

**ПОСТАРТРОСКОПИЧЕСКИЙ ОСТЕОНЕКРОЗ МЫШЦЕЛКОВ БЕДРЕННОЙ И БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТЕЙ***А.Н. Торгашин*, С.С. Родионова*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва, Россия

Остеонекроз мыщелков бедренной и большеберцовой костей — серьезное заболевание, приводящее к тяжелой форме артроза/артрита и требующее эндопротезирования сустава. Постартроскопический остеонекроз является довольно редким осложнением артроскопического вмешательства на коленном суставе по поводу разрыва мениска. Ввиду редкости этого осложнения пациенты и хирурги часто оказываются не готовы к его развитию. В обзоре рассмотрены типичные случаи развития асептического остеонекроза мыщелков бедренной и большеберцовой костей после проведенной артроскопии, определены возможные факторы риска, описаны особенности диагностики и тактики лечения.

Ключевые слова: постартроскопический остеонекроз, менискэктомия, остеотропная терапия

Конфликт интересов: не заявлен

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки

КАК ЦИТИРОВАТЬ: Торгашин А.Н., Родионова С.С. Постартроскопический остеонекроз мыщелков бедренной и большеберцовой костей. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2018;3-4:113-118. <https://doi.org/10.17116/vto201803-041113>

POSTARTHROSCOPIC OSTEONECROSIS OF FEMORAL AND TIBIAL CONDYLES*A.N. Torgashin*, S.S. Rodionova*

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia

Osteonecrosis of femoral and tibial condyles is a serious disease resulting in severe forms of arthrosis/arthritis and requiring arthroplasty. Postarthroscopic osteonecrosis is rather rare complication after arthroscopic intervention on the knee joint usually due to meniscus rupture. The surgeons and patients are often not prepared for this complication development. The review covers the common cases of femoral and tibial condyles osteonecrosis after arthroscopic intervention. Potential risk factors are identified; the peculiarities of diagnosis and treatment tactics are described.

Key words: postarthroscopic osteonecrosis, meniscectomy, osteotropic therapy

Conflict of interest: the authors state no conflict of interest

Funding: the study was performed with no external funding

TO CITE THIS ARTICLE: Torgashin AN, Rodionova SS. Postarthroscopic osteonecrosis of femoral and tibial condyles. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2018;3-4:113-118. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/vto201803-041113>

Введение. Остеонекроз — тяжелое полиэтиологическое заболевание, связанное с гибелью остецитов в определенном участке костной ткани и быстро приводящее к развитию вторичного артроза/артрита прилежащего сустава.

Мыщелки бедренной и большеберцовой костей являются второй по распространенности локализацией асептического некроза после головки бедренной кости [1]. Чаще поражаются мыщелки бедренной кости (впервые описано S. Ahlbäck и соавт. в 1968 г.) [2], реже — плато большеберцовой кости (описано G. d'Angelijan и соавт. в 1976 г.) [3].

Выделяют спонтанный (первичный, идиопатический) остеонекроз мыщелков бедренной и большеберцовой костей, выявляемый преимущественно у женщин старше 65 лет, и вторичный, характерный для более молодых пациентов, который развивается на фоне приема глюкокортикоидов, злоупотребления алкоголем, лучевой терапии, аутоиммунных заболеваний и коагулопатий. По некоторым данным

[4], распространенность спонтанного остеонекроза составляет 3,4% у пациентов старше 50 лет и 9,4% у пациентов старше 65 лет. Несколько реже встречается вторичная форма, характеризующаяся двусторонним поражением костей суставов и образованием множественных очагов.

В настоящее время в отдельную нозологическую форму выделяют такое, казалось бы, «неожиданное» осложнение хирургического вмешательства на коленном суставе, как постартроскопический остеонекроз. Как правило, это осложнение развивается после частичного удаления мениска, а также после пластики передней крестообразной связки [5, 6].

Многие травматологи, занимающиеся артроскопией, не учитывают возможность возникновения этой патологии, пока не столкнутся с ней в клинической практике.

В настоящей статье рассмотрены типичные случаи развития асептического некроза мыщелков бедренной и большеберцовой костей после проведенной

артроскопии с определением возможных факторов риска, особенностей диагностики и тактики лечения.

