

УДК 616.728.3-009.627:616.768-007.61](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872026238-44>

Гіперплазія медіопателлярної складки колінного суглоба в пацієнтів із хронічним больовим синдромом

О. А. Костоґриз¹, Я. В. Мережко¹, Ю. О. Костоґриз¹,
О. М. Грабовий², С. І. Савосько²

¹ ДУ «Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

The morphology of the mediopatellar plica of the knee joint in patients with knee pain syndrome is of significant importance, as age-related changes of the plica, its hypertrophy, and trauma may increase the risk of damage to the articular cartilage of the femur and lead to chronic pain. The aim. To study the histological features of the mediopatellar plica of the knee joint in patients with pain syndrome and to identify factors influencing its morphology. Methods. A histological study of 12 mediopatellar plicae harvested from patients aged ($42,3 \pm 9,8$) years (10 men and 2 women) was performed. The relative density of blood vessels, fibrous tissue, and adipose tissue within the plicae was assessed. The association between plica morphology and factors contributing to pain syndrome was analyzed. Results. Histological study demonstrated that the mediopatellar plica is composed of fibrous connective tissue, vascularized, with severe fibrosis with signs of hyalinosis observed in 41,6 % of cases. A morphological difference was identified between the paracapsular and marginal zones of the plica. The marginal zone lacked adipose tissue and consisted predominantly of dense connective tissue. Age and hyalinosis were found to be significant determinants of plica morphology, whereas trauma, type of occupation, and sex were not significant predictors of morphological changes in the mediopatellar plica. Conclusions. Dense connective tissue with features of fibrosis is more characteristic of the marginal zone of the plica, while the presence of adipose tissue beneath the synovial membrane distinguishes the paracapsular zone. Plica thickness significantly increases in the presence of hyalinosis; however, the relationship between plica morphology and clinical factors requires further investigation. Keywords. Mediopatellar plica, knee joint, chronic pain, histopathological study.

Питання морфології медіопателлярної складки колінного суглоба в пацієнтів із больовим синдромом цієї локалізації важливе, оскільки вікові зміни складки, її гіпертрофія і травмування мають ризик ушкодження суглобового хряща стегнової кістки та хронічного болю. Мета. Дослідити гістологічні особливості медіопателлярної складки колінного суглоба у хворих із больовим синдромом і чинники, які впливають на її морфологію. Методи. Проведено гістологічне дослідження 12 медіопателлярних складок пацієнтів віком ($42,3 \pm 9,8$) років, 10 чоловіків та 2 жінки. Проаналізовано питому щільність судин, фіброзної і жирової тканин у складках. Досліджено зв'язок морфології складки з факторами виникнення больового синдрому. Результати. За допомогою гістологічного дослідження виявлено, що медіопателлярна складка сформована волокнистою сполучною тканиною, васкуляризована в 41,6 % випадках із вираженим фіброзом і ознаками гіалінозу. Встановлено відмінність морфології складки між паракапсулярною та крайовою зоною, де остання позбавлена жирової тканини і містить здебільшого лише щільну сполучну тканину. Доведено, що вік і гіаліноз є достовірними чинниками, які визначають морфологію складки, тоді як травма, тип роботи та стать не були достовірними предикторами її змін. Висновки. Щільна сполучна тканина з ознаками фіброзу більш характерна для крайової зони складки, тоді як відмінністю паракапсулярної є жирова тканина під синовіальною мембраною. Товщина складки достовірно зростає через

Ключові слова. Медіопателлярна складка, колінний суглоб, хронічний біль, патогістологічне

Вступ

Хронічний біль у колінному суглобі є однією з провідних причин тривалої втрати працездатності й обмеження фізичної активності в пацієнтів різних вікових груп. Незважаючи на значний прогрес у розвитку артроскопії та лікуванні хронічного болю колінного суглоба, патогенетичні механізми болю в значній частині пацієнтів залишаються остаточно невстановленими [1, 2].

