

УДК: 616.728.2:616-002.4:616.71-003.93

## НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ АВАСКУЛЯРНОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ НА РАННИХ СТАДИЯХ



Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев Султонбек Холикжон угли  
Национальный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## СОН СУЯГИ БОШЧАСИ АВАСКУЛЯР НЕКРОЗИНИНГ ЭРТА БОСҚИЧЛАРИДА КАСАЛЛИК АВЖ ОЛИБ БОРИШНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИ ИМКОНИАТЛАРИ

Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев Султонбек Холикжон ўғли  
Миллий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## NEW OPPORTUNITIES FOR PREVENTION OF PROGRESSION AND TREATMENT OF AVASCULAR NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD AT EARLY STAGES

Roshan Asvar Asadollah, Hasanboev Sultonbek Kholikjon ugli  
National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [samg83@rambler.ru](mailto:samg83@rambler.ru)

**Резюме.** Мақолада PPAR $\gamma$  (Pro12Ala) полиморфизмини молекуляр-генетик тестлашдан фойдаланган ҳолда эрта босқичларда (ARCO I-II) сон суюги бошчаси аваскуляар некрозини даволаш ва олдини олишга индивидуал ёндашув тақдим этилган. Клиник баҳолаш асосида PRP ва алендронатни ўз ичига олган комбинацияланган терапиянинг озриқ синдроми частотасини камайтириши, ривожланишини секинлаштириши ва функционал кўрсаткичларни яхшилашда юқори самарадорлиги исботланган. Генетик мойилликни ҳисобга олиш мақсадли профилактик стратегияларни, айниқса Ala/Ala генотипли беморлар учун долзарб бўлган стратегияларни шакллантиришга имкон бериши аниқланди.

**Калит сўзлар:** сон суюги бошчасининг аваскуляар некрози, молекуляр-генетик тестлаш, комбинацияланган терапия.

**Abstract.** This study presents a personalized approach to the management and prevention of early-stage avascular necrosis of the femoral head (ARCO I-II) using molecular genetic testing for the PPAR $\gamma$  (Pro12Ala) polymorphism. Clinical evaluation demonstrates the high efficacy of combination therapy, including PRP and alendronate, for pain reduction, slowing progression, and improving functional outcomes. To sum up, genetic predisposition allows the development of targeted personalized management, particularly relevant for patients with the Ala/Ala genotype.

**Keywords:** avascular necrosis of the femoral head, molecular genetic test, combination therapy.

**Актуальность проблемы.** Аваскуляарный некроз головки бедренной кости (АНГБК) представляет собой хроническое мультифакторное заболевание, сопровождающееся нарушением кровоснабжения и ишемическим некрозом костной ткани, что ведёт к структурным изменениям, ограничению функции тазобедренного сустава и, при отсутствии адекватной терапии, к коллапсу суставной поверхности и инвалидизации пациентов [1, 2]. Патогенез АНГБК включает нарушение микроциркуляции, остеонекроз и нарушение процессов репарации, обусловленных как травматическими, так и нетравматическими факторами, в том числе терапией глюкокортикостероидами, злоупотреблением алкоголем, метаболическими

нарушениями и другими системными состояниями [3, 4].

Ранняя диагностика и оптимизация лечения на доклинических и начальных стадиях заболевания остаются ключевыми задачами современной ортопедии и профилактической медицины, поскольку консервативные методы оказываются наиболее эффективными на этапах без коллапса головки и до развития выраженного болевого синдрома [5, 6]. В международной литературе подчёркивается важность многофакторного подхода, включающего клиническую оценку, современные методы визуализации и индивидуализированные схемы терапии, направленные на за-

медление прогрессирования и сохранение функции сустава [7, 8].