Постартроскопический некроз мышечков бедренной и большеберцовой костей

На остеонекроз мышечков бедренной и большеберцовой костей после артроскопической операции впервые обратили внимание S. Brahme и соавт. в 1991 г. [7]. Позже в литературе патологию описывали как «постартроскопический остеонекроз» [8], «постменискэктомический остеонекроз» [9, 10] и «остеонекроз в прооперированном коленном суставе» [11].

С учетом большого количества проводимых артроскопических вмешательств во всем мире создается впечатление, что остеонекроз в послеоперационном периоде встречается довольно редко. Однако его частота, по всей видимости, занижена, поскольку проблема недостаточно известна оперирующим хирургам и, как следствие, выявление таких пациентов ограничено. Так, N. Santori и соавт. [12] указали, что по результатам более чем 2000 артроскопий, проведенных в больнице в течение 10 лет, было зарегистрировано всего 2 (0,1%) случая остеонекроза, которые были выявлены на ранней стадии. Однако исследователи подчеркнули, что могли быть и незарегистрированные случаи. V. Prùès-Latour и соавт. [13] сообщили уже о 9 (1,5%) случаях после 585 артроскопических менискэктомий у пациентов старше 50 лет.

В одном из самых крупных исследований, посвященных этой проблеме, был проведен анализ 47 случаев постартроскопического остеонекроза [11], который показал, что встречаемость этого осложнения одинакова у мужчин и женщин, средний возраст которых составил 58 лет. В то же время спонтанным остеонекрозом, возникающим без оперативного вмешательства, с которым проводилось сравнение, чаще страдают женщины в возрасте старше 65 лет. Авторами было отмечено, что из 47 пациентов у 41 (87%) имелось повреждение медиального мениска и у 6 (13%) — латерального. При этом медиальный мышечлок бедра был поражен в 39 (83%) случаях, латеральный — в 4 (8,5%), латеральный мышечлок большеберцовой кости — в 2 (4,3%), медиальный — также в 2 (4,3%) случаях. Несмотря на то что частота остеонекроза мышечков большеберцовой кости была значительно меньше, чем бедренной, прогноз в таких случаях считается менее благоприятным [14, 15]. Практически всегда асептический некроз развивается непосредственно в том отделе сустава, в котором проводилось оперативное вмешательство, что может свидетельствовать о ятрогенном характере патологии. Многие авторы связывают его развитие с агрессивной техникой операции и непреднамеренным контактом артроскопического инструмента с поверхностью хряща и субхондральной костью [16].

Однако так бывает не всегда, и постартроскопический остеонекроз, особенно плато большеберцовой кости, повредить которое во время опера-

ции практически невозможно, требует исключения и других причин [13].

Все чаще обсуждается [17] роль изменения биомеханики сустава из-за повышения нагрузки на субхондральную кость в раннем послеоперационном периоде. Высказываются предположения, что это приводит к травматизации хряща, появлению микропереломов, проникновению синовиальной жидкости в субхондральную зону с дальнейшим развитием остеонекроза. При наличии дефектов хряща еще до операции процесс усугубляется попаданием жидкости в субхондральную область во время операции из-за повышения внутрисуставного давления [18].

Имеется точка зрения [19], что развитие отека мышечков в послеоперационном периоде следует рассматривать не как истинный остеонекроз, а лишь как транзитное состояние, связанное с переломом трабекул субхондральной кости. Однако, по современным представлениям, именно перелом субхондральной кости [20] считается основным фактором риска развития остеонекроза мышечков бедренной и большеберцовой костей у пациентов на фоне общего снижения минеральной плотности костной ткани вне зависимости от наличия оперативного вмешательства в анамнезе.

В этом плане показательно исследование H. Higuchi и соавт. [21], в котором после артроскопии у 29 (21,3%) из 136 пациентов отмечался отек костной ткани, выявленный с помощью МРТ. Всем 29 пациентам было проведено консервативное лечение, которое у 6 оказалось неэффективным: ухудшалась клиническая и рентгенологическая картина, что потребовало тотального эндопротезирования сустава. У 4 из них была диагностирована II стадия асептического некроза по классификации Koshino, у 2 — III стадия. При гистологическом исследовании материала пациентов со II стадией заболевания были выявлены признаки микропереломов кости субхондральной области, тогда как у пациентов с III стадией — картина остеонекроза. Эти данные подтверждают мнение о том, что микропереломы субхондральной кости являются предшествующим этапом развития остеонекроза.