Особливе місце у виникненні болю відводять синовіальним складкам колінного суглоба, передусім медіопателлярній (МПС) та супрапателлярній (СПС) [3, 4]. Тривалий час ці анатомічні утворення розглядалися як ембріональні рудименти, клінічне значення яких вважалося мінімальним. Проте сучасні можливості артроскопії дозволили встановити, що патологічно змінені синовіальні складки можуть бути самостійним джерелом хронічного больового синдрому через контакт і ушкодження суглобового хряща [5]. Водночас результати наявних досліджень щодо взаємозв'язку морфологічних змін складок із клінічними проявами є суперечливими, що вказує на неповноту сучасних уявлень про їхню патофізіологічну роль [6].

Аналіз наукової літератури показує, що більшість робіт описує анатомічні варіанти синовіальних складок, їхній контакт із медіальним виростком стегнової кістки, артроскопію та її хірургічне висічення, а от патоморфологічні особливості досліджені в поодиноких повідомленнях і мають переважно описовий характер [7–9]. Невивченими залишаються топографія і ступінь як фіброзних і вікових змін, так і в разі ушкодження колінного суглоба, за різних видів фізичного навантаження, зокрема обсягу і ступеня тяжкості праці.

Раніше вважалося [10], що виникнення болю в колінному суглобі має зв'язок зі змінами МПС. Далі за рівнем значущості розглядали СПС. На відміну від перших двох, зміни інфрапателлярної та латеральної складок нібито ніколи не стають причиною болю. Проте механізм розвитку болю все ще залишається не зовсім зрозумілий і тому дослідження зв'язку між змінами МПС і чинниками виникнення больового синдрому колінного суглоба продовжуються.

Мета: вивчити гістологічні особливості медіопателлярної складки колінного суглоба у хворих із больовим синдромом і чинники, які впливають на її морфологію.

Матеріал і методи

Дослідження схвалене комітетом із біоетики (протокол № 3 від 20.04.2026 р.) ДУ «Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України» відповідно до правки ICH GCP, Гельсінської декларації прав людини та біомедицини, а також чинного законодавства України. Усі залучені пацієнти були ознайомлені з планом та умовами проведення роботи, надали письмову згоду.

Проаналізовано 12 зразків МПС колінного суглоба, які були висічені під час артроскопії в пацієнтів із хронічним больовим синдромом колінного суглоба. Їхній середній вік ($42,3 \pm 9,8$) років, 10 чоловіків та 2 жінки. В анамнезі 9 хворих зазначили наявність побутової або спортивної травми колінного суглоба. Матеріал фіксували в 10 % розчині формаліну, ущільнювали в парафіні, мікропрепарати забарвлювали гематоксиліном та еозином, пікро-сіріус червоною (PSR) кислотою та гематоксиліном Вейгерта. Гістологічні препарати досліджували під світловим мікроскопом Olympus BX51, а зображення знімали за допомогою цифрової камери Olympus C3040ZOOM із програмним забезпеченням Olympus DP-Soft 3.2. Для оцінювання питомої кількості тканинних елементів у зразках складок фотографували всю площу мікропрепарата. За допомогою програмного забезпечення ImageJ 1.46 image analysis system створювали маску зображень для чотирьох гістологічно відмінних ділянок: 1) зона в якій домінували фіброз (щільні пучки колагену, малоклітинні або безклітинні), у тому числі з ознаками гіалінозу (безклітинні ділянки зі слабким забарвленням); 2) зони з пучками оксифільних колагенових волокон різної товщини, подібні до умовно незміненої сполучної тканини; 3) із новоутвореними тонкостінними кровоносними судинами (ангіогенезом); 4) скупчення адипоцитів. Визначали площу кожної ділянки на мікрофотографіях зразка МПС у пікселях і визначали відносну частку зазначених вище ділянок у відсотках (%) на площу мікропрепарата складки (питома щільність, %).

Статистичну обробку даних проведено за допомогою програмного забезпечення StatPlus software (version 7.0). Дані подано у вигляді медіани, верхнього та нижнього квартилів (Me[Q1;Q3]). Нормальність розподілу показників визначали за допомогою тесту Шапіро-Уїлка, різницю між ділянками складок оцінювали за критерієм Манна-Уїтні. Зв'язок між структурними елементами

складки досліджували методом непараметричної кореляції Спірмена, залежність структури складки від таких чинників, як стать, вік, вид роботи і травми колінного суглоба аналізували на моделі лінійної, логістичної або біноміальної регресії. $p \leq 0,05$ вважали статистично значущим.