В последние годы растёт интерес к интеграции молекулярно-генетических факторов в клинические алгоритмы, так как генетические маркёры могут служить предикторами тяжести течения, ответов на лечение и риска осложнений, что открывает возможности для более точной стратификации пациентов и персонализированной терапии [9]. Несмотря на достижения в диагностике и терапии, значительная доля пациентов с АНГБК прогрессирует до III-IV стадии, требующей хирургического вмешательства, что подчёркивает потребность в эффективных профилактических стратегиях на раннем этапе заболевания.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 214 пациентов с АНГБК на ранних стадиях (ARCO I-II), проходивших лечение и наблюдение в Национальном медицинском центре. Пациенты были разделены на две группы:

- Основная группа (n=86): пациенты, у которых лечение проводилось с учетом результатов молекулярно-генетического тестирования полиморфизма PPAR $\gamma$  (Pro12Ala). Применялся предложенный способ патогенетически обоснованной комбинированной терапии, включающий внутрикостное введение аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмы (PRP) и пероральное применение алендроната.

- Группа сравнения (n=128): пациенты, получавшие лечение по стандартным клиническим рекомендациям без учета генетического профиля.

Критерии включения: I-II стадия АНГБК по классификации ARCO, отсутствие ранее проведенного оперативного вмешательства, возраст 18-55 лет, удовлетворительное общее состояние. Исключались пациенты с III-IV стадией заболевания, тяжелыми коморбидными состояниями и отказом от участия.

Методы оценки включали:

- Клинические показатели: выраженность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), функциональное состояние тазобедренного сустава - по шкале Харриса (HHS).

- МРТ-диагностика: применялась для определения стадии АНГБК и контроля за прогрессированием или регрессом процесса.

- Генотипирование: полиморфизм PPAR $\gamma$  (Pro12Ala) определялся методом ПЦР в режиме реального времени с использованием коммерческих наборов.

Пациенты наблюдались в динамике: до начала лечения, через 6 месяцев и 12 месяцев после его начала. Эффективность терапии оценивалась по частоте болевого синдрома, показателям шкалы HHS, частоте прогрессирования АНГБК (по МРТ).

Анализ проводился с использованием программы Statistica 12.0. Категориальные данные сравнивались с применением критерия  $\chi^2$ , количественные - с использованием t-критерия Стьюдента. Статистическая значимость различий принималась при уровне  $p < 0,05$ .

Основой персонализированного подхода в основной группе стало предварительное определение генотипа PPAR $\gamma$ , который, согласно нашим данным и литературным источникам, оказывает значимое влияние на процессы остеогенеза, метаболического гомеостаза и степень склонности к прогрессированию остеонекротических изменений. Учитывались также клинико-инструментальные характеристики, данные МРТ и лабораторные показатели. Пациентам основной группы, в зависимости от выявленного генотипа (Pro/Pro, Pro/Ala или Ala/Ala), назначались дифференцированные схемы лечения с использованием PRP-терапии и алендроната, направленные на стимуляцию остеогенеза, восстановление микроциркуляции и подавление костной резорбции. В обеих группах анализ проводился в динамике, с контрольными точками на 6 и 12 месяцев от начала терапии, с использованием клинических шкал, лабораторных маркеров, а также данных МРТ тазобедренных суставов. Оценивались частота прогрессирования заболевания, изменения стадий процесса, восстановление или ухудшение функции сустава, частота осложнений, а также общая клиническая и морфологическая эффективность проведенного лечения.

**Результаты и обсуждение.** Одним из ключевых клинических критериев эффективности лечения при АНГБК является наличие или отсутствие болевого синдрома и его динамика в течение наблюдения. В исследовании пациенты были изначально стратифицированы по наличию боли: в группе сравнения 66 человек (51,6%) не имели жалоб на боль, а 62 (48,4%) уже предъявляли болевую симптоматику. В основной группе распределение было аналогичным: 42 пациента (48,8%) были бессимптомными, и 44 (51,2%) с болями. Различия между группами в начале исследования были статистически незначимыми ( $\chi^2=0,153$ ;  $p=0,6958$ ).