При этом известно, что у пациентов старше 60 лет разрыв мениска уже сам по себе может стать причиной развития остеонекроза даже без наличия в анамнезе артроскопического вмешательства [22]. Так, по данным исследования [23], встречаемость повреждения или дегенеративного изменения мениска у пациентов со спонтанным остеонекрозом мышечков бедренной и большеберцовой костей (без хирургического вмешательства) может варьировать от 50 до 91%.

Обсуждается связь развития остеонекроза с применением во время операции различных инструментов и аппаратов. Например, не доказана связь развития остеонекроза с использованием ирригационной помпы или жгута [8, 9, 22].

Неоднозначно расценивают роль радиочастотной абляции в возникновении послеоперационных из-

Табл. Дозы препаратов базовой терапии в зависимости от исходного уровня кальция в крови
Table. Doses of the basic therapy drugs depending on the initial blood calcium level

Исходное значение кальция (Са) в крови	Начальная доза альфакальцидола	Доза препаратов
$\geq 2,35$ ммоль/л	0,5–0,75 мкг ежедневно в течение 1 мес. Со 2-го месяца при уровне Са $\geq 2,35$ ммоль/л — постоянно по 0,5 мкг с контролем уровня Са каждые 3 мес в течение 1 года для коррекции дозы препарата	С 1-го дня лечения оссеингидроксипатитный комплекс по 2 таблетки 2 раза в сутки первые 2 мес, далее по 1 таблетке 2 раза в сутки или карбонат кальция 500–1000 мг/сут
2,1–2,3 ммоль/л	0,75–1,0 мкг ежедневно в течение 1 мес. Со 2-го месяца при уровне Са $\geq 2,35$ ммоль/л — постоянно по 0,75 мкг с контролем уровня Са в крови 1 раз в 3–6 мес в течение всего периода лечения	С 1-го дня лечения оссеингидроксипатитный комплекс по 2 таблетки 2 раза в день первые 2 мес, далее по 1 таблетке 2 раза в сутки или карбонат кальция 500–1000 мг

менений, хотя ее негативное воздействие, обусловленное тепловым эффектом, изучается на протяжении многих лет [24–27], в том числе есть указания на значительную гибель хондроцитов, особенно в области прямого действия аблятора [28]. О сомнительности этой гипотезы свидетельствуют данные о снижении числа пациентов с остеонекрозом в послеоперационном периоде после частичной хондропластики с помощью радиочастотного аблятора [29]. Более того, предложено использовать радиочастотную абляцию для обработки хондромалиции суставного хряща II и III стадии [30, 31], что по сравнению с механической обработкой приводит к меньшей гибели хондроцитов [32], сокращению времени операции [33, 34] и создает более гладкую поверхность в отличие от шейвера, после которого остается неровная поверхность контакта и теряется толщина хряща от 300 до 800 мкм [35]. Кроме того, при использовании радиочастотной абляции пациенты реже испытывали боль в послеоперационном периоде [35].

В то же время замечена разница между результатами использования биполярной и монополярной радиочастотных систем [36]. По мнению автора, более агрессивное воздействие оказывали биполярные абляторы, которые проникают на значительную глубину, составляющую от 78 до 92% толщины хряща.

Таким образом, взгляды ученых на характер влияния радиочастотного аблятора на гиалиновый хрящ и подлежащую субхондральную кость расходятся, однако большинство исследователей не находят прямой связи его применения с развитием остеонекроза мышечков бедренной и большеберцовой костей [25].

ЛЕЧЕНИЕ

Прогноз постартроскопического остеонекроза считается неблагоприятным. Так, в исследовании [11], из 47 пациентов с подтвержденным диагнозом «остеонекроз» у 44 (93,6%) прооперированных длительно сохранялись изменения на МРТ или же наблюдалось прогрессирование заболевания вплоть до коллапса субхондральной кости. Потребовалось дальнейшее оперативное лечение 17 (36%) пациентам: тотальное эндопротезирование было выполнено в 9 случаях, корригирующая остеотомия большеберцовой кости — в 2 и повторная артротомия — в 6.

В отличие от спонтанного остеонекроза мышечков, где размер поражения может считаться прогностическим фактором [37–39], при постартроскопическом остеонекрозе не было отмечено корреляции прогрессирования заболевания с размером начального поражения [11], даже относительно небольшие изменения в костной ткани после операции могут стать причиной развития и прогрессирования остеонекроза.