Результати

За результатами гістологічних досліджень структурні елементи МПС (товщина 2,7 (1,7;2,9) мм) були неоднорідними і характеризувалися значною морфологічною варіабельністю, її характеристики: фіброзна основа з щільними хвилястими пучками колагенових волокон, а поверх-

ня складки покрита синовіальними клітинами. Відмічено дві зони — крайова (у просвіт порожнини суглоба) і паракапсулярна. Перша виявилася більш варіабельною за паракапсулярну: у одних ділянках синовіальні клітини формували тонкий шар, а в інших — мала місце гіперплазія, ознаки продуктивного запалення (рис. 1, 2).

У зразках з ознаками ушкодження зв'язки (гіпотетично через травму) відмічена активна регенерація з новоутворенням сполучної тканини та судин, констатовано локальну запальну інфільтрацію. У фіброзній основі виявлялися майже безклітинні ділянки з високою щільністю пучків колагенових волокон або навіть гомогенні

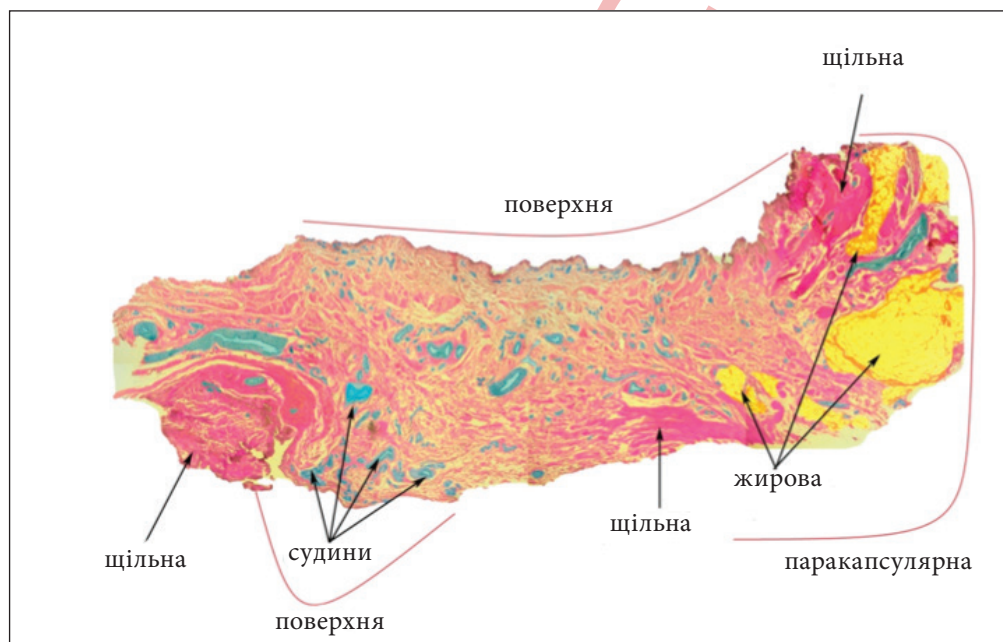


Рис. 1. Схематичне зображення структурних елементів МПС на основі гістологічного мікропрепарата: жовтий — жирова

