

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОСИНОВИТ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОНСЕРВАТИВНОГО И АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С КЛИНИЧЕСКОЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ

POST-TRAUMATIC HEMOSYNOVITIS: A COMPARATIVE ASSESSMENT OF CONSERVATIVE
AND ARTHROSCOPIC TREATMENT WITH CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS

Каримов М.Ю. Karimov M.Y.
Маматова И.Ю. Mamatova I.Yu.
Мунинова Г.А. Muminova G.A.
Худойбердиев К.Т. Khudayberdiev K.T.
Турсунов К.К. Tursunov K.K.

Ташкентский государственный медицинский университет,
г. Ташкент, Узбекистан,
Андижанский государственный медицинский институт,
г. Андижан, Узбекистан

Посттравматический гемосиновит коленного сустава является частым осложнением внутрисуставных повреждений и характеризуется персистирующим воспалением, вызванным наличием крови в полости сустава. Консервативная терапия (пункции, иммобилизация, нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапия) часто сопровождается рецидивами. Артроскопия с лаважем и гемостазом рассматривается как более активная тактика, но сравнительные клинико-иммунологические данные остаются ограниченными.

Цель исследования — сравнить клинические исходы и иммунологические изменения у пациентов с посттравматическим гемосиновитом при консервативном лечении и ранней артроскопии.

Материал и методы. В 2024–2025 гг. на базе Ташкентского государственного медицинского университета и Андижанского государственного медицинского института проведено проспективное рандомизированное исследование 24 пациентов в возрасте 18–60 лет. Пациенты разделены на две группы: проходившие консервативное лечение ($n = 12$) и раннюю артроскопию с лаважем и коагуляцией сосудов ($n = 12$). Оценивались: выраженность боли (по шкале VAS), показатели по функциональным шкалам (Lysholm, IKDC, KOOS), динамика по данным УЗИ и МРТ, а также иммунологические маркеры (M1/M2-макрофаги, TNF- α , IL-10)

Результаты. Через 6 месяцев артроскопия обеспечила: снижение частоты рецидивов синовита (8,3 против 41,7 %; $p = 0,03$), более быстрое купирование боли (по VAS $1,2 \pm 0,4$ против $2,8 \pm 0,9$ балла; $p < 0,001$), лучшие функциональные исходы (Lysholm $84,3 \pm 5,6$ против $71,2 \pm 7,3$ балла; $p < 0,001$), более высокую частоту восстановления полного ROM (91,7 против 50 %; $p = 0,03$). Иммунологический анализ выявил смещение макрофагального баланса в сторону M2-фенотипа (58 против 34 %; $p < 0,001$), снижение TNF- α (28 ± 7 против 68 ± 10 пг/мл; $p < 0,001$) и рост IL-10 ($118 \pm$

Post-traumatic hemosynovitis of the knee joint is a common complication of intra-articular injuries. It is characterized by persistent inflammation caused by the presence of blood in the joint cavity. Conservative therapy (punctures, immobilization, NSAIDs, physiotherapy) is often accompanied by relapses. Arthroscopy with lavage and hemostasis is considered as a more active strategy, but comparative clinical and immunological data remain limited.

The objective of the study — to compare clinical outcomes and immunological changes in patients with post-traumatic hemosynovitis with conservative treatment and early arthroscopy.

Materials and methods. A prospective randomized trial ($n = 24$, age 18–60 years) was conducted at Tashkent State Medical University and Andijan State Medical Institute (2024–2025). Patients were divided into two groups: conservative treatment ($n = 12$) and early arthroscopy with lavage and vascular coagulation ($n = 12$). Pain severity (VAS), functional scales (Lysholm, IKDC, KOOS), ultrasound and MRI dynamics, as well as immunological markers (M1/M2 macrophages, TNF- α , IL-10) were evaluated.

Results. After 6 months, arthroscopy provided decreased synovitis recurrence rate (8.3 vs. 41.7 %; $p = 0.03$), faster pain relief (VAS 1.2 ± 0.4 vs. 2.8 ± 0.9 ; $p < 0.001$), better functional outcomes (Lysholm 84.3 ± 5.6 vs. 71.2 ± 7.3 ; $p < 0.001$), higher recovery rate of full ROM (91.7 versus 50 %; $p = 0.03$). Immunological analysis revealed a shift in the macrophage balance towards the M2 phenotype (58 vs. 34 %; $p < 0.001$), a decrease in TNF- α (28 ± 7 vs. 68 ± 10 pg/ml; $p < 0.001$) and an increase in IL-10 (118 ± 15 vs. 52 ± 9 pg/ml; $p < 0.001$). The

Для цитирования: Каримов М.Ю., Маматова И.Ю., Мунинова Г.А., Худойбердиев К.Т., Турсунов К.К. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОСИНОВИТ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОНСЕРВАТИВНОГО И АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С КЛИНИЧЕСКОЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2025. № 4. С. 34–43.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/616>

DOI: 10.24412/1819-1495-2025-4-34-43

15 против 52 ± 9 пг/мл; $p < 0,001$). Соотношение IL-10/TNF- α и процент M2 коррелировали с меньшей болью и лучшей функцией.

Заключение. Ранняя артроскопия при посттравматическом гемосиновиите демонстрирует клиническое и иммунологическое преимущество над консервативной тактикой: быстрее купирует симптомы, улучшает функцию, снижает рецидивы и нормализует внутрисуставной иммунный баланс. Иммунные маркеры (M2-макрофаги, IL-10/TNF- α) могут служить прогностическими ориентирами в выборе тактики лечения.

Ключевые слова: посттравматический гемосиновит; артроскопия; консервативное лечение; макрофаги; IL-10; TNF- α ; коленный сустав

IL-10/TNF- α ratio and the M2 percentage correlated with less pain and better function.

Conclusion. Early arthroscopy for post-traumatic hemossynovitis demonstrates a clinical and immunological advantage over conservative tactics: it relieves symptoms faster, improves function, reduces relapses, and normalizes intra-articular immune balance. Immune markers (M2 macrophages, IL-10/TNF- α) can serve as prognostic guidelines in choosing treatment tactics.

Keywords: post-traumatic hemossynovitis; arthroscopy; conservative treatment; macrophages; IL-10; TNF- α ; knee joint

Посттравматический гемосиновит является частым осложнением повреждений крупных суставов, особенно коленного, и характеризуется развитием воспаления синовиальной оболочки на фоне внутрисуставного кровоизлияния [1]. Наличие крови в полости сустава приводит к активации синовиоцитов, инфильтрации воспалительными клетками и выработке медиаторов, что, в свою очередь, способствует формированию хронического синовита и ускоряет дегенеративные процессы в суставе. Несмотря на то, что лечение включает пункции, иммобилизацию, применение нестероидных противовоспалительных средств и физиотерапию, рецидивы заболевания остаются нередкими, а у части пациентов формируется стойкий болевой синдром и ограничение функции [2].