Тактика лечения пациентов с постартроскопическим остеонекрозом во многом совпадает с ведением пациентов со спонтанным остеонекрозом мышечков бедренной и большеберцовой костей, возникшим без оперативного вмешательства, однако прогноз в первом случае менее благоприятный. Считается, что консервативное лечение предпочтительнее, нежели выполнение повторного оперативного вмешательства, после которого не исключено прогрессирование заболевания [11]. Начинать следует с разгрузки сустава не менее чем на 3 мес с использованием костылей или ортезов с жесткой боковой фиксацией [40].

Целесообразным, как было показано ранее [41], считается ношение функционального вальгизирующего (при поражении внутренних мышечков) или варизирующего (при поражении наружных мышечков) ортеза. В большинстве случаев уже этого достаточно для снижения выраженности болевого синдрома. Однако при сохранении боли рекомендуется дополнительное применение нестероидных противовоспалительных препаратов [40].

Патогенетическим лечением остеонекроза, направленным на сохранение костной ткани в области мышечков и снижение локальной костной резорбции, является остеотропная терапия. Она включает «базовую» терапию из кальцийсодержащих препаратов с активными метаболитами витамина D [42] в комбинации с антирезорбтивными препаратами. При подборе дозировок опираются на исходные значения показателей гомеостаза кальция (см. таблицу). Продолжительность лечения составляет не менее 6 мес или до выздоровления пациента.

В качестве антирезорбтивных препаратов наиболее часто используются бисфосфонаты [43, 44]. Их эффективность доказана при лечении асептического некроза как головки бедра [45], так и мышечков бедренной и большеберцовой костей [42].

Наибольшее распространение получили внутривенные формы азотсодержащих бисфосфонатов,

например золедроновая кислота. Аккумулируясь в костной ткани, она способствует снижению костной резорбции и препятствует потере минеральной плотности [46]. Учитывая однократное внутривенное капельное введение препарата в дозе 5 мг, имеет 100% комплаентность.

Значимость физиотерапии или применения других медикаментозных средств (вазодилататоры, статины, антикоагулянты) как монотерапии не доказана, хотя их используют в комплексной терапии совместно с патогенетическим лечением [47, 48]. Как показывают исследования [43, 49], применение подобной комбинации остеотропных, сосудистых препаратов и физиотерапии довольно эффективно и может достигать 89% при лечении ранних стадий спонтанного асептического некроза мыщелков бедренной и большеберцовой костей, однако ее эффективность при постартроскопическом остеонекрозе требует дальнейшего изучения.

Дополнение консервативного лечения хирургическим вмешательством в связи с сохранением болевого синдрома или прогрессированием заболевания рекомендуется не ранее чем через 3 мес после начала лечения и только в случае отсутствия значимого эффекта [37]. Целью операции является отсрочка тотального эндопротезирования, особенно у пациентов молодого возраста [50], поэтому предпочтение следует отдавать сохраняющим сустав операциям.

Артроскопическая санация сустава как при спонтанном, так и при постартроскопическом остеонекрозе малоэффективна, поскольку основные изменения затрагивают субхондральную кость. В связи с этим ее выполнение возможно лишь в случае обривания свободных внутрисуставных тел.

Более привлекательной считается антеградная декомпрессия очага остеонекроза под контролем электронно-оптического преобразователя. Эта процедура особенно эффективна при сохраненном гиалиновом хряще над поверхностью очага остеонекроза, т.е. при I–II стадиях по классификации Koshino [51].

Реваскуляризирующая декомпрессионная остеоперфорация достаточно широко стала применяться с 1989 г. [52]. Однако эффективность методики в качестве монотерапии исследователями оценивается неоднозначно. В связи с этим для улучшения результата лечения рекомендуется сочетание операции с введением аутогенной или аллогенной костной ткани, костнопластических материалов, концентрированного аспирата костного мозга или выделенных из него полипотентных колониеобразующих клеток [53–55].

В случае поражения одного из мыщелков бедренной кости и сохранения суставной поверхности другого хороший результат и отсрочку эндопротезирования может дать использование высокой корригирующей остеотомии большеберцовой кости с изменением механической оси и перераспределением нагрузки на здоровый отдел сустава [56].

