764805. PMID: PMC637663. <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2424-4>

36. Flores-Robles BJ, Sanz-Sanz J, Sanabria-Sanchinel AA, et al. Zoledronic acid treatment in primary bone marrow edema syndrome. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2017;31:52–6. PMID: 28287351. <https://doi.org/10.1080/15360288.2016.1276993>

37. Eriksen EF, Shabestari M, Ghouri A, Conaghan PhG. Bisphosphonates as a treatment modality in osteoarthritis [published online ahead of print]. *Bone*. 2020 Apr 2;115352. PMID: 32247817. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115352>

38. Varenna M, Zucchi F, Failoni S, Becciolini A, Berruto M. Intravenous neridronate in the treatment of acute painful knee osteoarthritis: a randomized controlled study. *Rheumatology (Oxford)*. 2015;54:1826–32. PMID: 25998450. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev123>

39. Jäger M, Tillmann FP, Thornhill TS, et al. Rationale for prostaglandin I₂ in bone marrow oedema – from theory to application. *Arthritis Res Ther*. 2008;10:R120. PMID: 18834533. PMID: PMC2592809. <https://doi.org/10.1186/ar2526>

40. Hörterer H, Baumbach SF, Gregersen J, et al. Treatment of bone marrow edema of the foot and ankle with the prostacyclin analog Iloprost. *Foot Ankle Int*. 2018;39:1183–91. PMID: 29862844. <https://doi.org/10.1177/1071100718778557>

41. Pountos I, Giannoudis PV. The role of Iloprost on bone edema and osteonecrosis: safety and clinical results. *Expert Opin Drug Saf*. 2018;17:225–33. PMID: 29315006. <https://doi.org/10.1080/14740338.2018.1424828>

42. Claßen T, Becker A, Landgraaber S, et al. Long-term clinical results after iloprost treatment for bone marrow edema and avascular necrosis. *Orthop Rev (Pavia)*. 2016;31:6150. PMID: 27114807. PMID: PMC4821225. <https://doi.org/10.4081/or.2016.6150>

43. Vitali M, Rodriguez NN, Pedretti A, et al. Bone marrow edema syndrome of the medial femoral condyle treated

with extracorporeal shockwave therapy: a clinical and MRI retrospective comparative study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99:873–9. PMID: 29223709. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2017.10.025>

44. Etemadifar M, Kooskzari M, Khalilollah N, Ali MK, Mahsa B. The results of core decompression treatment in patients with avascular necrosis of femoral head in patients at Isfahan City educational hospitals in 2010–2011. *Adv Biomed Res*. 2014;3:93. PMID: 24800182. PMID: PMC4007334. <https://doi.org/10.4103/2277-9175.129363>

45. Levy AS, Cousins K. The rationale for and efficacy of subchondroplasty in the injured worker. *J Orthop*. 2020;22:48–52. PMID: 32280168. PMID: PMC7138934. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2020.03.047>

46. Chotivichit A, Korwutthikulrangri E, Pornrattana-maneeewong Ch, Achawakulthep Ch. Core decompression with bone marrow injection for the treatment of femoral head osteonecrosis. *J Med Assoc Thai*. 2014;97:S139–43. PMID: 25365907.

47. Kasik CS, Martinkovich S, Mosier B, Akhavan S. Short-term outcomes for the biologic treatment of bone marrow edema of the knee using bone marrow aspirate concentrate and injectable demineralized bone matrix. *Arthrosc Sports Med Rehabil*. 2019;26:7–14. PMID: 32266336. PMID: PMC7120815. <https://doi.org/10.1016/j.asmr.2019.07.001>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Айрапетов Георгий Александрович, к. м. н., доцент кафедры травматологии и ортопедии, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-7507-7772>

Воротников Александр Анатольевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-2453-3675>

Васюков Вячеслав Анатольевич, ассистент кафедры травматологии и ортопедии, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-9862-1726>

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

AUTHOR CREDENTIALS

Georgii A. Airapetov, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-7507-7772>

Alexandr A. Vorotnikov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-2453-3675>

Vyacheslav A. Vasyukov, Assistant Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-9862-1726>

Funding: the study was not sponsored.

Conflict of interest: none declared.