

Современные возможности инструментальной диагностики ранних стадий аваскулярного остеонекроза

Бялик В.Е.¹, Макаров М.А.¹, Бялик Е.И.^{1,2}, Макаров С.А.¹, Каратеев А.Е.¹,
Ли́ла А.М.^{1,2}, Нестеренко В.А.¹, Бялик А.А.¹, Капитонов Д.В.¹, Горелова А.И.¹

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва;

²кафедра ревматологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

¹Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А; ²Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Аваскулярный остеонекроз (АОН) — распространенная патология, которая может развиваться в любом возрасте, чаще у молодых и трудоспособных людей. Заболевание приводит к быстрому разрушению и коллапсу субхондральной кости с последующим формированием вторичного остеоартрита пораженного сустава.

В обзоре представлены современные методы инструментальной диагностики АОН. Особое внимание уделено выявлению I стадии АОН. Обсуждается подход к ранней диагностике АОН, который может изменить ошибочное представление об отеке костной ткани как признаке, характерном только для АОН, улучшить дифференциацию заболевания с другими состояниями и результаты лечения.

Ключевые слова: аваскулярный остеонекроз; отек костной ткани; динамическая магнитно-резонансная перфузионная визуализация с контрастным усилением гадолинием.

Контакты: Валерий Евгеньевич Бялик; DoctorBjalik@yandex.ru

Для ссылки: Бялик ВЕ, Макаров МА, Бялик ЕИ, Макаров СА, Каратеев АЕ, Ли́ла АМ, Нестеренко ВА, Бялик АА, Капитонов ДВ, Горелова АИ. Современные возможности инструментальной диагностики ранних стадий аваскулярного остеонекроза. Современная ревматология. 2024;18(6):107–113. DOI: 10.14412/1996-7012-2024-6-107-113

Modern possibilities of instrumental diagnostics of early stages of avascular osteonecrosis

Bialik V.E.¹, Makarov M.A.¹, Bialik E.I.^{1,2}, Makarov S.A.¹, Karateev A.E.¹,
Lila A.M.^{1,2}, Nesterenko V.A.¹, Bialik A.A.¹, Kapitonov D.V.¹, Gorelova A.I.¹

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow; ²Department of Rheumatology Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow

¹34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia; ²2/1, Barrikadnaya Street, Build. 1, Moscow 125993, Russia

Avascular osteonecrosis (AON) is a common condition that can occur at any age, but more often in young and able-bodied people. The disease leads to rapid destruction and collapse of the subchondral bone with subsequent formation of secondary osteoarthritis of the affected joint.

The review presents modern methods of instrumental diagnostics of AON. Particular attention is paid to the detection of stage I AON. An approach to early diagnosis of AON is discussed that may change the misconception of viewing bone tissue edema as a sign characteristic only of AON and may improve differential diagnosis of the disease from other conditions and treatment outcomes.

Keywords: avascular osteonecrosis; bone tissue edema; dynamic magnetic resonance perfusion imaging with gadolinium contrast enhancement.

Contact: Valery Evgenievich Bjalik; DoctorBjalik@yandex.ru

For reference: Bialik VE, Makarov MA, Bialik EI, Makarov SA, Karateev AE, Lila AM, Nesterenko VA, Bialik AA, Kapitonov DV, Gorelova AI. Modern possibilities of instrumental diagnostics of early stages of avascular osteonecrosis. *Sovremennaya Revmatologiya*=Modern Rheumatology Journal. 2024;18(6):107–113. DOI: 10.14412/1996-7012-2024-6-107-113

Аваскулярный остеонекроз (АОН) — заболевание, развивающееся под влиянием различных причин, приводящих к острой ишемии и гибели клеток локального участка кости, что вследствие ограниченных возможностей ремоделирования приводит к его коллапсу с развитием вторичного остеоартрита (ОА) пораженного сустава.

Наиболее часто при АОН страдают головка бедренной кости (ГБК; до 46,2% случаев), реже — мыщелки бедренной

и большеберцовой костей (16,4%), кости стопы (7,4%), головка плечевой кости (4,5%), кости запястья и кисти (1,6%), мыщелки плечевой кости и кости предплечья (0,2%). Мультифокальный АОН (>3 локализаций) развивается в 0,3% случаев [1].

Основная задача диагностики заключается в выявлении ранних стадий АОН (I–II), поскольку предполагается, что на этих этапах консервативное лечение и суставсберегающие

Таблица 1. Сравнение методов инструментальной диагностики АОН

Table 1. Clinical characteristics of RA patients who underwent various hand surgery procedures