При коллапсе субхондральной кости корригирующую остеотомию совмещают с мозаичной остеопластикой [57], что позволяет надеяться

на восстановление хрящевого покрытия мыщелка и более длительный клинический эффект [50, 58]. Однако перед операцией для снижения вероятности рассасывания костно-хрящевых столбиков важно добиться уменьшения отека костной ткани пораженного мыщелка как одного из признаков активности резорбции.

В случае неэффективности консервативных методов и суставосохраняющих операций принимается решение об эндопротезировании коленного сустава. В зависимости от индивидуальных особенностей самого пациента и сохранности второго мыщелка бедренной и большеберцовой костей выбор делают между одномыщелковым и тотальным эндопротезированием.

Заключение. Постартроскопический остеонекроз мыщелков бедренной и большеберцовой костей — редкая форма остеонекроза, которая часто бывает неожиданным осложнением как для пациента, так и для оперирующего хирурга. Знания о возможном возникновении и тактике лечения подобных состояний важны всем ортопедам-травматологам, выполняющим артроскопические операции.

И хотя в случае постартроскопического остеонекроза не исключается ятрогенный фактор, большинство авторов склонны считать, что, как и при возникновении спонтанного остеонекроза, — это непредсказуемый процесс и необходимо ориентироваться лишь на предрасполагающие факторы [10, 13, 59]. Это могут быть нарушение метаболизма костной ткани в дооперационном периоде, наличие остеопороза в анамнезе, возраст старше 50 лет, имеющееся до операции повреждение хряща. Не исключено, что более тщательное предоперационное обследование пациентов (особенно старше 50 лет) с оценкой качества костной ткани (рентгеновская денситометрия) и костного ремоделирования (анализы на маркеры костной резорбции и костеобразования) поможет в прогнозировании развития последующего остеонекроза, а своевременная коррекция костного метаболизма снизит риск его развития. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