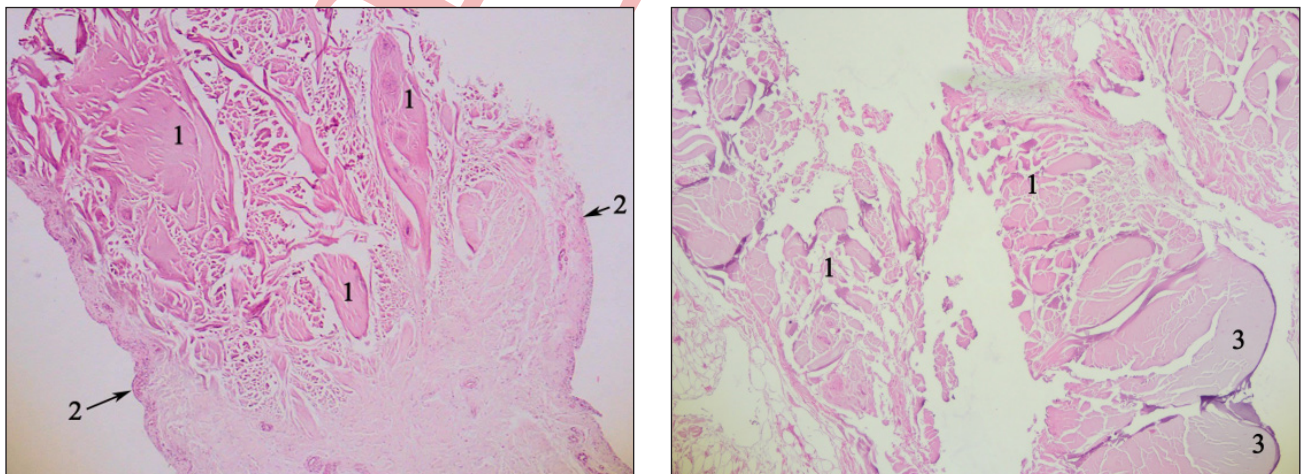


Рис. 2. Медіопателлярна складка синовіальної оболонки колінного суглоба: 1 — ділянка фіброзу; 2 — синовіальна оболонка;

оксифільні маси, подібні до гіалінозу. У зразках з ознаками гіалінозу ($n = 5$; 41,6 %) товщина складки була достовірно більшою ($\beta = 1,67$; $SE = 0,62$; $p = 0,02$). Водночас такі фактори як травма, вид роботи та стать у досліджуваній категорії хворих не були достовірними предикторами виявлених змін складки (табл. 1).

Проведено статистичний аналіз питомої щільності тканинних елементів МПС. У складках виділено основні чотири тканинні елементи — судини; осередки жирової тканини; сполучна тканина різної щільності без ознак фіброзу або з високим вмістом пучків колагенових волокон, малоклітинна з ознаками фіброзу (або безклітинна, гомогенна з ознаками гіалінозу) (табл. 2).

Загалом сполучна тканина складала близько 91,4 (80,9;95,1) % досліджених зразків.

Незважаючи на виражену варіабельність морфології досліджених складок, спільним було те, що крайова та паракапсулярна зони відрізнялися за співвідношенням фіброзної сполучної тканини: крайова майже у 1,7 рази ($p < 0,001$) містила більше фіброзної тканини, у паракапсулярній виявлено ділянки жирової, що пояснюється зв'язком з капсулою суглоба і є відмінністю. Питома щільність незміненої сполучної тканини та судин між двома зонами складки не відрізнялися. Варіабельність морфології обох зон пояснюється локальними особливостями розподілу тканин, що знайшло відображення в кореляційному

Таблиця 1

Залежність фіброзних змін МПС від соціальних факторів пацієнтів

Чинник моделі регресії		Показник регресії		
незалежний	залежний	β	SE	p-значення

Таблиця 2

Результати аналізу відмінності розподілу тканинних елементів

Зона складки	Тканинні елементи у складці, %			
	сполучна тканина		судина	жирова тканина
	ознаки фіброзу і гіалінозу	без ознак фіброзу		
Уся складка	56,4 (37,3;64,2)	32,6 (24,5;42,2)	4,29 (2,95;5,22)	0[0;8,6] ; 11,8(6,3;20,8)*
Паракапсулярна	37,3 (22,4;46,8)	36,4 (27,9;43,8)	4,2 (3,3;5,0)	12,2 (3,1;37,8)
Крайова	62,7 (51,0;72,6)	31,8 (23,1;37,2)	4,3 (2,7;5,6)	0,0 (0;0,29)

Таблиця 3

Кореляція між тканинними утвореннями в МПС колінного суглоба

Зона складки	Тканинні елементи в складці, %			
	сполучна тканина		судина	жирова тканина
	ознаки фіброзу і гіалінозу	без ознак фіброзу		
Сполучна тканина (фіброз)	-0,65 (0,02)*	—	—	—
Судини	-0,291 (0,35)*	0,17 (0,60)*	—	—
Жирова тканина	-0,75 (< 0,001)*	0,25 (0,44)*	-0,10 (0,75)*	—