Через 6 месяцев наблюдения положительная динамика в отношении болевого синдрома стала очевидной. В основной группе лишь у 2 пациентов (2,3%) изначально бессимптомных появились боли, тогда как в группе сравнения таких случаев было 13 (10,2%), что указывает на более выраженное развитие симптоматики при стандартной терапии. Более того, у симптомных пациентов боли сохранялись или усиливались у 27 человек (21,1%) в группе сравнения против 11 (12,8%) в основной группе. Общая доля пациентов без болей через 6 месяцев составила 84,9% в

основной группе против 68,8% в группе сравнения ( $\chi^2=8,277$ ;  $p=0,0159$ ).

Через 12 месяцев наблюдения в группе сравнения число пациентов с впервые развившимися болями по отношению к 6 месяцам наблюдения увеличилось до 18 (14,1%), тогда как в основной группе до 3 (3,5%). У тех пациентов, у кого болевой синдром отмечался уже в начале, он сохранялся или усугублялся уже в 36 (28,1%) случаях в группе сравнения и в 16 (18,6%) в основной. В целом, по итогам 12 месяцев 77,9% пациентов основной группы не испытывали болей, в то время как в группе сравнения этот показатель составил 57,8%. Полученные различия были статистически достоверны ( $\chi^2=10,932$ ;  $p=0,0042$ ) (табл. 1).

Для количественной оценки болевого синдрома использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ), где более высокие значения соответствуют большей интенсивности боли. Изначально различия в уровне болевого синдрома были незначимыми: в группе сравнения средний балл составил  $2,5 \pm 0,2$ , в основной -  $2,7 \pm 0,3$  ( $p > 0,05$ ). Однако уже через 6 месяцев лечения выявились достоверные отличия: в основной группе средний уровень боли снизился до  $1,6 \pm 0,2$ , тогда как в группе сравнения он составил  $2,2 \pm 0,2$  ( $t = 2,27$ ;  $p < 0,05$ ). Следует отметить, что невысокий уровень боли в нашей когорте был связан с исходным наличием бессимптомного течения АНГБК фактически в половине случаев. К 12-му месяцу лечения тенденция усилилась: в основной группе болевой синдром снизился до  $1,5 \pm 0,2$ , в то время как в группе сравнения, напротив, наблюдалась отрицательная динамика - интенсивность боли повысилась до  $2,5 \pm 0,2$  ( $t = 3,21$ ;  $p < 0,05$ ). Шкала Харриса (Harris Hip Score, HHS) является валидиро-

ванным инструментом для комплексной оценки функции тазобедренного сустава и включает такие параметры, как боль, функция, деформация и подвижность.

При обобщенной оценке, включающей всех пациентов независимо от стадии заболевания, на начальном этапе различия между группами были незначимыми, в группе сравнения средний показатель составил  $80,4 \pm 1$ , а в основной группе -  $80,9 \pm 1$  ( $t = -0,35$ ;  $p > 0,05$ ). Через 6 месяцев в основной группе отмечалось существенное улучшение - средний балл составил  $86,7 \pm 0,9$ , в то время как в группе сравнения -  $79,8 \pm 1,3$  ( $t = -4,52$ ;  $p < 0,05$ ). К 12 месяцу пациенты основной группы продолжали сохранять высокий уровень функционального восстановления, достигнув  $86,2 \pm 1,2$  балла. В то же время, в группе сравнения среднее значение снизилось до  $79,2 \pm 1,4$ , что свидетельствует о нарастании функциональных нарушений при традиционном подходе к терапии в ряде случаев ( $t = -3,81$ ;  $p < 0,05$ ).

Несмотря на общую положительную динамику в основной группе, у части пациентов в обеих группах отмечалось прогрессирование заболевания, усиление болевого синдрома и снижение функциональных показателей по шкале Харриса. Причины ухудшения были комплексными, однако одно из ключевых значений имели особенности молекулярно-генетического профиля пациентов. Генотипирование гена PPAR $\gamma$  (Pro12Ala), проведенное на исходном этапе в основной группе и ретроспективно в процессе наблюдения в группе сравнения, позволило установить связь между прогрессированием АНГБК и наличием гомозиготного варианта Ala/Ala, ассоциированного с наиболее выраженным нарушением остеогенеза и повышенным риском костной резорбции.