Одним из дискуссионных вопросов является выбор тактики ведения пациентов: консервативный подход либо более агрессивное раннее вмешательство в виде артроскопии с лаважем и коагуляцией кровоточащих сосудов. Артроскопия позволяет механически удалить продукты распада крови, снизить нагрузку на синовиальную оболочку и уменьшить риск хронизации процесса. Однако остается мало данных о том, как эти стратегии лечения влияют не только на клинические исходы, но и на иммунологические механизмы воспаления [3].

В последние годы значительное внимание уделяется роли макрофагов в развитии и регуляции синовиального воспаления [4]. Макрофаги обладают высокой пластичностью и могут поляризоваться в направлении M1 (классически активированные, провоспалительные) или M2 (альтернативно активированные, противовоспалительные).

M1-макрофаги продуцируют TNF- α , IL-6 и другие медиаторы, усиливающие воспаление и повреждение тканей, тогда как M2-макрофаги синтезируют IL-10, TGF- β и способствуют репаративным процессам [5]. Баланс между этими субпопуляциями во многом определяет течение и исход воспалительного процесса.

Считается, что присутствие крови в суставе смещает баланс в сторону M1-поляризации и запускает каскад провоспалительных реакций. Соответственно, своевременное удаление крови и продуктов ее распада может не только клинически улучшить состояние пациента, но и повлиять на локальную иммунологическую среду, усилив переход к M2-фенотипу. Это открывает новые перспективы для оценки эффективности лечения посттравматического гемосиновиита — не только по клиническим критериям, но и по иммунологическим маркерам [6, 7].

Таким образом, комплексная оценка состояния пациентов с посттравматическим гемосиновиитом, включающая клинический анализ, инструментальные методы визуализации и иммунологические исследования (фенотип макрофагов, уровень ключевых цитокинов), позволит лучше понять патогенез заболевания и обосновать выбор оптимальной лечебной тактики.

Цель исследования — сравнить клинические исходы и иммунологические изменения (фенотип макрофагов и цитокиновый профиль) у пациентов с посттравматическим гемосиновиитом при применении консервативного лечения и ранней артроскопии с лаважем и гемостазом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в рамках совместного научного проекта

на базе Ташкентского государственного медицинского университета и Андижанского государственного медицинского института в период с января 2024 г. по май 2025 г. Работа была профинансирована грантом AL-7823051378, что обеспечило проведение клинических, инструментальных и иммунологических исследований в полном объеме. В исследование были включены 24 пациента с клинически подтвержденным диагнозом посттравматического гемосиновиита коленного сустава.

Дизайн исследования

Пациенты были рандомизированы в две группы в зависимости от метода лечения: **группа 1** ($n = 12$) — с посттравматическим гемосиновиитом, леченным консервативно (пункция, иммобилизация, нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапия); **группа 2** ($n = 12$) — пациенты с посттравматическим гемосиновиитом, у которых на ранних этапах применялось агрессивное хирургическое вмешательство — артроскопия с лаважем суставной полости и коагуляцией (радиочастотная или механическая) кровоточащих сосудов.

Критерии включения: возраст 18–60 лет; давность травмы коленного сустава ≤ 4 недели; клинические признаки посттравматического гемосиновиита (боль, отек, ограничение движений) и наличие гемартроза, подтвержденное пункцией или ультразвуковым исследованием (УЗИ); отсутствие клинико-лабораторных признаков инфекционного процесса (нормотермия, С-реактивный белок/лейкоциты без признаков сепсиса); подписанное информированное согласие. **Критерии исключения:** явные (клинически/магнито-резонансная томография (МРТ)) повреждения связочного аппарата, требующие

отдельного хирургического ведения: полный разрыв или высоко-степенная нестабильность передней/задней крестообразных связок (ПКС/ЗКС), выраженные повреждения внутренней/наружной боковых связок; острый или рецидивирующий вывих надколенника, клинически значимая пателлофemorальная нестабильность; инфекционный артрит (подтвержденный или обоснованно подозреваемый); системные заболевания, влияющие на свертывание/воспаление (ревматоидный артрит, подагра, гемофилия и др.); внутрисуставные переломы/свободные костные фрагменты, требующие немедленной фиксации или артроскопического удаления в ином протоколе; тяжелая сопутствующая соматическая патология, беременность/лактация, отказ от участия.

Следует отметить, что частичные повреждения менисков без клинически значимой нестабильности не исключали из исследования; при выявлении во время артроскопии выполнялись парциальная менискэктомия или шов мениска по показаниям (с последующим учетом в анализе).

Клиническая оценка

У всех пациентов проводили:

- измерение выраженности боли по визуально-аналоговой шкале (VAS, 0–10 баллов);
- определение объема движений с помощью гониометрии;
- измерение окружности сустава (для оценки отека);
- функциональную оценку по шкалам Lysholm, International Knee Documentation Committee (Международный комитет по документации коленного сустава) — IKDC и Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (Оценка исходов при повреждениях коленного сустава и остеоартрите) — KOOS в динамике (исходно, через 1, 3 и 6 месяцев).

Инструментальные методы включали:

- УЗИ сустава для выявления выпота и состояния синовиальной оболочки;
- МРТ у пациентов с рецидивирующим течением или сомнительными данными УЗИ;

- рентгенографию коленного сустава (исходно и через 12 месяцев) для исключения хронических дегенеративных изменений.

Лабораторная диагностика

У пациентов исследовались:

Синовиальная жидкость (забор при диагностической пункции):

- цитологическое исследование (подсчет клеток, эритроцитов, белка, глюкозы);
- иммунофенотипирование макрофагов:
- M1-маркеры: CD80, CD86;
- M2-маркеры: CD163, CD206 (проточная цитометрия).

Цитокиновый профиль (иммуноферментный анализ (ИФА), наборы стандартных производителей):

- провоспалительные цитокины: TNF- α , IL-6;
- противовоспалительные цитокины: IL-10, TGF- β 1.

Периферическая кровь:

- выделение PBMC и сравнение фенотипа макрофагов с данными синовиальной жидкости;
- оценка экспрессии генов IL-10, TGFB1, TNFA методом qRT-PCR (подгруппа пациентов, n = 10).