Таблиця 4

Залежність гістологічних характеристик МПС від соціальних факторів пацієнтів

Чинник моделі регресії		Показник регресії		
незалежний	залежний	β	SE	p-значення
Стать (чоловік) *	товщина складки	1,51	0,96	0,15
	зона фіброзу, %	-13,7	11,03	0,24
	зона без фіброзу, %	5,10	6,23	0,43
	судини, %	2,11	1,47	0,18
	жирова тканина, %	5,76	9,12	0,54
Вік *	товщина складки	-0,01	0,04	0,86
	зона фіброзу, %	-0,66	0,42	0,15
	зона без фіброзу, %	0,53	0,19	0,02
	судини, %	0,12	0,05	0,03
	жирова тканина, %	-0,09	0,37	0,80
Травма (є/немає) **	товщина складки	-158,6	1,9·10 ⁵	0,99
	зона фіброзу, %	383,5	3,8·10 ⁵	0,99
	зона без фіброзу, %	456,2	4,6·10 ⁵	0,99
	судини, %	284,3	2,3·10 ⁵	0,99
	жирова тканина, %	409,2	3,7·10 ⁵	0,99

Примітки: * — лінійна регресія; ** — логістична регресія.

аналізі (табл. 3). Висока позитивна залежність за критерієм Спірмена була виявлена між питомою щільністю судин у складці та її товщиною.

Розглянуто гіпотезу зв'язку морфології медіо-пателлярної складки з клінічними даними пацієнтів — вік, стать, травма, вид роботи. Критерій Спірмена показав залежність щільності судин у складці від віку ($\rho = 0,57$; $p = 0,05$), як і модель лінійної регресії $\beta = 0,12$; $p = 0,03$ (табл. 4). Достовірною виявилася асоціація між віком і вмістом сполучної тканин умовно без ознак ремоделювання та фіброзу.

На жаль, невелика кількість вивчених зразків, їхня морфологічна варіабельність і висока дисперсія вимірюваних елементів складок є обмеженням цього дослідження, це відобразилося в квазісепарації незалежної змінної в побудові моделі логістичної регресії, тому аналіз залежностей змін гіпертрофованих складок від клінічно-побутових факторів потребує подальшого вивчення на більшій кількості спостережень.

Обговорення

На основі результатів дослідження МПС у пацієнтів із хронічним болем виявлено морфологічну неоднорідність складки, що дозволило провести зональну диференціацію для комплексного морфометричного оцінювання структури складки. Виявлено, що крайова зона МПС (із боку порожнини суглоба) містить більше фіброзної тканини, що ймовірно залежить від активних регенеративних процесів. У цьому дослідженні не виявлено достовірної залежності патологічної трансформації МПС від фактора травмування, хоча роль такого чинника все ж не слід виключати. Натомість патологічне потовщення МПС очевидно мало залежність від ступеня гіалінозу фіброзної основи та віку пацієнтів. Виявлений чинник віку узгоджується з уже відомими даними щодо вікової гіпертрофії синовіальних складок [12], але його не слід розглядати як самостійний предиктор гіпертрофії складок. Власні результати вказують на те, що стан МПС також не визначається фактором травматизації колінного суглоба, тяжкості професійної або фізичної робо-

ти або статі пацієнтів. Ймовірно стан синовіальних складок колінного суглоба характеризується мультифакторним впливом більш ніж одного чинника. Тому зв'язок больового синдрому з патологічними змінами МПС потребує подальших досліджень із збільшенням числа спостережень і виявленням нервових елементів у синовіальних складках колінного суглоба.

Із літературних джерел відомо, що виникнення больового синдрому пов'язано з морфологією лише кількох типів МПС [11]. Так, тип А (тонкий синовіальний виступ) і В (більш помітна тонка складка) не впливають на медіальний виросток стегнової кістки і не розглядаються як предиктори болю. Типи складки, що покривають медіальний виросток стегнової кістки (нефенестрований тип С і фенестрований D), є причиною болю, оскільки з віком вони стають твердими та потовщеними, можуть призвести до затискання між колінною чашечкою та медіальним виростком стегнової кістки. При цьому складки типу D мають більшу клінічну значущість і частіше викликають больові симптоми порівняно з С. Із віком морфологія складки змінюється, незалежно від наявності травми, її еластичність знижується, а напружений стан і механічний тиск на медіальний виросток стегнової кістки або медіальну суглобову поверхню колінної чашечки призводять до появи болю [12]. У власному дослідженні також встановлено деякі вікові зміни, зокрема збільшення товщини МПС, при цьому зростала і їхня мікроангіогенезація. За іншими даними неоангіогенез виявляли на тлі фіброзу і запалення [7], а гіпертрофовані складки частково перетворювалися на гіаліноподібну тканину, і навіть зазнавали кальцифікації [3, 4]. Деякі з цих змін було виявлено в досліджуваних нами МПС і доведено збільшення товщини крайової зони складки через гіаліноз і виражене ремоделювання фіброзної основи. У описаних зразках МПС ознак кальцифікації не зафіксовано. Недоліком роботи є те, що не було враховано морфологічний тип досліджуваних складок, оскільки морфологія фенестрованої та нефенестрованої складки ймовірно може мати деякі структурні відмінності.