По мнению ряда авторов, возрастные пациенты с повреждением мениска должны быть предупреждены о возможности такого осложнения после операции [8]. А в случае сохранения болевого синдрома через 2–3 мес после артроскопической менискэктомии следует выполнить МРТ для исключения постартроскопического остеонекроза [10]. При выявлении отека костной ткани мыщелков, который, по данным D. Muscolo и соавт. [22], встречается у 34% пациентов, следует назначить консервативное лечение, несмотря на то, что, по заявлению V. Prùes-Latour [13], отек может бесследно исчезать без какого-либо лечения. На практике же отличить отек костной ткани (по данным МРТ) и начальную стадию асептического некроза практически невозможно, а поздно начатое лечение может стать причиной прогрессирования заболевания и необходимости тотального эндопротезирования.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Mont M.A., Baumgarten K.M., Rifai A. et al. Atraumatic osteonecrosis of the knee. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2000; 82 (9): 1279-90.
- Ahlbäck S., Bauer G.C., Bohne W.H. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum.* 1968; 11 (6): 705-33.
- d'Angelijan G., Ryckewaert A., Glimet S. Osteonecrose du plateau tibial interna. *Extr. Rheumat.* 1976; 8: 253-5.
- Pape D., Seil R., Fritsch E., Rupp S., Kohn D. Prevalence of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle in elderly patients. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2002; 10 (4): 233-40. doi: 10.1007/s00167-002-0285-z.
- Lansdown D.A., Shaw J., Allen C.R., Ma C.B. Osteonecrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction: a report of 5 cases. *Orthop. J. Sports Med.* 2015; 3 (3): 2325967115576120. doi: 10.1177/2325967115576120.
- Shenoy P.M., Shetty G.M., Kim D.H. et al. Osteonecrosis of the lateral femoral condyle following anterior cruciate ligament reconstruction: is bone bruising a risk factor? *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2010; 130 (3): 413-6. doi: 10.1007/s00402-009-0946-1.
- Brahme S.K., Fox J.M., Ferkel R.D. et al. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology.* 1991; 178 (3): 851-3. doi: 10.1148/radiology.178.3.1994431.
- Johnson T.C., Evans J.A., Gilley J.A., DeLee J.C. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy.* 2000; 16 (3): 254-61.
- Faletti C., Robba T., de Petro P. Postmeniscectomy osteonecrosis. *Arthroscopy.* 2002; 18 (1): 91-4.
- Kobayashi Y., Kimura M., Higuchi H. et al. Juxta-articular bone marrow signal changes on magnetic resonance imaging following arthroscopic meniscectomy. *Arthroscopy.* 2002; 18 (3): 238-45.
- Pape D., Seil R., Anagnostakos K., Kohn D. Postarthroscopic osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy.* 2007; 23 (4): 428-38.
- Santori N., Condello V., Adriani E., Mariani P.P. Osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy.* 1995; 11 (2): 220-4.
- Pruës-Latour V., Bonvin J.C., Fritschy D. Nine cases of osteonecrosis in elderly patients following arthroscopic meniscectomy. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 1998; 6 (3): 142-7.
- Carpintero P., Leon F., Zafra M. et al. Spontaneous collapse of the tibial plateau: radiological staging. *Skeletal Radiol.* 2005; 34: 399-404.
- Marx A., Beier A., Taheri P. et al. Post-arthroscopic osteonecrosis of the medial tibial plateau: a case series. *J. Med. Case Rep.* 2016; 10 (1): 291. doi: 10.1186/s13256-016-1063-8.
- Strauss E.J., Kang R., Bush-Joseph C., Bach B.R. Jr. The diagnosis and management of spontaneous and post-arthroscopy osteonecrosis of the knee. *Bull NYU Hosp. Jt Dis.* 2011; 69 (4): 320-30.
- Yao L., Stanczak J., Boutin R.D. Presumptive subarticular stress reactions of the knee: MRI detection and association with meniscal tear patterns. *Skeletal Radiol.* 2004; 33 (5): 260-4. doi: 10.1007/s00256-004-0751-4.
- Fukuda Y., Takai S., Yoshino N. et al. Impact load transmission of the knee joint-influence of leg alignment and the role of meniscus and articular cartilage. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2000; 15 (7): 516-21.
- MacDessi S.J., Brophy R.H., Bullough P.G. et al. Subchondral fracture following arthroscopic knee surgery. A series of eight cases. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2008; 90 (5): 1007-12. doi: 10.2106/JBJS.G.00445.