**Таблица 1.** Распределение пациентов по динамике проявления болевого симптома

Показатель	Группа сравнения		Основная группа	
	Абс	%	Абс	%
Исходно без боли	66	51,6%	42	48,8%
Исходно с болью	62	48,4%	44	51,2%
Итого	128	100,0%	86	100,0%
$\chi^2=0,153$ ; $df=1$ ; $p=0,6958$				
Через 6 месяцев				
Боль развились у бессимптомных	13	10,2%	2	2,3%
Боль сохранилась/усилилась у симптомных	27	21,1%	11	12,8%
Без боли	88	68,8%	73	84,9%
Итого	128	100,0%	86	100,0%
$\chi^2=8,277$ ; $df=2$ ; $p=0,0159$				
Через 12 месяцев				
Боль развились у бессимптомных	18	14,1%	3	3,5%
Боль сохранилась/усилилась у симптомных	36	28,1%	16	18,6%
Без боли	74	57,8%	67	77,9%
Итого	128	100,0%	86	100,0%
$\chi^2=10,932$ ; $df=2$ ; $p=0,0042$				

**Таблица 2.** Частота прогрессирования аваскулярного некроза (по МРТ)

Показатель	Группа сравнения		Основная группа	
	Абс	%	Абс	%
Через 6 месяцев				
При исходно 1 стадии	6	4,7%	1	1,2%
При исходно 2 стадии	24	18,8%	4	4,7%
Без прогрессирования/регресс	98	76,6%	81	94,2%
Итого	128	100,0%	86	100,0%
$\chi^2=11,679$ ; $df=2$ ; $p=0,0029$				
Через 12 месяцев				
При исходно 1 стадии	9	7,0%	2	2,3%
При исходно 2 стадии	38	29,7%	10	11,6%
Без прогрессирования/регресс	81	63,3%	74	86,0%
Итого	128	100,0%	86	100,0%
$\chi^2=13,376$ ; $df=2$ ; $p=0,0012$				

Именно у таких пациентов, даже на фоне проводимого лечения, регистрировались случаи ухудшения: переход на III и IV стадии, усиление болей и снижение ННС. В то же время, у больных с вариантом Pro/Pro чаще наблюдалась стабилизация или полная морфологическая регрессия. Эти данные подчеркивают важность раннего определения генотипа и использования персонализированного подхода в терапии.

Данные МРТ через 6 месяцев показали, что в группе сравнения прогрессирование процесса наблюдалось у 6 пациентов с исходной I стадией (4,7%) и у 24 с II стадией (18,8%). В то же время, в основной группе прогресс зафиксирован только у 1 пациента с I стадией (1,2%) и у 4 пациентов со II стадией (4,7%). Таким образом, частота прогрессирования была почти в 3,5 раза ниже при применении персонализированного подхода, и различия между группами оказались статистически значимыми ( $\chi^2=11,679$ ;  $p=0,0029$ ) (табл. 2).

К 12 месяцу лечения число случаев прогрессирования в контрольной группе увеличилось. У 9 пациентов с I стадией (7,0%) и 38 пациентов со II стадией (29,7%) зафиксировано переход на более поздние стадии по классификации ARCO. Для сравнения, в основной группе прогрессирование произошло только у 2 пациентов с I стадией (2,3%) и у 10 с II стадией (11,6%) ( $\chi^2=13,376$ ;  $p=0,0012$ ).

Дополнительный анализ распределения пациентов по стадиям через 12 месяцев также подтвердил эффективность предложенного способа. В группе сравнения III и IV стадии достигли 47 пациентов (36,7%), тогда как в основной группе - только 12 (14,0%). Одновременно полную морфологическую регрессию («нулевая стадия») удалось зафиксировать у 32 пациентов (37,2%) в основной группе против 22 (17,2%) в группе сравнения ( $\chi^2=21,716$ ;  $df=4$ ;  $p=0,0002$ ).