У літературних джерелах зазначається, що постійний контакт складки з суглобовим хрящем може викликати хондромаліцію і ерозію хряща [13, 14]. У власному дослідженні цей аспект залишився без уваги і буде аналізуватися в наступних роботах, оскільки вивчення цієї залежності є перспективним і важливим для з'ясування причин розвитку больового синдрому. Виник-

нення болю на тлі гіпертрофії СПС або МПС не можна пояснювати лише біомеханічним чинником впливу складки на суглобову поверхню. Незважаючи на те, що причини болю залишилися остаточно не з'ясованими, виявлені морфологічні характеристики патологічної трансформації МПС дозволяють більше дізнатися про гіпертрофію складки з урахуванням вікових змін. Тому дослідження морфології синовіальних складок колінного суглоба в пацієнтів із больовим синдромом має суттєве теоретичне та практичне значення для ортопедії і травматології.

Висновки

У пацієнтів із хронічним болем у структурі МПС виявляється фіброзна основа, яка вкрита синовіальним шаром і характеризується зональною неоднорідністю.

Існує вірогідна залежність змін товщини МПС від віку ремоделювання тканинних елементів (гіалінозу, регенерації та мікроангіогенезації фіброзної основи). Це вказує на те, що втрата еластичності та потовщення складки є ключовими морфологічними ознаками її патологічної трансформації.

Не виявлено статистичної залежності між морфологією МПС і факторами травми, статі чи характеру фізичної праці. Це свідчить про те, що патологічне переродження синовіальних складок, ймовірно, має мультифакторну природу і потребує подальшого вивчення на більших клінічних групах.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Перспективи подальших досліджень включають вивчення змін супрапателлярної й інфрапателлярної складок, виявлення залежності змін суглобового хряща від стану гіпертрофованих складок і вивчення патофізіологічних основ виникнення больового синдрому на тлі гіпертрофії синовіальних складок колінного суглоба.

Інформація про фінансування. Автори заявляють про відсутність фінансової зацікавленості під час підготовки цієї статті. Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Внесок авторів. Костогриз О. А. — концепція дослідження, наукове керівництво, корекція дизайну дослідження, критичне редагування, узагальнення висновків; Мережко Я. В. — концепція дослідження, збір матеріалів дослідження, написання основного тексту статті; Грабовий О. М. — гістологічні дослідження, інтерпретація результатів; Савосько С. І. — гістологічні дослідження, статистичний аналіз.

Список літератури

1. Schindler, O. S. (2014). 'The sneaky plica' revisited: Morphology, pathophysiology and treatment of synovial plicae of the knee. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 22(2), 247–262.