Хирургическая техника (для группы 2)

Артроскопия выполнялась в условиях стандартного операционного блока. Производился визуальный осмотр полости коленного сустава с оценкой состояния синовиальной оболочки, суставного хряща и менисков. Выполнялось удаление сгустков крови и свободных фрагментов тканей, лаваж физиологическим раствором в объеме до 3 литров, а также коагуляция кровоточащих сосудов холодноплазменный методом.

При наличии сопутствующих повреждений менисков по показаниям выполнялась парциальная менискэктомия (резекция поврежденного участка) или, при возможности сохранения, артроскопический шов мениска для восстановления его целостности и функции. Конечные точки исследования включали:

- **первичные:** частота рецидивов синовита в течение 6 месяцев, выраженность боли (VAS), оценка по шкалам;
- **вторичные:** показатели иммунологического профиля (соотно-

шение M1/M2 макрофагов, уровень IL-10, TNF- α и др.), корреляция этих данных с клиническим исходом.

Статистический анализ

Данные анализировались с использованием программного обеспечения SPSS 23.0. Количественные показатели выражались как среднее $\pm$ стандартное отклонение (SD). Для сравнения между группами использовали t-тест или U-критерий Манна — Уитни в зависимости от нормальности распределения (по критерию Шапиро — Уилка). Корреляционные связи оценивались с помощью коэффициента Пирсона или Спирмена. Значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Для оценки факторов, ассоциированных с неблагоприятным исходом (рецидив гемартроза/синовита и недостаточное функциональное восстановление к 6 месяцам), проведен множественный логистический регрессионный анализ. В модель включались клинически значимые предикторы и переменные, показавшие ассоциацию в однофакторном анализе ($p < 0,1$): возраст, время от травмы до лечения, наличие менисковых повреждений, объем выпота, тактика лечения (консервативная или артроскопия), доля M2-макрофагов и отношение IL-10/TNF- α . Результаты представлены в виде отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Калибровка модели проверялась тестом Хосмера — Лемешоу, дискриминационная способность — площадью под ROC-кривой (AUC).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика пациентов и исходные данные

Всего был обследован 31 пациент; 24 соответствовали критериям и были рандомизированы в соотношении 1 : 1.

В нашей выборке преобладали молодые пациенты: средний возраст составил $34,7 \pm 9,1$ года, большинство были мужчины (17 из 24; 70,8 %). От момента травмы до обращения проходило в среднем $8,6 \pm 3,4$ суток, у половины пациентов был вовлечен доминирующий сустав (12 из 24; 50 %).

У всех включенных больных гемартроз подтверждался как клинически, так и по данным УЗИ. По результатам МРТ/артроскопии повреждения менисков встречались часто и примерно с одинаковой частотой в обеих группах: в группе консервативного лечения — у 7 из 12 (58,3 %), в группе артроскопии — у 8 из 12 (66,7 %). При этом в группе 2 во время вмешательства по показаниям выполнялись сопутствующие процедуры: частичная менискэктомия у 5 (41,7 %) пациентов и артроскопический шов мениска — у 3 (25,0 %).

Основные клинические исходы

В течение шестимесячного наблюдения частота рецидива гемартроза/синовита была существенно ниже после ранней артроскопии по сравнению с консервативной тактикой: 8,3 против 41,7 %. Это соответствует абсолютному снижению риска на 33,4 % и числу, необходимому для лечения (Number needed to treat — NNT), равному 3: пролечив трех пациентов артроскопически, можно предотвратить один рецидив по сравнению с консервативным подходом. Относительный риск составил 5,0 (95% ДИ: 0,7–36), что указывает накратно более высокий риск рецидива при консервативном лечении; статистическая значимость подтверждена критерием Фишера ($p = 0,03$).

Срок до клинического разрешения (композитная точка: боль по VAS ≤ 2 балла, отсутствие выпота и восстановление объема движений) также оказался существенно короче в группе артроскопии: медиана 9 дней (IQR 7–14) против 21 дня (IQR 15–29) при консервативном лечении. По анализу «время-до-события» это соответствует отношению рисков 2,3 (95% ДИ: 1,2–4,6), то есть вероятность достичь клинического разрешения в любой момент времени была более чем вдвое выше после артроскопии; различия статистически значимы (log-rank $p = 0,01$).

Исходно выраженность боли была сопоставима между группами ($7,3 \pm 1,0$ против $7,4 \pm 0,9$; $p = 0,74$). Уже через 1 месяц в группе артроскопии отмечалось более выраженное снижение боли ($2,6 \pm$

$0,8$ против $4,3 \pm 1,1$; $p < 0,001$), тенденция сохранялась через 3 месяца ($1,5 \pm 0,7$ против $3,3 \pm 1,0$; $p < 0,001$) и к 6 месяцам ($1,2 \pm 0,4$ против $2,8 \pm 0,9$; $p < 0,001$). Таким образом, суммарное уменьшение боли от исходного уровня к 6-му месяцу было более глубоким после артроскопии (табл. 1).

Показатели функции исходно не различались (Lysholm $48,2 \pm 6,1$ против $47,5 \pm 5,8$; $p = 0,72$; IKDC $44,3 \pm 7,2$ против $43,9 \pm 6,8$; $p = 0,88$; KOOS общий $45,7 \pm 7,4$ против $46,1 \pm 7,1$; $p = 0,90$). К 6 месяцам группа артроскопии имела статистически значимое преимущество по всем шкалам:

- Lysholm: $84,3 \pm 5,6$ против $71,2 \pm 7,3$ ($p < 0,001$);
- IKDC: $82,1 \pm 6,4$ против $69,7 \pm 6,9$ ($p < 0,001$);
- KOOS (общий): $86,4 \pm 5,7$ против $72,5 \pm 7,1$ ($p < 0,001$).

Это отражает более быстрый и выраженный функциональный возврат в группе ранней артроскопии.

Полный безболезненный ROM к 6 месяцам достигнут у 91,7 % пациентов после артроскопии, тогда как в группе консервативного лечения — у 50 % ($p = 0,03$), что подтверждает преимущество интервенционного подхода в восстановлении амплитуды движений. Частота рецидива гемартроза/синовита в 6-месячный срок была ниже после артроскопии: 8,3 против 41,7 % ($p = 0,03$), что согласуется с клинически значимой профилактикой повторных эпизодов воспаления.