Метод	Визуализационные признаки в зависимости от стадии АОН			
	I	II	III	IV
Рентгенография	Нет изменений	Возможно локальное разрежение костной ткани	Склеротический ободок (знак полумесяца), кисты и разрежение костной ткани, импрессия суставной поверхности (субхондральные переломы костных балок, коллапс) без признаков вторичного ОА	Коллапс + признаки вторичного ОА (сужение суставной щели, краевые остеофиты, субхондральный склероз, разрушение противоположной суставной поверхности)
КТ	Нет изменений	Локальное разрежение костной ткани, уменьшение толщины костных трабекул	Локальные склеротические и кистозные участки с утолщением и склерозом трабекул, переломы субхондральной кости (коллапс)	То же, что и при III стадии + признаки вторичного ОА
ОФЭКТ/КТ	Фотопенический участок (отсутствие кровотока в локальном участке кости)	То же, что и при I стадии + признаки, характерные для КТ	Признаки, характерные для КТ	Признаки, характерные для КТ
ПЭТ/КТ	Фотопеническая область (отсутствие кровотока в локальном участке кости), окруженная участком усиленного кровотока	Уменьшение толщины костных трабекул внутри фотопенической области	Признаки, характерные для КТ	Признаки, характерные для КТ
МРТ	Локальный ОКТ различной интенсивности, возможен синовит	На T1 — «географическая карта», на T2 — знак двойной линии. Может сохраняться ОКТ, возможен синовит	Коллапс (переломы субхондральных костных балок внутри очага некроза и импрессия суставной поверхности на различную глубину) без признаков вторичного ОА. Возможен синовит	Коллапс + признаки вторичного ОА. Возможен синовит
Динамическая МРТ, усиленная контрастированием с гадолинием	Фотопеническая область (отсутствие кровотока внутри очага АОН), усиление кровотока по периферии очага некроза	То же, что и при обычной МРТ	То же, что и при обычной МРТ	То же, что и при обычной МРТ

Примечание. ОКТ — отек костной ткани.

операции могут быть эффективными и отдалить необходимость эндопротезирования.

Представляем обзор современных методов инструментальной диагностики АОН.

Ключевая роль в установлении диагноза АОН принадлежит инструментальным методам, которые положены в основу классификаций и определяют подходы к лечению в зависимости от стадии болезни (табл. 1).

Рентгенологическое исследование во многих случаях не способно выявлять болезнь на ранних стадиях. Чувствительность рентгенографии при распознавании ранних стадий АОН составляет 41% [2]. При поздних стадиях АОН на рентгенограмме визуализируются склеротический ободок (признак необратимости процессов в очаге некроза, характеризует начало коллапса), локальное разрежение кости (пороз и кисты) в пределах границ склеротического ободка, коллапс (вследствие переломов костных трабекул и резорбции кости в очаге некроза происходит импрессия суставной поверхности в сформировавшийся дефект), развитие вторичного ОА пораженного сустава [3, 4].

При компьютерной томографии (КТ) на ранних стадиях АОН может выявляться локальный гиподенсивный участок костной ткани (не являясь специфичным для АОН и может обнаруживаться, например, при остеопорозе [4, 5]). Основная роль КТ в диагностике АОН заключается в подтверждении или исключении коллапса, оценке глубины и протяженности очага некроза, что может повлиять на выбор метода лечения [6].

Радионуклидная диагностика АОН включает остеосцинтиграфию с технецием ^{99}Tc (Tc^{99}), однофотонную эмиссионную компьютерную томографию, изолированную или совмещенную с компьютерной томографией (ОФЭКТ или ОФЭКТ/КТ с Tc^{99}) и позитронно-эмиссионную томографию с фторидом ^{18}F , совмещенную с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) [4, 7]. Остеосцинтиграфия с Tc^{99} позволяет выявить АОН уже через 2–3 дня после появления симптомов благодаря радионуклидной активности, отражающей активность кровотока и остеобластов. Очаг АОН визуализируется как фотопенический участок («холодное в горячем») [4, 7–9], поскольку не имеет кровоснабжения и радиофармпрепарат

(РФП) не попадает в него. В дальнейшем, по мере врастания новых сосудов и усиления активности остеобластов, область фотопении может уменьшаться («горячее поражение») [4, 9]. В случае небольшого очага АОН или его эксцентричного расположения обнаружить скинтиграфические изменения вокруг него крайне сложно, что связано с недостатками данного метода — плохим пространственным разрешением и невозможностью количественной оценки площади поражения [7]. В сравнительном исследовании магнитно-резонансной томографии (МРТ) 1,5 Т и скинтиграфии для диагностики АОН чувствительность последней составляла 78%, специфичность — 75%, а точность установления диагноза — только 76% [10]. Поэтому скинтиграфия практически не применяется для диагностики АОН.

ОФЭКТ — метод трехмерной скинтиграфии, разработанный для преодоления плоскостных ограничений скинтиграфических изображений. Однако отсутствие анатомических деталей на изображениях часто затрудняет интерпретацию полученной информации [7]. Совмещение ОФЭКТ с КТ улучшает визуализацию анатомических деталей и делает этот метод высокоэффективным в диагностике АОН. На ранних стадиях АОН при сканировании ОФЭКТ виден аваскулярный фокус, который может быть пропущен при выполнении МРТ без контрастирования [7]. У пациентов с поздними стадиями все методы исследования, включающие КТ, позволяют обнаружить фокальные склеротические и кистозные участки с утолщением и склерозом трабекул, переломы субхондральной кости и сужение суставной щели [2]. Чувствительность ОФЭКТ при АОН, по данным B.D. Collier и соавт. [11], составляет 85%. При использовании ОФЭКТ высокого разрешения чувствительность достигает 97% [2]. J.S. Ryu и соавт. [12] сравнили диагностическую ценность ОФЭКТ и МРТ у пациентов с АОН, перенесших трансплантацию почки: чувствительность ОФЭКТ была 100%, а МРТ — 66%. W.H. Luk и соавт. [13] при сопоставлении диагностической ценности ОФЭКТ и ОФЭКТ/КТ выяснили, что при оценке результатов исследования специалистами — рентгенологами — чувствительность методов составила 100%, специфичность — 82,4 и 88,2%, точность диагноза — 87,5 и 91,7%, что свидетельствует о больших диагностических возможностях ОФЭКТ/КТ.