Клинические показатели также коррелировали с МРТ-данными. У пациентов основной

группы средний балл по шкале ВАШ через 12 месяцев составил  $1,5 \pm 0,2$ , тогда как в группе сравнения -  $2,5 \pm 0,2$ , что отражает более высокую интенсивность болевого синдрома в контрольной группе. Аналогичная ситуация наблюдалась и по шкале Харриса: при I стадии пациенты основной группы достигли среднего значения  $93,4 \pm 0,2$ , тогда как в группе сравнения балл снизился до  $88,7 \pm 1,3$ . При II стадии различие оказалось еще более выраженным:  $82,5 \pm 1,6$  в основной группе против  $70,8 \pm 1,8$  в контрольной.

Важно отметить, что наиболее выраженное прогрессирование (переход на III-IV стадии) наблюдалось у пациентов с исходной II стадией и выявленным генотипом Ala/Ala, особенно в группе сравнения, где лечение не было адаптировано к этому генетическому маркеру. У таких пациентов также сохранялся выраженный болевой синдром и низкие значения ННС, несмотря на терапию. В то же время пациенты с генотипом Pro/Pro и даже гетерозиготным Pro/Ala, при условии правильного подбора терапии, чаще демонстрировали стабилизацию или регрессию заболевания.

Так, результаты показали, что риск прогрессирования существенно зависел как от исходной стадии, так и от применяемого метода лечения. В группе сравнения, среди пациентов с исходной I стадией ( $n=50$ ), прогрессирование произошло у 9 человек (18,0%), из них 7 (14,0%) перешли на III стадию и 2 (4,0%) - на IV стадию. При этом среди пациентов с исходной II стадией ( $n=78$ ) прогрессирование наблюдалось у 38 человек (48,7%), из которых 29 (37,2%) перешли на III стадию и 9 (11,5%) - на IV стадию. Таким образом, почти каждый второй пациент со II стадией в группе сравнения продемонстрировал ухудшение состояния, причем более чем каждый десятый достиг терминальной стадии заболевания.

В основной группе, где лечение проводилось с учетом результатов молекулярно-генетического тестирования, частота прогресси-

рования была значительно ниже. Среди пациентов с I стадией (n=29) прогресс отмечен только у 2 человек (6,9%), причем все они перешли на III стадию, а случаев IV стадии не зарегистрировано вовсе. При II стадии (n=57) прогрессирование зафиксировано у 10 пациентов (17,5%), из которых 7 (12,3%) достигли III стадии, и 3 (5,3%) - IV стадии.

Таким образом, общая частота прогрессирования составила в группе сравнения - 36,7% (47 из 128 пациентов) и в основной группе - 14,0% (12 из 86 пациентов). Особенно выраженные различия наблюдались при II стадии, в группе сравнения прогресс зафиксирован почти у половины пациентов, тогда как в основной - менее чем у одной пятой. Также важно отметить, что в основной группе не было ни одного случая прогрессирования I стадии до IV, что подчеркивает защитный эффект предложенного метода при раннем вмешательстве. В группе сравнения же такие случаи составили 4,0% от всех пациентов с I стадией, что может быть связано как с поздним началом лечения, так и с отсутствием учета индивидуальных генетических особенностей.

У пациентов, у которых в сроки до 6-12 месяцев наблюдения на фоне терапии была диагностирована III или IV стадия АНГБК, проводимое консервативное лечение было признано неэффективным. В соответствии с принятыми клиническими рекомендациями, такие стадии сопровождаются выраженным коллапсом субхондральной зоны, деформацией головки бедренной кости, ограничением подвижности и стойким болевым синдромом, что делает невозможным восстановление суставной функции нехирургическим путем. В связи с этим все пациенты с III-IV стадиями, независимо от группы, были направлены на оперативное лечение.