- <https://doi.org/10.1007/s00167-013-2368-4>
- Sauer, S., Karlsen, G., Miller, L., & Storm, J. O. (2022). Medial Plica Syndrome of the Knee: Arthroscopic Plica Resection versus Structured Physiotherapy-A Randomized Controlled Trial. *Surgery journal* (New York, N.Y.), 8(3), e249–e256. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1756183>
 - Vasiliadis, A. V., Koukoulas, N. E., Dimitriadis, T., & Totlis, T. (2024). Hypertrophied medial parapatellar plica: a case of a medial plica anatomical variation with insertion to the inter-menisal ligament in an adolescent athlete treated arthroscopically. *Surgical and radiologic anatomy: SRA*, 46(4), 407–412. <https://doi.org/10.1007/s00276-024-03338-5>
 - Kim, S. J., Koh, Y. G., & Kim, Y. S. (2021). An acquired plica-induced notch in the medial femoral condyle in a patient with medial patellar plica syndrome: a case report. *BMC musculoskeletal disorders*, 22(1), 301. <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04183-y>
 - Kosaka, M., Nakase, J., Kitaoka, K., & Tsuchiya, H. (2019). Arthroscopic treatment of symptomatic lateral synovial plica of the knee. *Journal of orthopaedic surgery (Hong Kong)*, 27(1), 2309499019834496. <https://doi.org/10.1177/2309499019834496>
 - Faber, S., Winkler, P. W., Henkelmann, R., Diermeier, T., Petersen, W., Balke, M., Metzloff, S., Colcuc, S., Zimmermann, G., Roessler, P. P., & Niethammer, T. R. (2025). Treatment of a medial plica in the knee among German knee surgeons — The Plica Survey. *Asia-Pacific journal of sports medicine, arthroscopy, rehabilitation and technology*, 40, 18–22. <https://doi.org/10.1016/j.asmart.2025.01.003>
 - Gryckiewicz, S., Paczesny, Ł., Brożyna, A., Zabrzynski, J., Gryckiewicz, A., Paradowska, Z., & Libura, M. (2025). The medial plica syndrome of the knee — Narrative review of the literature. *Translational research in anatomy*, 39, 100386. <https://doi.org/10.1016/j.tria.2025.100386>
 - Geraghty, R. M., & Spear, M. (2017). Evidence for plical support of the patella. *Journal of anatomy*, 231(5), 698–707. <https://doi.org/10.1111/joa.12662>
 - Paczesny, L., Zabrzynski, J., Kentzer, R., Gryckiewicz, S., Lewandowski, B., Szwedowski, D., & Kruczyński, J. (2021). A 10-Year Follow-up on Arthroscopic Medial Plica Syndrome Treatments with Special Reference to Related Cartilage Injuries. *Cartilage*, 13(1_suppl), 974S–983S. <https://doi.org/10.1177/1947603519892310>
 - Farkas, C., Hargitai, Z., Gáspár, L., Kuki, A., Csernátó, Z., & Szepesi, K. (2004). Histological changes in the symptomatic mediopatellar plica. *The Knee*, 11(2), 103–108. [https://doi.org/10.1016/S0968-0160\(02\)00143-6](https://doi.org/10.1016/S0968-0160(02)00143-6)
 - Ravikanth, R., Pilar, A., & Majumdar, P. (2019). Magnetic resonance assessment of medial plica syndrome of knee from child to adult with arthroscopic correlation: A single center experience and literature review. *Tzu Chi medical journal*, 32(4), 351–356. https://doi.org/10.4103/tcmj.tcmj_150_19
 - Grevenstein, D., Mamilos, A., Schmitt, V. H., Babel, M., Rupp, M., Winter, L., & Brochhausen, C. (2025). The plica syndrome in the knee - A histopathological pilot study. *Pathology, research and practice*, 273, 156152. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2025.156152>
 - Lyu S. R. (2007). Relationship of medial plica and medial femoral condyle during flexion. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 22(9), 1013–1016. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.08.001>
 - Shimasaki, K., Yoshioka, T., Kanamori, A., & Yamazaki, M. (2021). Bilateral Symptomatic Mucoïd Degeneration of the Anterior Cruciate Ligament with Anterior Knee Pain but No Limited Knee Flexion. *Case reports in orthopedics*, 2021, 5879121. <https://doi.org/10.1155/2021/5879121>

Стаття надійшла до редакції 14.04.2026	Отримано після рецензування 24.05.2026	Прийнято до друку 25.05.2026
---	---	---------------------------------

HYPERPLASIA OF THE MEDIOPATELLAR PLICA OF THE KNEE JOINT IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME

O. A. Kostogryz¹, Ya. V. Merezko¹, Iu. O. Kostogryz¹, O. M. Grabovoy², S. I. Savosko²

¹ SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

✉ Oleh Kostogryz: arztkostogryz@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-9533-9247>

✉ Yaroslav Merezko: mer.yarik009@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0004-8199-9457>

✉ Iurii Kostogryz: arzt@i.ua; <https://orcid.org/0000-0001-7187-298X>

✉ Olexandr Grabovoy: angrabovoy@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-5705-9909>

✉ Serhii Savosko: savosko_s@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-5145-2195>