ПЭТ/КТ — технология молекулярной визуализации, сочетающая в себе функциональную и анатомическую визуализацию поперечного сечения, она может ограничиваться одной анатомической областью или применяться для исследования всего тела [14]. Фторид ^{18}F имеет тот же механизм действия, что и $\text{Tl}^{99\text{m}}$, но характеризуется более высокой проникаемостью капилляров, быстрее выводится из крови и в 2 раза сильнее поглощается костной тканью [7, 14]. ПЭТ имеет лучшее пространственное разрешение, поэтому позволяет обнаруживать патологические очаги размером от 5 мм, тогда как ОФЭКТ — от 10 мм. Выявляемые при ПЭТ/КТ признаки АОН включают: фотопеническую область, окруженную зонами реактивного повышения захвата фторида F^{18} , потерю толщины костных трабекул в центре очага АОН (картина, напоминающая по форме звезду) на ПЭТ, а также горизонтальный субхондральный перелом, субхондральный склероз и кисты, потерю контуров ГБК и сужение суставной щели на КТ [7, 15]. Диагностике АОН с помощью ПЭТ/КТ посвящен ряд публикаций, в частности описание клинического случая [15] и сравнительное исследование диагностической

ценности ПЭТ/КТ и МРТ [7]. В последней работе было показано, что при использовании ПЭТ/КТ у пациентов с АОН чувствительность, специфичность и точность диагностики достигали 100%, а при применении МРТ чувствительность составляла 96,5%, специфичность — 100% и точность диагностики — 98,03%. Соответствие между методами исследования — 96,07%. К преимуществам ПЭТ/КТ относятся возможность одномоментного исследования нескольких суставов (при подозрении на несколько очагов АОН) без увеличения стоимости исследования, возможность выполнения исследования у пациентов с противопоказаниями к МРТ (наличие кардиостимуляторов, клаустрофобии, ферромагнитных имплантатов) и ортопедическими имплантатами (искажение изображения при МРТ), а также количественное определение поглощения РФП, которое теоретически можно использовать в прогностических целях. Недостатком метода является его высокая стоимость [7].

МРТ считается «золотым стандартом» диагностики ранних стадий АОН [6]. Диагностический протокол МРТ включает сагиттальные T1- и T2-взвешенные спин-эхо, а также короткие изображения восстановления-инверсия T1 с подавлением сигнала от жировой ткани (short T1 inversion recovery, STIR) [6, 16]. В режиме STIR можно визуализировать ОКТ эпифиза (*I стадия*), который не является специфическим признаком АОН [6, 16–18], но позволяет его заподозрить. ОКТ может сохраняться на поздних стадиях заболевания и сопровождается большей интенсивностью боли, чем у пациентов без ОКТ [6, 19]. Независимо от стадии АОН, ОКТ может захватывать эпифиз и распространяться на метафиз и сопряжен с внутрисуставным выпотом, который выявляется более чем в 50% случаев (частота выпота увеличивается по мере прогрессирования болезни и при III стадии достигает 92%) [19, 20]. При II стадии АОН определяется низкой интенсивности сигнал на T1-изображениях и промежуточной или высокой интенсивности сигнал на T2-изображениях от жизнеспособных тканей. Участок АОН остается гипоинтенсивным на T1- и T2-изображениях [16]. Другим типичным признаком, наблюдающимся у 65–85% пациентов со II стадией АОН, является знак двойной линии на T2-изображениях. Он представляет собой «демаркационную линию», отделяющую жизнеспособную кость от зоны некроза, характеризуется внешним ободком низкой интенсивности (соответствует склерозированной кости) и внутренним ободком высокой интенсивности (соответствует васкуляризированной грануляционной ткани или хондроидной метаплазии) [6, 16]. На T1-изображениях можно визуализировать так называемую географическую карту, отграничивающую зону АОН и имеющую серповидную, кольцевидную, змеевидную или клиновидную форму в зависимости от глубины, направления и протяженности очага некроза [6]. Признаком III стадии АОН являются субхондральные переломы, визуализирующиеся при МРТ в виде гладких линий, вогнутых к суставной поверхности, с низкой интенсивностью сигнала на T1-изображениях. Линия перелома может иметь несколько уровней интенсивности сигнала на T2-изображениях вследствие скопления жидкости или газа. Может присутствовать отек здоровых участков костной ткани, прилежащих к линии субхондрального перелома [6, 16]. При коллапсе можно выявить грубые дефекты субхондральной кости с краями различной формы, потерю конгруэнтности суставных поверхностей, к которым в последующем присоединяются признаки вторичного ОА:

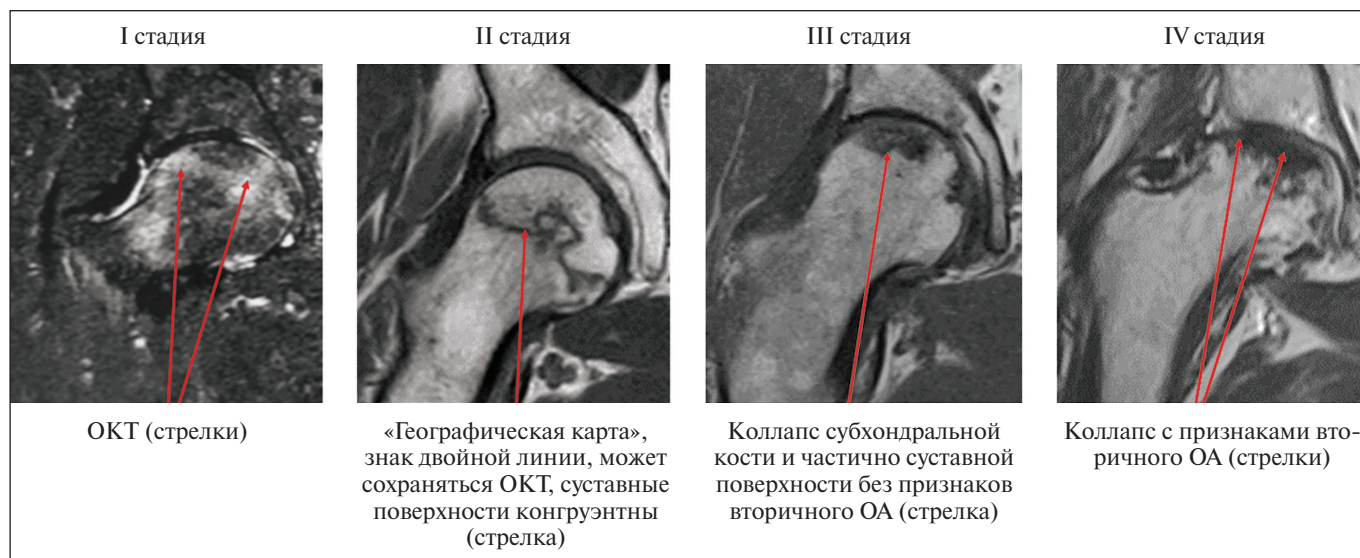


Рис. 1. Стадии АОН на МРТ-изображениях
Fig. 1. AON stages on MRI

сужение суставной щели, субхондральный склероз, остеофиты, что характерно для IV стадии АОН. Примеры МРТ-изображений в зависимости от стадии АОН представлены на рис. 1.

МРТ имеет ключевое значение в диагностике ранних стадий АОН, позволяет количественно оценить площадь поражения и лежит в основе современной классификации АОН ГБК ARCO (Association Research Circulation Osseus – Ассоциация по исследованию костного кровообращения), используется для дифференциальной диагностики, выбора тактики лечения и прогнозирования исходов болезни [3, 6, 16]. Классификации АОН описаны во многих статьях и подробно проанализированы в зарубежной литературе [3, 21]. Поскольку наиболее часто АОН поражает ГБК, для этой локализации были разработаны количественные и специфические классификации, тогда как для других локализаций подобных классификаций не существует.

АОН II–IV стадии имеет характерные МРТ-признаки, позволяющие отличить его от других заболеваний, поэтому дифференциальная диагностика целесообразна на стадии ОКТ. Последний является неспецифическим симптомом патологических состояний, классифицированных по этиологическому принципу [22] (табл. 2). Существуют другие классификации ОКТ, в которые наряду с метаболическими заболеваниями включены подагра и пирофосфатная артропатия [23, 24].

ОКТ впервые был описан A.J. Wilson и соавт. [25] в 1988 г. как гиперинтенсивный сигнал на T2-магнитно-резонансных (МР) изображениях у пациентов с транзитным остеопорозом. В настоящее время термин «отек костной ткани» объединяет разные клинические состояния с одинаковой МР-картиной, но разными гистопатологическими признаками, патогенетическими механизмами и прогнозом лечения [17].

Таблица 2. Этиологическая классификация ОКТ
Table 2. Etiological classification of edema of the bone tissue (EBT)

Этиология	При каких состояниях встречается
Травматическая	Травматический ОКТ (ушибы), микроперелом/перелом на фоне остеопороза или без него, постоперационный ОКТ (например, после хондропластики), комплексный регионарный болевой синдром 1-го типа
Септическая	Остеомиелит, септический артрит
Первично-воспалительная	Ревматические болезни: ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, энтезит, хронический небактериальный остеомиелит
Механическая и дегенеративная	ОА, тендинопатии, остеохондральные/хондральные повреждения, стрессовые переломы, нестабильность сустава
Неопластическая	Первичные или вторичные доброкачественные или злокачественные опухоли костей
Ишемическая	АОН
Неврологическая	Нейроостеоартропатия Шарко
Метаболическая	Первичный или вторичный остеопороз, остеопатия
Диагноз исключения	Синдром ОКТ (транзитный остеопороз)

ОКТ является обратимым процессом, имеющим симптомы, сходные с таковыми АОН (локальная боль и ограничение движений в пораженном суставе). Естественное течение ОКТ включает три фазы: начальную (до 1 мес), плато (1–2 мес) и регресса (до 6 мес) [26]. Причины, приводящие к развитию ОКТ, и суть данного процесса изучены недостаточно. Статистических данных о частоте трансформации ОКТ в АОН в литературе мы не встретили.