Выбор хирургической тактики зависел от выраженности структурных изменений, возраста пациента и уровня физической активности. В большинстве случаев при выраженном коллапсе и деформации проводилось эндопротезирование тазобедренного сустава (тотальное или однополосное). У пациентов молодого возраста с ограниченными зонами некроза, но сохраненной сферичностью головки, выполнялись органосохраняющие вмешательства, такие как декомпрессия головки бедренной кости, фрезерование зоны некроза, в отдельных случаях - с пластикой костным трансплантатом или PRP-модифицированной смесью. Проведение оперативного лечения позволило предотвратить дальнейшее прогрессирование и сохранить опорную функцию конечности.

Таким образом, хирургическое вмешательство стало необходимым у пациентов с поздними стадиями заболевания, подтверждая, что при III-IV стадиях АНГБК возможности консервативной

терапии крайне ограничены, и подчеркивая важность ранней диагностики и персонализированной терапии на начальных этапах патологического процесса.

**Заключение.** Предложенный способ профилактики и лечения АНГБК на ранних стадиях представляет собой инновационную персонализированную технологию, сочетающую молекулярно-генетическую диагностику и комбинированное терапевтическое вмешательство. Он позволяет учитывать индивидуальные особенности метаболизма костной ткани на основе полиморфизма гена PPAR $\gamma$  (Pro12Ala), что обеспечивает адекватный выбор объема и интенсивности терапии уже на доклиническом или раннесимптомном этапе заболевания.

Данный подход направлен не только на устранение симптомов, но и на патогенетическую коррекцию механизмов некроза, улучшение микроциркуляции, стимуляцию остеогенеза и торможение костной резорбции. Использование аутологичной PRP и доступных препаратов (алендронат) делает метод безопасным, доступным и воспроизводимым в условиях специализированных и многопрофильных клиник.

Следует отметить, что бессимптомные формы I стадии не требуют обязательного активного лечения у пациентов с малым очагом поражения и благоприятным генетическим фоном, однако динамическое наблюдение, профилактика и ранняя диагностика прогрессии обязательны. В группе риска (по генотипу, объему, сопутствующим факторам) даже на I стадии целесообразно применение профилактической терапии.

Проведенное клиническое исследование показало, что применение разработанного персонализированного способа профилактики и лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости на ранних стадиях (ARCO I-II) оказывает существенное преимущество по ключевым критериям оценки: интенсивности болевого синдрома, функции тазобедренного сустава и частоте прогрессирования патологического процесса.

Уже через 6 месяцев лечения в основной группе отмечено достоверное снижение боли (по шкале ВАШ) и улучшение функциональных показателей (по шкале Харриса), что сопровождалось значительным уменьшением случаев прогрессирования заболевания по данным МРТ. Через 12 месяцев у 77,9% пациентов основной группы отсутствовал болевой синдром, в то время как в группе сравнения - лишь у 57,8%. Параллельно, в основной группе средний балл по шкале Харриса достиг  $93,4 \pm 0,2$  при I стадии и  $82,5 \pm 1,6$  при II стадии, в то время как в группе сравнения он составил  $88,7 \pm 1,3$  и  $70,8 \pm 1,8$  соответственно.

Особенно значимыми оказались различия в частоте прогрессирования заболевания. К 12 ме-

сяцу переход на III-IV стадии произошел у 36,7% пациентов группы сравнения против лишь 14,0% в основной группе. Полную морфологическую регрессию (нулевую стадию по данным МРТ) удалось достичь у 37,2% пациентов основной группы, тогда как в контрольной группе - только у 17,2%. Установлено, что основным предиктором неблагоприятного течения заболевания был гомозиготный генотип Ala/Ala по PPAR $\gamma$ , выявленный у части пациентов с прогрессированием, особенно в группе сравнения, где генетический статус не учитывался при выборе терапии.