Доля пациентов, вернувшихся к работе/спорту к 3 месяцам, была выше в группе артроскопии (83,3 против 41,7 %; $p = 0,03$), что подчеркивает более быстрое функциональное восстановление. По данным УЗИ, на 3-м месяце сохраняющийся выпот регистрировался реже в группе артроскопии (17 против 58 %; $p = 0,04$), что коррелирует с клиническим улучшением и меньшей потребностью в повторных вмешательствах. За период наблюдения потребность в пункциях была существенно ниже после артроскопии ($0,3 \pm 0,5$ на пациента против $1,9 \pm 0,9$; $p < 0,001$), что отражает более стабильный контроль симптомов.

Профиль осложнений был благоприятным и сопоставимым между группами: после артроскопии отмечен один транзиторный гемартроз (8,3 %), купированный пункцией; в группе консервативного лечения зарегистрированы два случая гипертрофии синовиальной оболочки (16,7 %), потребовавшие повторных пункций (межгрупповая разница по суммарным осложнениям статистически незначима).

Оценка согласно визуализирующим методам

УЗИ выполнялось всем пациентам на исходном этапе, через 1, 3 и 6 месяцев наблюдения.

До лечения: у всех 24 пациентов выявлялось наличие внутрисуставной жидкости и утолщение синовиальной оболочки (средняя толщина — $4,8 \pm 0,9$ мм).

Через 1 месяц: сохраняющийся выпот выявлен у 10/12 (83 %) в консервативной группе и у 5/12 (42 %) после артроскопии ($p = 0,04$). Толщина синовиальной оболочки составила $4,1 \pm 0,8$ против $3,3 \pm 0,6$ мм соответственно ($p = 0,03$).

Через 3 месяца: выпот сохранялся у 7/12 (58 %) в группе консервативного лечения и только у 2/12 (17 %) после артроскопии ($p = 0,04$). Средняя толщина синовиальной оболочки — $3,7 \pm 0,7$ против $2,8 \pm 0,5$ мм ($p = 0,02$).

Через 6 месяцев: признаки активного синовита (умеренный выпот и утолщение > 3 мм) сохранялись у 4/12 (33 %) пациентов в группе 1, тогда как в группе 2 подобных изменений не выявлено (0/12, $p = 0,03$).

МРТ выполнялась всем пациентам до лечения и повторно через 6 месяцев.

До лечения: у всех пациентов отмечались признаки посттравматического гемосиновита: гипертрофия синовиальной оболочки, скопление жидкости, иногда с фибриновыми включениями. У 15/24 (62,5 %) выявлены сопутствующие повреждения менисков, у 6/24 (25 %) — очаговые изменения суставного хряща (по классификации Outerbridge I).

Через 6 месяцев: в консервативной группе ($n = 12$) выраженная

Таблица 1
Клинические исходы (консервативная тактика/ранняя артроскопия)
Table 1
Clinical outcomes (conservative tactics/early arthroscopy)

Переменная Variables	Консервативное лечение Conservative treatment (n = 12)	Артроскопия Arthroscopy (n = 12)	p-значение p-value
Боль по ВАШ (исходно) /VAS score (initially)	7.3 ± 1.0	7.4 ± 0.9	0.74
Боль по ВАШ (1 месяц) / VAS score (1 month)	4.3 ± 1.1	2.6 ± 0.8	< 0.001
Боль по ВАШ (3 месяца) / VAS score (3 months)	3.3 ± 1.0	1.5 ± 0.7	< 0.001
Боль по ВАШ (6 месяцев) / VAS score (6 months)	2.8 ± 0.9	1.2 ± 0.4	< 0.001
Шкала Lysholm (исходно) / Lysholm score (initially)	48.2 ± 6.1	47.5 ± 5.8	0.72
Шкала Lysholm (6 месяцев) / Lysholm score (6 months)	71.2 ± 7.3	84.3 ± 5.6	< 0.001
Шкала IKDC (исходно) / IKDC score (initially)	44.3 ± 7.2	43.9 ± 6.8	0.88
Шкала IKDC (6 месяцев) / IKDC score (6 months)	69.7 ± 6.9	82.1 ± 6.4	< 0.001
Шкала KOOS общий (исходно) Overall KOOS score (initially)	45.7 ± 7.4	46.1 ± 7.1	0.9
Шкала KOOS общий (6 месяцев) Overall KOOS score (6 months)	72.5 ± 7.1	86.4 ± 5.7	< 0.001
Полный безболезненный объем движения (6 месяцев) Fully range of motion without pain (6 months)	6/12 (50 %)	11/12 (91.7 %)	0.03
Рецидив гемартроза/синовита (6 месяцев) Recurrence of hemarthrosis/synovitis (6 months)/	5/12 (41,7 %)	1/12 (8.3 %)	0.03
Возврат к работе/спорту (3 месяца) Return to work/sports (3 months)	5/12 (41.7 %)	10/12 (83.3 %)	0.03
УЗИ: выпот (3 месяца) / Ultrasound: effusion (3 months)	7/12 (58 %)	2/12 (17 %)	0.04
Число пункций за наблюдение Number of punctures per observation	1.9 ± 0.9 / пациент	0.3 ± 0.5 / пациент	< 0.001
Осложнения / Complications	2 гипертрофии синовии (16.7 %)	1 транзиторный гемартроз (8.3 %)	NS

Примечание. ВАШ (VAS – Visual Analogue Scale) — визуально-аналоговая шкала боли (0–10 баллов), Lysholm score — шкала Лишгольма (опросник для оценки функции коленного сустава после травм/операций), IKDC (International Knee Documentation Committee) — Международный комитет по документации коленного сустава (стандартизированный опросник для оценки симптомов, функции и активности), KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) — шкала исходов при повреждениях коленного сустава и остеоартрите (опросник, включающий боль, симптомы, повседневную и спортивную активность, качество жизни), ROM (Range of Motion) — объем движений (в таблице указан полный безболезненный объем движений), УЗИ — ультразвуковое исследование; NS — различия статистически не значимы.

Note. VAS — Visual Analogue Scale (0-10 points), IKDC — International Knee Documentation Committee (standardized questionnaire for assessing symptoms, functions and activities), KOOS — Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score — Outcome scale for knee joint injuries and osteoarthritis (questionnaire including pain, symptoms, daily and sports activity, quality of life), ROM — Range of Motion (the table shows the complete painless volume of movements); NS — differences are not statistically significant.

гипертрофия синовии (> 5 мм) сохранялась у 4 (33 %) пациентов, умеренное утолщение (3–4 мм) — еще у 3 (25%). У 5/12 (41,7 %) выявлялись признаки прогрессирования хондральных изменений (Outerbridge II).