Известно, что отек, видимый на МРТ-изображениях, гистологически отеком не является (часто обнаруживаются фиброз, лимфоцитарная инфильтрация, усиленная васкуляризация, сниженная минерализация кости [17, 23]), что связывают с замещением нормального жирового костного мозга более богатыми водой клетками и тканями [27]. Поэтому некоторые исследователи предлагают термин «отек костного мозга» заменить термином «повреждение костного мозга» [18, 28].

При гистологическом изучении костного мозга при обычном и транзитном остеопорозе выявлены диффузные и пятнистые участки интерстициального отека между остатками элементов костномозговой ткани в межтрабекулярных пространствах и расширенных костномозговых синусах в сочетании с разрушением жировых клеток, регенерацией фиброваскулярных сосудов или несколькими признаками, проявляющимися в области ОКТ. Костные трабекулы в этих местах живые, с признаками усиленного костеобразования, несмотря на сниженную минеральную плотность, что объясняет спонтанную обратимость данного процесса [29, 30].

ОКТ у пациентов с усталостными субхондральными переломами (subchondral insufficiency fracture) ГБК гистологически представляет собой участок линейной формы беловато-серой ткани под хрящевым лоскутом и состоит из костной мозоли, грануляционной ткани и вновь образованного хряща. При этом во всей ГБК определяются тонкие несвязанные костные трабекулы, свидетельствующие о нарушении костной структуры [31].

При ушибе кости гистологическое исследование выявляет гиперемии и микропереломы костных балок [32].

При биопсии и иммуногистохимическом анализе ОКТ при ревматоидном артрите определяются усиление васкуляризации и формирование воспалительного лимфоцитарного инфильтрата [27, 33]. Гистологическое изучение энтезитов

при анкилозирующем спондилите обнаружило усиление васкуляризации, клеточную инфильтрацию макрофагами, CD3+ и CD8+ Т-клетками [34].

Гистологическими признаками АОН являются кровоизлияния в очаге некроза различной давности, детрит, потеря кроветворных элементов, потеря ядер и микровезикулярное изменение адипоцитов костного мозга [35, 36]. Гибель остеоцитов обнаруживается через 4–6 нед в виде пустых лакун в костных трабекулах [37].

Следовательно, различные по происхождению и гистологическим признакам состояния на МРТ-изображениях выглядят как ОКТ. Провести дифференциальную диагностику позволяет подробное изучение жалоб и анамнеза больного в сочетании с соответствующими анализами крови. Однако принципиальным остается вопрос: можно ли с помощью МРТ дифференцировать развивающийся АОН от других патологических состояний на стадии ОКТ?

МРТ с контрастированием гадолинием позволяет оценить количественно поток плазмы (ПП) и среднее время транзита (СВТ) и получить карты перфузии с высоким пространственным разрешением (динамическая трехмерная последовательность градиент-эхо с контрастным усилением), что ранее доказало свою эффективность в диагностике первичных опухолей, метастазов и переломов тел позвонков [38–40]. Гадолиний – МР-контрастное вещество с парамагнетическими свойствами, по структуре схожее с ионами Ca^{2+} . Гадолиний-содержащие контрастные препараты сокращают время T1- (продольной) и T2- (поперечной) релаксации соседних протонов воды, увеличивая контрастность T1- и T2-изображений [41–43]. Контрастные вещества на основе гадолиния длительно персистируют в сосудистом русле, позволяют оценивать артериальную и венозную фазы прохождения контрастного препарата, вычислять скорость его элиминации из исследуемого органа [41–43]. Т. Geith и соавт. [44] изучили артериальную и венозную фазы у пациентов с транзитным остеопорозом и АОН на аппарате МРТ мощностью в 3Т и обнаружили при транзитном остеопорозе удлиненную область субхондрального ускоренного ПП (приток контрастного вещества) и замедленного СВТ (выведения), окруженную участком удлиненного СВТ и замедленного ПП. В субхондральном очаге АОН приток контрастного препарата был замедленным или отсутствовал вовсе, как и его выведение, а в окружающей

здоровой кости определялись усиленный приток и умеренное выведение контрастного препарата. Различия в очаге АОН были статистически значимыми при сравнении с транзитным остеопорозом. Аналогичные результаты были получены другими исследователями с помощью динамической МР-перфузионной визуализации с контрастным усилением гадолинием при дифференциальной диагностике АОН от ОКТ иного генеза. Эти исследования проводились на аппаратах МРТ мощностью в 0,5 Т [45] и 1,5 Т [46], что не снижало ценности полученных результатов. Пример выполнения динамической МР-перфузионной визуализации с контрастным уси-