В целом, с позиции профилактической медицины, проведенное исследование подчеркивает значимость раннего выявления молекулярно-генетических факторов риска и их учета при построении стратегии лечения. Персонализированный подход, основанный на генотипировании PPAR $\gamma$ , позволил не только оптимизировать метаболический профиль пациентов, но и снизить выраженность сопутствующих нарушений, таких как дислипидемия, инсулинорезистентность и субклиническое воспаление. Таким образом, терапия выходила за рамки локального воздействия на сустав и охватывала ключевые звенья патогенеза, подтверждая перспективность интеграции генетических маркеров в профилактические программы ведения больных с предрасположенностью к АНГБК.

С точки зрения травматологии и ортопедии, предложенный способ лечения позволил сохранить функциональную активность тазобедренного сустава у большинства пациентов с начальными стадиями некроза и отложить необходимость хирургических вмешательств. Прогноз улучшался за счет ранней коррекции костного метаболизма, предотвращения прогрессирования деструктивных изменений и снижения воспалительного компонента, особенно у пациентов с генетической предрасположенностью. Это делает метод клинически значимым инструментом в арсенале консервативного лечения и подчеркивает актуальность его внедрения в повседневную практику специалиста по заболеваниям опорно-двигательного аппарата.

#### Литература:

1. Лобашов В.В., Зайнутдинов А.В., Ахтямов И.Ф. Консервативное лечение асептического некроза головки бедренной кости у взрослых. *Гений ортопедии*. 2020;26(4):585–592. doi:10.18019/1028-4427-2020-26-4-585-592.
2. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Аvascularный некроз головки бедренной кости (обзор). *Экология человека*. 2018;(3).

3. Назаров Е.А., Зубов А.А., Рябова М.Н., Селезнёв А.В. Аvascularный некроз головки бедренной кости — излечение возможно! *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2023;11(3):411–420. doi:10.23888/HMJ2023113411-420.
4. Панин М., Бойко А., Абакиров М., Петросян А., Ананьин Д., Авад М. Консервативное лечение аvascularного некроза головки бедренной кости (обзор). *Гений ортопедии*. 2022;28(2):274–281. doi:10.18019/1028-4427-2022-28-2-274-281.
5. Barney J, Piuze NS, Akhondi H. Femoral Head Avascular Necrosis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. (Updated 2023 Jul 3). NBK546658.
6. Ficat RP. Treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Hip*. 1983;279–295. PMID:6671916.
7. Konarski W, Poboży T, Śliwczynski A, et al. Avascular Necrosis of Femoral Head—Overview and Current State of the Art. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(12):7348. doi:10.3390/ijerph19127348.
8. Lohiya A Jr, Dhaniwala N, Dudhekar U, Goyal S, Patel SK. A Comprehensive Review of Treatment Strategies for Early Avascular Necrosis. *Cureus*. 2023;15(12):e50510. doi:10.7759/cureus.50510. PMID:38226130; PMCID:PMC10788237.
9. Sai Krishna MLV, Kar S, Kumar R, et al. The Role of Conservative Management in the Avascular Necrosis of the Femoral Head. *Indian J Orthop*. 2023;57(3):410–420. doi:10.1007/s43465-023-00818-5. PMID:36777071; PMCID:PMC9897604.

#### НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ АВАСКУЛЯРНОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ НА РАННИХ СТАДИЯХ

Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев С.Х.

**Резюме.** В статье представлен персонализированный подход к лечению и профилактике аvascularного некроза головки бедренной кости на ранних стадиях (ARCO I-II) с использованием молекулярно-генетического тестирования полиморфизма PPAR $\gamma$  (Pro12Ala). На основе клинической оценки доказана высокая эффективность комбинированной терапии, включающей PRP и алендронат, в снижении частоты болевого синдрома, замедлении прогрессирования и улучшении функциональных показателей. Установлено, что учет генетической предрасположенности позволяет сформировать таргетированные профилактические стратегии, особенно актуальные для пациентов с генотипом Ala/Ala.

**Ключевые слова:** аvascularный некроз головки бедренной кости, молекулярно-генетическое тестирование, комбинированная терапия.