- Holland J.C., Brennan O., Kennedy O.D. et al. Subchondral osteopenia and accelerated bone remodelling post-ovariectomy — a possible mechanism for subchondral microfractures in the aetiology of spontaneous osteonecrosis of the knee? *J. Anat.* 2013; 222 (2): 231-8. doi: 10.1111/joa.12007.
- Higuchi H., Kobayashi Y., Kobayashi A. et al. Histologic analysis of postmeniscectomy osteonecrosis. *Am. J. Orthop. (Belle Mead NJ).* 2013; 42 (5): 220-2.
- Muscolo D.L., Costa-Paz M., Ayerza M., Makino A. Medial meniscal tears and spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy.* 2006; 22 (4): 457-60. doi: 10.1016/j.arthro.2006.01.009.
- Robertson D.D., Armfield D.R., Towers J.D. et al. Meniscal root injury and spontaneous osteonecrosis of the knee: an observation. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2009; 91 (2): 190-5. doi: 10.1302/0301-620X.91B2.21097.
- Bonutti P.M., Seyler T.M., Delanois R.E. et al. Osteonecrosis of the knee after laser or radiofrequency-assisted arthroscopy: treatment with minimally invasive knee arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2006; 88 (3): 69-75. doi: 10.2106/JBJS.F.00533.
- Cetik O., Cift H., Comert B., Cirpar M. Risk of osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic chondroplasty using radiofrequency: a prospective clinical series. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2009; 17 (1): 24-9.
- Balcarek P., Kuhn A., Weigel A. et al. Impact of monopolar radiofrequency energy on subchondral bone viability. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2010; 18 (5): 673-80. doi: 10.1007/s00167-009-0949-z.
- Kosy J.D., Schranz P.J., Toms A.D. et al. The use of radiofrequency energy for arthroscopic chondroplasty in the knee. *Arthroscopy.* 2011; 27 (5): 695-703. doi: 10.1016/j.arthro.2010.11.058.
- Amiel D., Ball S.T., Tasto J.P. Chondrocyte viability and metabolic activity after treatment of bovine articular cartilage with bipolar radiofrequency: an in vitro study. *Arthroscopy.* 2004; 20 (5): 503-10. doi: 10.1016/j.arthro.2004.03.018.
- Türker M., Çetik Ö., Çirpar M. et al. Postarthroscopy osteonecrosis of the knee. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2015; 23 (1): 246-50. doi: 10.1007/s00167-013-2450-y.
- Barber F.A., Iwasko N.G. Treatment of grade III femoral chondral lesions: mechanical chondroplasty versus monopolar radiofrequency probe. *Arthroscopy.* 2006; 22 (12): 1312-7. doi: 10.1016/j.arthro.2006.06.008.
- Shellock F.G. Radiofrequency energy induced heating of bovine articular cartilage: comparison between temperature-controlled, monopolar, and bipolar systems. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2001; 9 (6): 392-7. doi: 10.1007/s001670100226.
- Turner A.S., Tippet J.W., Powers B.E. et al. Radiofrequency (electrosurgical) ablation of articular cartilage: a study in sheep. *Arthroscopy.* 1998; 14 (6): 585-91.
- Lu Y., Edwards R.B. III, Nho S., Cole B.J., Markel M.D. Lavage solution temperature influences depth of chondrocyte death and surface contouring during thermal chondroplasty with temperature-controlled monopolar radiofrequency energy. *Am. J. Sports Med.* 2002; 30 (5): 667-73.
- Kaplan L.D., Ernsthansen J.M., Bradley J.P. et al. The thermal field of radiofrequency probes at chondroplasty settings. *Arthroscopy.* 2003; 19 (6): 632-40.
- Kaplan L., Uribe J.W. The acute effects of radiofrequency energy in articular cartilage: an in vitro study. *Arthroscopy.* 2000; 16 (1): 2-5.
- Lu Y., Edwards R.B. III, Cole B.J., Markel M.D. Thermal chondroplasty with radiofrequency energy. An in vitro comparison of bipolar and monopolar radiofrequency devices. *Am. J. Sports Med.* 2001; 29 (1): 42-9.
- Mont M.A., Marker D.R., Zywił M.G., Carrino J.A. Osteonecrosis of the knee and related conditions. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2011; 19 (8): 482-94.
- Juréus J., Lindstrand A., Geijer M. et al. The natural course of spontaneous osteonecrosis of the knee (SPONK): a 1- to 27-year follow-up of 40 patients. *Acta Orthop.* 2013; 84 (4): 410-4. doi: 10.3109/17453674.2013.810521.
- Lecouvet F.E., van de Berg B.C., Maldaque B.E. et al. Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles: prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1998; 170 (1): 71-7. doi: 10.2214/ajr.170.1.9423603