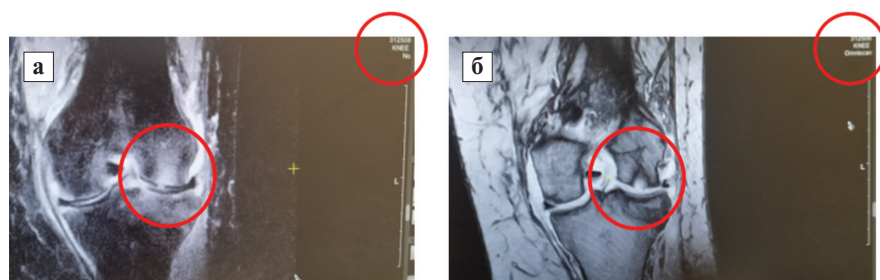


Рис. 2. Обычная МРТ (а) и динамическая МР-перфузионная визуализация с контрастным усилением гадолинием (б) у пациентки с ОКТ, у которой подтверждена I стадия АОН наружного мыщелка бедренной кости. Обе томограммы выполнены в один день

Fig. 2. Conventional MRI (a) and dynamic gadolinium-enhanced MR perfusion imaging (b) in a patient with EBT diagnosed with stage I AON of the lateral femoral condyle. Both scans were performed on the same day

лением гадолинием из нашей клинической практики представлен на рис. 2.

Динамическая МР-перфузионная визуализация с контрастным усилением гадолинием по информативности сопоставима с ПЭТ/КТ (зона ишемии характеризуется снижением или отсутствием накопления контрастного вещества и его усилением при воспалительных явлениях), имеет преимущество благодаря меньшей стоимости исследования и использованию безопасного (отсутствие радиоактивности) контрастного вещества, что делает данный метод приоритетным в диагностике I стадии АОН. Для оценки чувствительности, специфичности и точности диагностики с помощью данного метода требуются клинические исследования и накопление доказательной базы.

Заключение

1. Стандартная рентгенография и КТ не дают однозначной информации о наличии у пациентов ранних стадий АОН.

2. Существует множество причин для развития ОКТ. Статистические данные о частоте трансформации ОКТ в АОН отсутствуют. В связи с этим, по мнению авторов, утверждение, что ОКТ соответствует I стадии АОН, вызывает сомнение и требует подтверждения в дальнейших исследованиях.