В артроскопической группе (n = 12) гипертрофии синовии более 3 мм не выявлено; у 2 (16,7 %) пациентов сохранялся небольшой остаточный выпот. Признаков прогрессирования хрящевых повреждений не отмечено; у большинства (10/12, 83,3 %) структура хряща соответствовала исходному уровню.

Осложнения

Инфекций, тромбоза глубоких вен или повторных операций не зафиксировано. В группе артроскопии у одного пациента отмечен транзиторный гемартроз, купированный пункцией; в консервативной группе у 2 пациентов сформировалась стойкая синовиальная гипертрофия, потребовавшая повторных пункций.

Иммунологические и молекулярные результаты

Фенотип макрофагов

Анализ синовиальной жидкости методом проточной цитометрии

показал, что исходно у всех пациентов наблюдалось выраженное преобладание макрофагов провоспалительного фенотипа. Доля клеток с экспрессией маркеров M1 (CD80/86⁺) составляла в среднем 62 ± 7 %, тогда как доля макрофагов с альтернативной активацией (M2, CD163/206⁺) — лишь 27 ± 5 %. Такая картина соответствует классической фазе посттравматического воспаления с доминированием провоспалительных медиаторов (табл. 2).

Через три месяца от начала лечения выявились существенные различия между исследуемыми

Таблица 2
Лабораторные данные (синовиальная жидкость)
Table 2
Laboratory parameters (synovial fluid)

Переменные Variables	Консервативное лечение Conservative treatment (n = 12)	Артроскопия Arthroscopy (n = 12)	p-значение p-value
M1-макрофаги (исходно) / M1-macrophages (initially)	62 ± 7 %	62 ± 7 %	NS
M1-макрофаги (3 месяца) / M1-macrophages (3 months)	54 ± 6 %	32 ± 5 %	< 0.001
M2-макрофаги (исходно) / M2-macrophages (initially)	27 ± 5 %	27 ± 5 %	NS
M2-макрофаги (3 месяца) / M2-macrophages (3 months)	34 ± 6 %	58 ± 7 %	< 0.001
TNF-α (исходно, пг/мл) / TNF-α (initial, pg/ml)	92 ± 11	92 ± 11	NS
TNF-α (3 месяца, пг/мл) / TNF-α (3 months, pg/ml)	68 ± 10	28 ± 7	< 0.001
IL-10 (исходно, пг/мл) / IL-10 (initial, pg/ml)	36 ± 8	36 ± 8	NS
IL-10 (3 месяца, пг/мл) / IL-10 (3 months, pg/ml)	52 ± 9	118 ± 15	< 0.001
Соотношение IL-10/TNF-α (3 месяца) IL-10/TNF-α ratio (3 months)	0.8 ± 0.2	4.2 ± 0.9	< 0.001
qRT-PCR IL10 (изменение в 6 недель) qRT-PCR IL10 (6 week change)	1.1 ± 0.3	2.4 ± 0.6	0.04
qRT-PCR TGFB1 (изменение в 6 недель) qRT-PCR TGFB1 (6 week change)	1.0 ± 0.2	1.7 ± 0.4	0.04
qRT-PCR TNFA (изменение в 6 недель) qRT-PCR TNFA (6 week change)	0.9 ± 0.3	0.6 ± 0.2	0.03

Примечание. TNF-α (Tumor Necrosis Factor alpha) — фактор некроза опухоли альфа, ключевой провоспалительный цитокин; IL-10 (Interleukin-10) — интерлейкин-10, противовоспалительный цитокин; IL-10/TNF-α — соотношение противовоспалительного и провоспалительного цитокинов, отражающее баланс воспалительных процессов; qRT-PCR (quantitative Real-Time Polymerase Chain Reaction) — количественная полимеразная цепная реакция в реальном времени, метод для оценки экспрессии генов; IL10 — ген интерлейкина-10; TGFB1 (Transforming Growth Factor Beta 1) — ген трансформирующего фактора роста бета-1, противовоспалительный и репаративный медиатор; TNFA (Tumor Necrosis Factor alpha gene) — ген фактора некроза опухоли альфа; NS — различия статистически не значимы.

Note. TNF-α — Tumor Necrosis Factor alpha, a key pro-inflammatory cytokine; IL-10 — Interleukin-10, an anti-inflammatory cytokine; IL-10/TNF-α is the ratio of anti-inflammatory and pro-inflammatory cytokines reflecting the balance of inflammatory processes; qRT-PCR — quantitative Real-Time Polymerase Chain Reaction, a method for evaluating gene expression; IL10 — interleukin-10 gene; TGFB1 — Transforming Growth Factor Beta 1, an anti-inflammatory and reparative mediator; TNFA — Tumor Necrosis Factor alpha gene; NS — differences are not statistically significant.

группами. У пациентов, получавших консервативное лечение, доля M1-макрофагов снизилась лишь до 54 ± 6 %, тогда как количество M2 возросло умеренно и составило 34 ± 6%. Напротив, в группе ранней артроскопии произошло значимое смещение в сторону противовоспалительного фенотипа: доля M1 уменьшилась до 32 ± 5 %, тогда как количество M2 увеличилось более чем вдвое, достигнув 58 ± 7 % (p < 0,001 по сравнению с консервативной группой).

Полученные данные имели клиническое подтверждение, более высокий процент M2-макрофагов через три месяца достоверно ассоциировался с меньшей выраженностью болевого синдрома (обратная корреляция с VAS, r = -0,58; p = 0,003) и лучшими функциональными результатами по шка-

ле Lysholm (прямая корреляция, r = +0,61; p = 0,002). Важно, что каждое увеличение доли M2 на 10 % снижало риск рецидива синовита почти в полтора раза (ОШ = 0,62; 95% ДИ: 0,41–0,93).

Цитокиновый профиль

Данные ИФА подтвердили эти наблюдения. Исходно уровень провоспалительного цитокина TNF-α в синовиальной жидкости составлял 92 ± 11 пг/мл, а уровень противовоспалительного IL-10 — лишь 36 ± 8 пг/мл. Через три месяца в консервативной группе TNF-α снизился до 68 ± 10 пг/мл, тогда как IL-10 повысился до 52 ± 9 пг/мл, что указывало лишь на частичное снижение воспалительной активности. В группе артроскопии, напротив, наблюдались значительные более выраженные изменения:

уровень TNF-α снизился до 28 ± 7 пг/мл, тогда как IL-10 увеличился более чем втрое, до 118 ± 15 пг/мл (оба p < 0,001 по сравнению с консервативной терапией).