40. Lotke P.A., Abend J.A., Ecker M.L. The treatment of osteonecrosis of the medial femoral condyle. Clin. Orthop. Relat. Res. 1982; (171): 109-16.
41. Торгашин А.Н., Родионова С.С. Асептический некроз наружного мыщелка бедренной кости: роль остеотропной терапии и ортопедического режима. Клинический случай. Opinion Leader. 2018; 1: 82-6 [Torgashin A.N., Rodionova S.S. Aseptic necrosis of the lateral femoral condyle: role of osteotropic therapy and orthopaedic regimen. Case report. Opinion Leader. 2018; 1: 82-6 (in Russ.)].
42. Солод Э.И., Родионова С.С., Торгашин А.Н. Комплексный подход к терапии пациентов с нарушением метаболизма костной ткани в травматологии и ортопедии. Эффективная фармакотерапия (ревматология, травматология и ортопедия). 2017; 1: 50-6 [Solod E.I., Rodionova S.S., Torgashin A.N. Complex approach to the treatment of patients with bone tissue metabolism disturbance in traumatology and orthopaedics. Effektivnaya farmakoterapiya (revmatologiya, travmatologiya i ortopediya). 2017; 1: 50-6 (in Russ.)].
43. Jureus J., Lindstrand A., Geijer M. et al. Treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee (SPONK) by a bisphosphonate: a prospective case series with 17 patients. Acta Orthop. 2012; 83 (5): 511-4. doi: 10.3109/17453674.2012.729184.
44. Kraenzlin M.E., Graf C., Meier C. et al. Possible beneficial effect of bisphosphonates in osteonecrosis of the knee. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2010; 18 (12): 1638-44. doi: 10.1007/s00167-010-1106-4.
45. Nishii T., Sugano N., Miki H. et al. Does alendronate prevent collapse in osteonecrosis of the femoral head? Clin. Orthop. Relat. Res. 2006; 443: 273-9. doi: 10.1097/01.blo.0000194078.32776.31.
46. Reid I.R., Brown J.P., Burkhardt P. et al. Intravenous zoledronic acid in postmenopausal women with low bone mineral density. N. Engl. J. Med. 2002; 346 (9): 653-61. doi: 10.1056/NEJMoA011807.
47. Marcheggiani Muccioli G.M., Grassi A., Setti S. et al. Conservative treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee in the early stage: pulsed electromagnetic fields therapy. Eur. J. Radiol. 2013; 82 (3): 530-7. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.11.011.
48. Barroso G.C., Fuchs T., Thiele E., Lima M.N. Spontaneous osteonecrosis in an athlete's knee treated using a hyperbaric chamber: case report and review of the literature. Rev. Bras. Ortop. 2015; 47 (3): 389-93. doi: 10.1016/S2255-4971(15)30118-X.
49. Yates P.J., Calder J.D., Stranks G.J. et al. Early MRI diagnosis and non-surgical management of spontaneous osteonecrosis of the knee. Knee. 2007; 14: 112-6. doi: 10.1016/j.knee.2006.10.012.
50. Duany N.G., Zywielski M.G., McGrath M.S. et al. Joint-preserving surgical treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2010; 130 (1): 11-6. doi: 10.1007/s00402-009-0872-2.
51. Forst J., Forst R., Heller K.D., Adam G. Spontaneous osteonecrosis of the femoral condyle: causal treatment by early core decompression. Arch. Orthop. Trauma Surg. 1998; 117 (1-2): 18-22.
52. Jacobs M.A., Loeb P.E., Hungerford D.S. Core decompression of the distal femur for avascular necrosis of the knee. J. Bone Joint Surg. Br. 1989; 71 (4): 583-7.
53. Lee K., Goodman S.B. Cell therapy for secondary osteonecrosis of the femoral condyles using the Cellect DBM System: a preliminary report. J. Arthroplasty. 2009; 24 (1): 43-8. doi: 10.1016/j.arth.2008.01.133.
54. Rijnen W.H., Luttjeboer J.S., Schreurs B.W., Gardeniers J.W. Bone impaction grafting for corticosteroid-associated osteonecrosis of the knee. J. Bone Joint Surg. Am. 2006; 88 Suppl 3: 62-8. doi: 10.2106/JBJSF.00462.
55. Dominici M., Le Blanc K., Mueller I. et al. Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The International Society for Cellular Therapy position statement. Cytotherapy. 2006; 8: 315-7. doi: 10.1080/14653240600855905.
56. Marti C.B., Rodriguez M., Zanetti M., Romero J. Spontaneous osteonecrosis of the medial compartment of the knee: a MRI follow-up after conservative and operative treatment, preliminary results. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2000; 8 (2): 83-8. doi: 10.1007/s001670050191.
57. Bugbee W., Cavallo M., Giannini S. Osteochondral allograft transplantation in the knee. J. Knee Surg. 2012; 25 (2): 109-16.
58. Tanaka Y., Mima H., Yonetani Y. et al. Histological evaluation of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle and short-term clinical results of osteochondral autografting: a case series. Knee. 2009; 16 (2): 130-5. doi: 10.1016/j.knee.2008.10.013.
59. Chambers C., Craig J.G., Zvirbulis R., Nelson F. Spontaneous osteonecrosis of knee after arthroscopy is not necessarily related to the procedure. Am. J. Orthop. 2015; 44 (6): E184-9.

Сведения об авторах: Торгашин Александр Николаевич* — канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед, старший науч. сотр. научно-клинического центра остеопороза НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова, <https://orcid.org/0000-0002-2789-6172>, e-mail: alexander.torgashin@gmail.com; Родионова Светлана Семеновна — доктор мед. наук, профессор, рук. научно-клинического центра остеопороза НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова, <https://orcid.org/0000-0002-2726-8758>.

Для контактов: Торгашин А.Н. — e-mail: alexander.torgashin@gmail.com

Information about the authors: Torgashin A.N. * — Cand. of Sci. (Med.), trauma and orthopaedic surgeon, senior researcher, scientific clinical center of osteoporosis, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopaedics, <https://orcid.org/0000-0002-2789-6172>, e-mail: alexander.torgashin@gmail.com; Rodionova S.S. — Dr. of Sci. (Med.), professor, head of the scientific clinical center of osteoporosis, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopaedics, <https://orcid.org/0000-0002-2726-8758>.

Contact: Torgashin A.N. — e-mail: alexander.torgashin@gmail.com