3. Динамическая МР-перфузионная визуализация с контрастным усилением гадолинием, в отличие от стандартной МРТ, дает возможность проводить грамотную дифференциальную диагностику и отличать I стадию АОН от ОКТ другой этиологии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Bergman J, Nordström A, Nordström P. Epidemiology of osteonecrosis among older adults in Sweden. *Osteoporos Int*. 2019 May; 30(5):965-973. doi: 10.1007/s00198-018-04826-2. Epub 2019 Jan 9.
- Lee MJ, Corrigan J, Stack JP, Ennis JT. A comparison of modern imaging modalities in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Radiol*. 1990 Dec;42(6):427-32. doi: 10.1016/s0009-9260(05)80900-6.
- Steinberg ME, Steinberg DR. Classification systems for osteonecrosis: an overview. *Orthop Clin North Am*. 2004 Jul;35(3):273-83, vii-viii. doi: 10.1016/j.ocl.2004.02.005.
- Chen Y, Miao Y, Liu K, et al. Evolutionary course of the femoral head osteonecrosis: Histopathological – radiologic characteristics and clinical staging systems. *J Orthop Translat*. 2021 Aug 16;32:28-40. doi: 10.1016/j.jot.2021.07.004. eCollection 2022 Jan.
- Ахтямов ИФ, Закиров РХ, Лобашов ВВ. Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости. Вестник современной клинической медицины. 2014;7(2):29-39. [Akhtyamov IF, Zakirov RK, Lobashov VV. Current methods of visualization and diagnostic of avascular necrosis of hip. *Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsiny*. 2014;7(2):29-39. (In Russ.)].
- Manenti G, Altobelli S, Pugliese L, Tarantino U. The role of imaging in diagnosis and management of femoral head avascular necrosis. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2015 Jan-Apr;12(Suppl 1):31-8. doi: 10.11138/ccmbm/2015.12.3s.031. Epub 2016 Apr 7.
- Gayana S, Bhattacharya A, Sen RK, et al. F-18 fluoride positron emission tomography/computed tomography in the diagnosis of avascular necrosis of the femoral head: Comparison with magnetic resonance imaging. *Indian J Nucl Med*. 2016 Jan-Mar;31(1):3-8. doi: 10.4103/0972-3919.172337.
- Ruland LJ^{3rd}, Wang GJ, Teates CD, et al. A comparison of magnetic resonance imaging to bone scintigraphy in early traumatic ischemia of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Dec;(285):30-4.
- Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, et al. Osteonecrosis of the femoral head: etiology, imaging and treatment. *Eur J Radiol*. 2007 Jul;63(1):16-28. doi: 10.1016/j.ejrad.2007.03.019. Epub 2007 Jun 6.
- Beltran J, Burk JM, Herman LJ, et al. Avascular necrosis of the femoral head: early MRI detection and radiological correlation. *Magn Reson Imaging*. 1987;5(6):431-42. doi: 10.1016/0730-725x(87)90377-8.
- Collier BD, Carrera GF, Johnson RP, et al. Detection of femoral head avascular necrosis in adults by SPECT. *J Nucl Med*. 1985 Sep;26(9):979-87.
- Ryu JS, Kim JS, Moon DH, et al. Bone SPECT is more sensitive than MRI in the detection of early osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. *J Nucl Med*. 2002 Aug;43(8):1006-11.
- Luk WH, Au-Yeung AW, Yang MK. Diagnostic value of SPECT versus SPECT/CT in femoral avascular necrosis: preliminary results. *Nucl Med Commun*. 2010 Nov;31(11):958-61. doi: 10.1097/MNM.0b013e32833e7732.
- Segall G, Delbeke D, Stabin MG, et al. SNM practice guideline for sodium 18F-fluoride PET/CT bone scans 1.0. *J Nucl Med*. 2010 Nov;51(11):1813-20. doi: 10.2967/jnumed.110.082263.
- Gayana S, Bhattacharya A, Kashyap R, et al. (18)F-fluoride PET/CT in avascular necrosis of the femoral head. *Clin Nucl Med*. 2013 Jun;38(6):e265-6. doi: 10.1097/RLU.0b013e318266d036.
- Saini A, Saifuddin A. MRI of osteonecrosis. *Clin Radiol*. 2004 Dec;59(12):1079-93. doi: 10.1016/j.crad.2004.04.014.
- Manara M, Varenna M. A clinical overview of bone marrow edema. *Reumatismo*. 2014 Jul 28;66(2):184-96. doi: 10.4081/reumatismo.2014.790.
- Kon E, Ronga M, Filardo G, et al. Bone marrow lesions and subchondral bone pathology of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016 Jun;24(6):1797-814. doi: 10.1007/s00167-016-4113-2. Epub 2016 Apr 13.
- Huang GS, Chan WP, Chang YC, et al. MR imaging of bone marrow edema and joint effusion in patients with osteonecrosis of the femoral head: relationship to pain. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Aug;181(2):545-9. doi: 10.2214/ajr.181.2.1810545.
- Koo KH, Ahn IO, Kim R, et al. Bone marrow edema and associated pain in early stage osteonecrosis of the femoral head: prospective study with serial MR images. *Radiology*. 1999 Dec;213(3):715-22. doi: 10.1148/radiology.213.3.r99dc06715.
- Lee GC, Steinberg ME. Are we evaluating osteonecrosis adequately? *Int Orthop*. 2012 Dec;36(12):2433-9. doi: 10.1007/s00264-012-1658-7. Epub 2012 Sep 26.
- Baumbach SF, Pfahler V, Bechtold-Dalla Pozza S, et al. How We Manage Bone Marrow Edema-An Interdisciplinary Approach. *J Clin Med*. 2020 Feb 18;9(2):551. doi: 10.3390/jcm9020551.
- Eriksen EF, Ringe JD. Bone marrow lesions: a universal bone response to injury? *Rheumatol Int*. 2012 Mar;32(3):575-84. doi: 10.1007/s00296-011-2141-2. Epub 2011 Sep 8.
- Starr AM, Wessely MA, Albastaki U, et al. Bone marrow edema: pathophysiology, differential diagnosis, and imaging. *Acta Radiol*. 2008 Sep;49(7):771-86. doi: 10.1080/02841850802161023.
- Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG. Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology*. 1988 Jun;167(3):757-60. doi: 10.1148/radiology.167.3.3363136.
- Chang C, Greenspan A, Gershwin ME. The pathogenesis, diagnosis and clinical manifestations of steroid-induced osteonecrosis. *J Autoimmun*. 2020 Jun;110:102460. doi: 10.1016/j.jaut.2020.102460. Epub 2020 Apr 16.
- Schett G. Bone marrow edema. *Ann N Y Acad Sci*. 2009 Feb;1154:35-40. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04383.x.
- Berg VBC, Lecouvet FE, Koutassisoff S, et al. Bone marrow edema of the femoral head and transient osteoporosis of the hip. *Eur J*