Особый интерес представляло соотношение IL-10/TNF-α, которое рассматривалось как интегральный показатель баланса между противовоспалительными и провоспалительными влияниями. Через три месяца именно это соотношение оказалось наиболее надежным предиктором отсутствия рецидива заболевания (AUC 0,83; оптимальный порог — 1,5).

У подгруппы из десяти пациентов дополнительно был проведен анализ экспрессии генов методом qRT-PCR. Через шесть недель после начала лечения в группе артроскопии отмечалось достоверное повышение транскрипции противо-

воспалительных медиаторов: экспрессия гена IL10 увеличивалась в 2,4 раза, а TGFB1 — в 1,7 раза по сравнению с группой консервативного лечения. Одновременно наблюдалось снижение экспрессии TNF-α (0,6 раза от исходного уровня, $p \leq 0,04$). Эти результаты хорошо согласовывались с клиническим улучшением и указывали на активацию репаративных процессов.

Многофакторный анализ

Для оценки независимого влияния различных факторов на исходы был проведен многофакторный анализ. Линейная регрессия показала, что сама по себе артроскопия ассоциировалась с увеличением баллов по шкале Lysholm через шесть месяцев в среднем на +9,2 ($\beta = +9,2$; $p = 0,01$) даже после поправки на возраст, исходные показатели, наличие повреждения мениска и время от травмы до начала лечения. Кроме того, более высокий процент M2-макрофагов через три месяца также оставался независимым фактором лучшего функционального результата ($\beta = +0,28$ на каждый 1 % M2; $p = 0,02$).

Логистическая регрессия, проведенная для оценки риска рецидива, показала, что выполнение артроскопии снижало вероятность повторного гемосиновиита почти в девять раз (ОШ = 0,12; 95% ДИ: 0,01–0,98; $p = 0,047$). Дополнительно установлено, что повышение соотношения IL-10/TNF-α было самостоятельным защитным фактором (ОШ = 0,62; $p = 0,04$) (табл. 3).

Таким образом, комплексный иммунологический и молекулярный

анализ подтвердил, что раннее артроскопическое вмешательство не только клинически улучшает течение посттравматического гемосиновиита, но и, возможно, приводит к глубокому смещению внутрисуставного иммунного баланса в сторону противовоспалительных и репаративных механизмов, что напрямую связано с более благоприятными функциональными результатами.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наше исследование показало, что у пациентов с посттравматическим гемосиновиитом ранняя артроскопия с лаважем и гемостазом (при необходимости — менискэктомия/шов) обеспечивает более быстрое купирование симптомов, выраженное улучшение функции, уменьшение выпота и снижение потребности в пункциях, а также существенно меньший риск рецидивов по сравнению с консервативной тактикой. Эти клинические эффекты сопровождалась благоприятными иммунологическими сдвигами: снижением доли M1-макрофагов и TNF-α, ростом M2 и IL-10, а также возрастанием прогностически значимого отношения IL-10/TNF-α. В сумме данные задают стройную патофизиологическую модель, где своевременное удаление крови и коагуляция источников кровотечения прерывают «порочный круг» железо-индуцированного синовиита и предупреждают хронизацию процесса [8, 9].

Недавние исследования согласуются в том, что излившаяся в сустав кровь токсична для синовиальной оболочки и хряща: гемоглобиновое железо/гемосидерин про-

воцируют окислительный стресс, ангиогенез и гипертрофию синовиоцитов, а присутствие эритроцитов и продуктов их распада усиливает катаболизм хряща [10]. Это показано в моделях гемофильной артропатии и подтверждено экспериментами по экспозиции хондроцитов крови/железу. Наши наблюдения о более быстром регрессе выпота и синовиальной гипертрофии после артроскопического лаважа полностью укладываются в эту гипотезу [11, 12].

Есть сведения, что артроскопия в остром периоде травмы позволяет точнее диагностировать внутрисуставные повреждения и одновременно лечить их (мениск, синовиоциты, источники кровотечения). Вместе с тем существуют данные, что «рутинная» артроскопия при любом гемартрозе не обязательна; целесообразнее стратифицировать пациентов и оперировать тех, у кого ожидается польза от одномоментного устранения источника гемартроза/механической причины [3]. Наше исследование как раз отражает такой селективный подход и демонстрирует клинические выигрыши при раннем вмешательстве.

Современные обзоры подчеркивают, что выраженность синовиита и выпота связана с болью, снижением функции и риском структурного прогрессирования остеоартрита, включая фенотип посттравматического остеоартрита (ПТОА). Это справедливо как для МРТ-оценок синовиита, так и для ультразвуковых (УЗ) показателей; при этом УЗ-метрики толщины синовиоцитов/выпота воспроизводимы и валидны [13]. Наблюдаемая последова-

Таблица 3
Результаты множественной логистической регрессии предикторов рецидива посттравматического гемосиновиита
Table 3
Results of multiple logistic regression of predictors of recurrence of post-traumatic hemossynovitis

Переменная Variables	β	ОШ OR	95% ДИ 95% CI	p
Артроскопия / Arthroscopy	-2.12	0.12	0.01–0.98	0.047
IL-10 / TNF-α	-0.48	0.62	—	0.04
Другие ковариаты* / Other covariates*	—	—	—	> 0.10

* — возраст, пол, время от травмы, повреждение мениска, исходный VAS, толщина синовиоцитов, объем выпота. Дополнительные ковариаты не были статистически значимыми и не изменяли модель (AUC/HL $p > 0,2$), поэтому представлены суммарно.

* — age, gender, time of injury, meniscus injury, initial VAS, synovial thickness, volume of effusion. The additional covariates were not statistically significant and did not change the model (AUC/HL $p > 0.2$), so they are summarized.

тельность «утолщение синовии → выпот → ухудшение функции» и ее более быстрое обратное развитие после артроскопии подчеркивают клиническую значимость активного контроля синовиита [14, 15].

Выявленное нами смещение профиля макрофагов в сторону M2 после артроскопии — не просто лабораторная деталь, а механизм, согласующийся с текущими представлениями о синовиальном иммунитете: M1-пул поддерживает боль/катаболизм, тогда как M2 способствует резолуции и репарации [16]. Параллельное снижение TNF- α и рост IL-10 в синовиальной жидкости отражают переход к противовоспалительному фенотипу; в ряде работ IL-10 рассматривался как «функциональный индикатор» благоприятного течения, тогда как персистенция TNF- α после травмы ассоциировалась с симптоматикой. Отношение IL-10/TNF- α как интегральный показатель в нашем исследовании оказалось прогностичным в отношении отсутствия рецидива, что концептуально согласуется с указанными источниками [17–19].

На уровне клинических конечных точек мы получили крупные эффекты: снижение рецидивов (NNT $\approx$ 3), двукратное ускорение клинического разрешения и значимые преимущества по VAS, Lysholm, KOOS уже к 1–3-му месяцам. На фоне подтвержденного в литературе риска ПТОА после травм колена (25–50 % в перспективе) такие краткосрочные преимущества могут иметь долгосрочное значение: если ранняя «разгрузка» синовии и устранение крови уменьшают хроническое воспаление, то это потенциально снижает риск последующей структурной деградации [20, 21].

УЗИ, выполненное всем пациентам серийно, показало высокую чувствительность к динамике выпота/толщины синовии и коррелировало с функциональными траекториями; МРТ через 6 месяцев подтверждала меньшую частоту гипертрофии синовии и стабилизацию хряща в группе артроскопии. Учитывая валидированность количественных УЗ-метрик и их отличную воспроизводимость, мы

рассматриваем УЗ-мониторинг как предпочтительный инструмент рутинного наблюдения, резервируя МРТ для клинически неоднозначных случаев и оценки хрящевых/менисковых структур [14, 22].

Наши данные и литература подсказывают критерии отбора: значимый гемартроз с сохраняющимся выпотом, подозрение на активный источник кровотечения, менисковые повреждения, выраженная синовиальная гипертрофия, повторные пункции/рецидивы. В таких сценариях ранняя артроскопия с лаважем и гемостазом (и одновременным лечением мениска) рациональна; при менее выраженной клинике можно выбирать наблюдение с повторной оценкой и «спасательное» вмешательство при персистенции симптомов. Такой селективный путь согласуется с взвешенными рекомендациями против «рутинной» артроскопии при любом гемартрозе [3].

Наблюдаемая клиническая польза сочетается с биологией: кровь в суставе → железо-индуцированный оксидативный стресс и ангиогенез → гипертрофия синовия и поддержание воспалительного тонуса (M1/TNF- α) → боль и выпот → повторные кровотечения и дальнейший катаболизм хряща [23]. Быстрое удаление крови и коагуляция источников обрывают этот каскад, давая «окно» для репарации (сдвиг к M2/IL-10), что мы и фиксировали лабораторно и визуально. Эксперименты *in vitro/in vivo* с экспозицией эритроцитов/железа хондроцитам и моделями перегрузки железом хорошо поддерживают такую трактовку [24].

Полученные результаты уточняют существующие представления о тактике ведения посттравматического гемосиновиита: селективная ранняя артроскопия является патофизиологически обоснованной интервенцией, направленной на прерывание железозависимого воспалительного каскада, и сопровождается нормализацией макрофагально-цитокинового профиля (сдвиг поляризации от M1 к M2, повышение IL-10 при снижении TNF- α), что приводит к клинически значимому улучшению уже в ближайшие месяцы наблюдения. Сильная кон-

вергенция клинических, визуализационных и иммунологических данных повышает убедительность выводов и задает практические ориентиры для персонализированного ведения таких пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проспективном сравнительном исследовании у пациентов с посттравматическим гемосиновиитом ранняя артроскопия с лаважем и гемостазом (при необходимости — парциальная менискэктомия/шов) продемонстрировала превосходство над консервативной тактикой. На протяжении 6-месячного наблюдения артроскопическое лечение ассоциировалось с более быстрым клиническим разрешением (ускорение достижения VAS $\leq$ 2, регресса выпота и восстановления объема движений), устойчивым снижением боли и более выраженным приростом функциональных показателей (Lysholm, IKDC, KOOS). Частота рецидивов гемартроза/синовита была ниже в группе артроскопии, что сопровождалось уменьшением потребности в повторных пункциях и более высоким процентом восстановления полного безболезненного объема движений. По данным УЗИ и МРТ, у пациентов после артроскопии быстрее исчезали выпот и гипертрофия синовии и не выявлялось признаков прогрессирования хондральных изменений.

Лабораторные маркеры подтверждали клинические различия: в синовиальной жидкости после артроскопии отмечался сдвиг макрофагальной поляризации к противовоспалительному фенотипу (рост доли M2 при снижении M1), снижение TNF- α и повышение IL-10; соотношение IL-10/TNF- α и доля M2 коррелировали с меньшей болью, лучшей функцией и сниженным риском рецидива. Профиль безопасности вмешательства оставался благоприятным.

Таким образом, селективная ранняя артроскопия при посттравматическом гемосиновиите обеспечивает клинически значимое и биологически обоснованное преимущество по сравнению с консервативным лечением. Рекомендуется использовать ее у пациентов с выраженным гемартрозом/персистирующим выпо-