- Radiol.* 2008 Jul;67(1):68-77. doi: 10.1016/j.ejrad.2008.01.061. Epub 2008 May 12.
29. Plenck H Jr, Hofmann S, Eschberger J, et al. Histomorphology and bone morphology of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1997 Jan; (334):73-84.
30. Berger CE, Kröner AH, Kristen KH, et al. Transient bone marrow edema syndrome of the knee: clinical and magnetic resonance imaging results at 5 years after core decompression. *Arthroscopy.* 2006 Aug;22(8):866-71. doi: 10.1016/j.arthro.2006.04.095.
31. Yamamoto T, Schneider R, Bullough PG. Subchondral insufficiency fracture of the femoral head: histopathologic correlation with MRI. *Skeletal Radiol.* 2001 May;30(5):247-54. doi: 10.1007/s002560100348.
32. Newberg AH, Wetzner SM. Bone bruises: their patterns and significance. *Semin Ultrasound CT MR.* 1994 Oct;15(5):396-409. doi: 10.1016/s0887-2171(05)80006-x.
33. Kanbe K, Inoue K, Inoue Y, Suzuki Y. Histological changes in bone marrow after treatment of infliximab for rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol.* 2008 Apr;27(4):497-501. doi: 10.1007/s10067-007-0790-z. Epub 2007 Nov 27.
34. Appel H, Kuhne M, Spiekermann S, et al. Immunohistochemical analysis of hip arthritis in ankylosing spondylitis: evaluation of the bone-cartilage interface and subchondral bone marrow. *Arthritis Rheum.* 2006 Jun;54(6):1805-13. doi: 10.1002/art.21907.
35. Bauer TW, Stulberg BN. The histology of osteonecrosis and its distinction from histologic artifacts. In: Bone Circulation and Vascularization in Normal and Pathological Conditions. 1993. P. 283-292.
36. Saito S, Inoue A, Ono K. Intramedullary haemorrhage as a possible cause of avascular necrosis of the femoral head. The histology of 16 femoral heads at the silent stage. *J Bone Joint Surg Br.* 1987 May;69(3):346-51. doi: 10.1302/0301-620X.69B3.3584182.
37. Glimcher MJ, Kenzora JE. The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implication: I. Tissue biology. *Clin Orthop Relat Res.* 1979 Jan-Feb;(138):284-309.
38. Van der Woude HJ, Verstraete KL, Hogenboom PC, et al. Musculoskeletal tumors: does fast dynamic contrast-enhanced subtraction MR imaging contribute to the characterization? *Radiology.* 1998 Sep;208(3):821-8. doi: 10.1148/radiology.208.3.9722866.
39. Mouloupoulos LA, Maris TG, Papanikolaou N, et al. Detection of malignant bone marrow involvement with dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Ann Oncol.* 2003 Jan;14(1):152-8. doi: 10.1093/annonc/mdg007.
40. Hawighorst H, Libicher M, Knopp MV, et al. Evaluation of angiogenesis and perfusion of bone marrow lesions: role of semiquantitative and quantitative dynamic MRI. *J Magn Reson Imaging.* 1999 Sep;10(3):286-94. doi: 10.1002/(sici)1522-2586(199909)10:3<286::aid-jmri9>3.0.co;2-n.
41. Xiao YD, Paudel R, Liu J, et al. MRI contrast agents: Classification and application (Review). *Int J Mol Med.* 2016 Nov;38(5):1319-1326. doi: 10.3892/ijmm.2016.2744.
- Epub 2016 Sep 21.
42. Kim HK, Lee GH, Chang Y. Gadolinium as an MRI contrast agent. *Future Med Chem.* 2018 Mar 1;10(6):639-661. doi: 10.4155/fmc-2017-0215. Epub 2018 Feb 7.
43. Costelloe CM, Amini B, Madewell JE. Risks and Benefits of Gadolinium-Based Contrast-Enhanced MRI. *Semin Ultrasound CT MR.* 2020 Apr;41(2):170-182. doi: 10.1053/j.sult.2019.12.005. Epub 2019 Dec 10.
44. Geith T, Niethammer T, Milz S, et al. Transient Bone Marrow Edema Syndrome versus Osteonecrosis: Perfusion Patterns at Dynamic Contrast-enhanced MR Imaging with High Temporal Resolution Can Allow Differentiation. *Radiology.* 2017 May;283(2):478-485. doi: 10.1148/radiol.2016152665. Epub 2016 Dec 1.
45. Chan WP, Liu YJ, Huang GS, et al. Relationship of idiopathic osteonecrosis of the femoral head to perfusion changes in the proximal femur by dynamic contrast-enhanced MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Mar;196(3):637-43. doi: 10.2214/AJR.10.4322.
46. Mueller D, Schaeffeler C, Baum T, et al. Magnetic resonance perfusion and diffusion imaging characteristics of transient bone marrow edema, avascular necrosis and subchondral insufficiency fractures of the proximal femur. *Eur J Radiol.* 2014 Oct;83(10):1862-9. doi: 10.1016/j.ejrad.2014.07.017. Epub 2014 Jul 30.

Поступила/отрецензирована/принята к печати
Received/Reviewed/Accepted
26.04.2024/12.08.2024/21.08.2024

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Бялик В.Е. <https://orcid.org/0000-0002-3745-0924>
Макаров М.А. <https://orcid.org/0000-0002-5626-7404>
Бялик Е.И. <https://orcid.org/0000-0001-7938-1536>
Макаров С.А. <https://orcid.org/0000-0001-8563-0631>
Каратеев А.Е. <https://orcid.org/0000-0002-1391-0711>
Лила А.М. <https://orcid.org/0000-0002-6068-3080>
Нестеренко В.А. <https://orcid.org/0000-0002-7179-8174>
Бялик А.А. <https://orcid.org/0000-0002-5256-7346>
Капитонов Д.В. <https://orcid.org/0000-0002-0454-0974>
Горелова А.И. <https://orcid.org/0009-0009-5068-3536>