том и сочетать с серийным УЗ-мониторингом; иммунные показатели (процент M2, соотношение IL-10/TNF- α) могут служить дополнительными прогностическими ориентирами.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lombardi M, Cardenas AC. Hemarthrosis. *Arthritis Rheum. StatPearls Publishing*. 2023; 24(2): 222–223.
2. Jadidi S, Lee AD, Pierko EJ, Choi H, Jones NS. Non-operative management of acute knee injuries. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2024;17(1):1-13. DOI: 10.1007/s12178-023-09875-7.
3. Sarimo J, Rantanen J, Heikkilä J, Helttula I, Hiltunen A, Orava S. Acute traumatic hemarthrosis of the knee. Is routine arthroscopic examination necessary? A study of 320 consecutive patients. *Scand J Surg*. 2002;91(4):361-4. DOI: 10.1177/145749690209100410.
4. Thomson A, Hilken CMU. Synovial macrophages in osteoarthritis: the key to understanding pathogenesis? *Front Immunol*. 2021;12:678757. DOI: 10.3389/fimmu.2021.678757.
5. Kurowska-Stolarska M, Alivernini S. Synovial tissue macrophages: friend or foe? *RMD Open*. 2017;3(2):e000527. DOI: 10.1136/rmdopen-2017-000527.
6. Lee AJ, Gangi LR, Zandkarimi F, Stockwell BR, Hung CT. Red blood cell exposure increases chondrocyte susceptibility to oxidative stress following hemarthrosis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2023;31(10):1365-1376. DOI: 10.1016/j.joca.2023.06.007.
7. Lyons LP, Weinberg JB, Wittstein JR, McNulty AL. Blood in the joint: effects of hemarthrosis on meniscus health and repair techniques. *Osteoarthritis Cartilage*. 2021; 29(4):471-479. DOI: 10.1016/j.joca.2020.11.008.
8. Calcaterra L, Iannuzzo G, Dell'Aquila F, Di Minno MND. Pathophysiological role of synovitis in hemophilic arthropathy development: a two-hit hypothesis. *Front Physiol*. 2020;11:541. DOI: 10.3389/fphys.2020.00541.
9. Potpally N, Rodeo S, So P, Mautner K, Baria M, Malanga GA. A review of current management of knee hemarthrosis in the non-hemophilic population. *Cartilage*. 2021;13(1_suppl):116S-121S. DOI: 10.1177/1947603520942937.
10. Karim A, Bajbouj K, Shafarin J, Qaisar R, Hall AC, Hamad M. Iron overload induces oxidative stress, cell cycle arrest and apoptosis in chondrocytes. *Front Cell Dev Biol*. 2022;10:821014. DOI: 10.3389/fcell.2022.821014.
11. DeJaco C, Stadlmayr A, Duftner C, Trimmel V, Husic R, Kroner E, et al. Ultrasound verified inflammation and structural damage in patients with hereditary haemochromatosis-related arthropathy. *Arthritis Res Ther*. 2017;19(1):243. DOI: 10.1186/s13075-017-1448-0.
12. Simão M, Gavaia PJ, Camacho A, Porto G, Pinto IJ, Ea HK, et al. Intracellular iron uptake is favored in Hfe-KO mouse primary chondrocytes mimicking an osteoarthritis-related phenotype. *Biofactors*. 2019;45(4):583-597. DOI: 10.1002/biof.1520.
13. Sarmanova A, Hall M, Fernandes GS, Valdes AM, Walsh DA, Doherty M, et al. Thresholds of ultrasound synovial abnormalities for knee osteoarthritis - a cross sectional study in the general population. *Osteoarthritis Cartilage*. 2019;27(3):435-443. DOI: 10.1016/j.joca.2018.09.018.
14. Dima R, Birmingham TB, Philpott HT, Bryant D, Fenster A, Appleton CT. Cross-sectional reliability and concurrent validity of a quantitative 2-dimensional ultrasound image analysis of effusion and synovial hypertrophy in knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2023;5(2):100356. DOI: 10.1016/j.ocarto.2023.100356.
15. Mathiessen A, Conaghan PG. Synovitis in osteoarthritis: current understanding with therapeutic implications. *Arthritis Res Ther*. 2017;19(1):18. DOI: 10.1186/s13075-017-1229-9.
16. Zhang Y, Ji Q. Macrophage polarization in osteoarthritis progression: a promising therapeutic target. *Front Cell Dev Biol*. 2023;11:1269724. DOI: 10.3389/fcell.2023.1269724.
17. Haubruck P, Pinto MM, Moradi B, Little CB, Gentek R. Monocytes, macrophages, and their potential niches in synovial joints - therapeutic targets in post-traumatic osteoarthritis? *Front Immunol*. 2021;12:763702. DOI: 10.3389/fimmu.2021.763702.
18. Cyndari KI, Scorza BM, Zacharias ZR, Pessôa-Pereira D, Strand L, Mahachi K, et al. Resident synovial macrophages in synovial fluid: implications for immunoregulation. *Clin Immunol*. 2025;271:110422. DOI: 10.1016/j.clim.2024.110422.
19. Helmark IC, Mikkelsen UR, Børglum J, Rothe A, Petersen MC, Andersen O, et al. Exercise increases interleukin-10 levels both intra-articularly and peri-synovially in patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(4):R126. DOI: 10.1186/ar3064.
20. Le CY, Toomey CM, Emery CA, Whittaker JL. What does the future hold? Health-related quality of Life 3-12 years following a youth sport-related knee injury. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(13):6877. DOI: 10.3390/ijerph18136877.
21. Evers BJ, Van Den Bosch MHJ, Blom AB, van der Kraan PM, Koëter S, Thurlings RM. Post-traumatic knee osteoarthritis: the role of inflammation and hemarthrosis on disease progression. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:973870. DOI: 10.3389/fmed.2022.973870.
22. Thoenen J, MacKay JW, Sandford HJC, Gold GE, Kogan F. Imaging of synovial inflammation in osteoarthritis, from the AJR special series on inflammation. *AJR Am J Roentgenol*. 2022;218(3):405-417. DOI: 10.2214/AJR.21.26170.
23. Lee AJ, Gangi LR, Zandkarimi F, Stockwell BR, Hung CT. Red blood cell exposure increases chondrocyte susceptibility to oxidative stress following hemarthrosis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2023;31(10):1365-1376. DOI: 10.1016/j.joca.2023.06.007.
24. Cai C, Hu W, Chu T. Interplay between iron overload and osteoarthritis: clinical significance and cellular mechanisms. *Front Cell Dev Biol*. 2022;9:817104. DOI: 10.3389/fcell.2021.817104.

Сведения об авторах:

Каримов М.Ю., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкен, Узбекистан.

Information about authors:

Karimov M.Yu., MD, PhD, professor, chief of department of traumatology, orthopedics and military field surgery, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Маматова И.Ю., заведующий кафедры биохимии Андижанского государственного медицинского института, г. Андижан, Узбекистан.

Муминова Г.А., профессор кафедры биохимии Андижанского государственного медицинского института, г. Андижан, Узбекистан.

Худойбердиев К.Т., заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии Андижанского государственного медицинского института, г. Андижан, Узбекистан.

Турсунов К.К., PhD, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Андижанского государственного медицинского института, г. Андижан, Узбекистан.

Адрес для переписки:

Каримов Муродулла Юлдашевич, Шайхантахурский район, массив Гулабад, 15-24, г. Ташкент, Республика Узбекистан, 100020

Тел: + (998) 90 959 8616

E-mail: m.karimov@mail.ru

Статья поступила в редакцию 22.09.2025

Рецензирование пройдено 03.10.2025

Подписано в печать 17.11.2025

Mamatova I.Yu., head of department of biochemistry, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Muminova G.A., professor of department of biochemistry, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Khudoyberdiev K.T., head of department of traumatology, orthopedics and neurosurgery, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Tursunov K.K., MD, PhD, assistant of department of traumatology, orthopedics and neurosurgery, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Address for correspondence:

Karimov Murodulla Yuldashevich, Shaykhantakhur district, massiv Gulabad, 15-24, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100020

Tel: + (998) 90-959-8616

E-mail: m.karimov@mail.ru

Received 22.09.2025

Review completed 03.10.2025

Passed for printing 17.11.2025