

## СОН СУЯГИ БОШЧАСИ АВАСКУЛЯР НЕКРОЗИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР



Саидов Мақсуд Арифович, Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев Султонбек Холикжон ўгли  
Миллий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АВАСКУЛЯРНОМ НЕКРОЗЕ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

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

### RISK FACTORS AND CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN AVASCULARIAL NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD

Saidov Maksud Arifovich, Roshan Asvar Asadollah, Hasanboev Sul-tonbek Kholikjon ugli  
National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@mtm.uz](mailto:info@mtm.uz)

**Резюме.** Сон суюги бошчаси аваскуляр некрози (ССБАН) билан хасталанган беморларда касаллик ривожланишига таъсир этувчи ижтимоий-гигиеник, клиник ва биокимёвий хавф омилларини аниқлаш ва баҳолаш. Тадқиқотга 160 нафар бемор жалб қилинди. Улар назорат (n=32), аломатсиз босқич (n=66) ва эрта симптомли босқич (n=62) гуруҳларига ажратилди. Беморларда турмуш тарзи, ҳамроҳ касалликлар ва лаборатор-биокимёвий кўрсаткичлар (глюкоза, HbA1c, СРО, микроэлементлар, витаминлар ва липид спектри) таҳлил қилинди. ССБАН кўпроқ 60 ёшдан юқори беморларда учради. Эрта симптомли босқичда аёллар улуши юқори бўлди. Тана вазни индекси касаллик оғирлашиши билан ортди (22,4 → 34,9). Асосий хавф омиллари: артериал гипертензия (40,6%), дислипидемия (26,9%), гипергликемия, витамин D танқислиги (>80%), фолат кислотаси етишмовчилиги (90,3%). СРО ошиши (38,7%) яллигланишнинг муҳим ролини кўрсатди. Гипокальциемия, гиперфосфатемия ва гипертриглицериде мия касаллик оғирлашиши билан боғлиқ экани аниқланди. ССБАН кўп омилли касаллик бўлиб, метаболик, яллигланиш ва минерал алмашинув бузилишлари унинг ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. Аниқланган кўрсаткичлар диагностика ва прогностик аҳамиятга эга бўлиб, эрта профилактика ва шахсийлаштирилган терапия учун асос бўлади.

**Калит сўзлар:** сон суюги бошчаси аваскуляр некрози, хавф омиллари, дислипидемия, гипергликемия, витамин D, фолат кислотаси, C-реактив оқсил, метаболик синдром.

**Abstract.** To identify and evaluate socio-hygienic, clinical, and biochemical risk factors associated with the development of avascular necrosis of the femoral head (ANFH). A total of 160 patients were included and divided into control (n=32), asymptomatic (n=66), and early symptomatic (n=62) groups. Lifestyle factors, comorbidities, and laboratory-biochemical parameters (glucose, HbA1c, CRP, microelements, hormones, vitamins, and lipid profile) were analyzed. ANFH was more common in patients over 60 years of age. Females predominated in the early symptomatic stage. Body mass index increased with disease progression (22.4 → 34.9). Major risk factors included arterial hypertension (40.6%), dyslipidemia (26.9%), hyperglycemia, vitamin D deficiency (>80%), and folate deficiency (up to 90.3%). Elevated CRP (38.7%) indicated a significant role of inflammation. Hypocalcemia, hyperphosphatemia, and hypertriglyceridemia were associated with disease progression. ANFH is a multifactorial disease in which metabolic and inflammatory disturbances play a crucial role. Identified biomarkers have both diagnostic and prognostic value and may support early prevention and personalized therapeutic strategies.

**Keywords:** avascular necrosis of the femoral head, risk factors, dyslipidemia, hyperglycemia, vitamin D deficiency, folate deficiency, C-reactive protein, metabolic syndrome

**Муаммонинг долзарблиги.** Сон суяги бошчасининг аваскуляр некрози (ССБАН) ортопедия ва травматология амалиётида муҳим клиник аҳамиятга эга бўлган касалликлардан бири ҳисобланади [1]. Ушбу патология суяк тўқимасининг қон билан таъминланиши бузилиши натижасида ривожланиб, вақт ўтиши билан сон бўғими функциясининг издан чиқиши, оғриқ синдроми кучайиши ва бемор ҳаёт сифати пасайишига олиб келади [2, 3]. ССБАНнинг эрта босқичларида клиник белгилари кам ифодаланиши ёки умуман кузатилмаслиги мумкин, бу эса ташхис қўйишни қийинлаштиради ва касалликнинг кейинги босқичларга ўтишига замин яратади [4-8]. Соғлом турмуш тарзига риоя қилиш, хавф омилларини назорат қилиш, метаболик ва эндокрин бузилишларни барвақт аниқлаш ССБАНнинг олдини олиш ва унинг ривожланишини секинлаштиришда муҳим аҳамиятга эга [9-15]. Бироқ амалиётда беморларнинг ҳаёт тарзига фақат тиббий эмас, балки ижтимоий, маданий, экологик ва психоэмоционал омиллар ҳам таъсир кўрсатади. Шу боис ССБАНнинг келиб чиқиши ва ривожланишида хавф омилларини комплекс баҳолаш долзарб вазифалардан бири ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда ССБАН билан оғриган беморларда ижтимоий-гигиеник омиллар, турмуш тарзи, ҳамроҳ касалликлар, клиник-биокимёвий ўзгаришлар ўрганилди. Сон суяги бошчасининг аваскуляр некрози (ССБАН) меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида сон бўғимида оғриқ, ҳаракат чекланиши ва эрта ногиронликка олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб қолмоқда [17-21]. Касалликнинг дастлабки босқичларида клиник аломатлар кам ифодаланиши, стандарт рентгенологик текширувларда ўзгаришлар кеч намоён бўлиши ва хавф омилларининг кўп омиллилиги эрта ташхис ва профилактикани қийинлаштиради. Бундан ташқари, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, семириш, яллиғланиш маркерларининг ошиши, витамин D ва фолат танқислиги каби метаболик ҳамда биокимёвий бузилишлар ССБАН ривожланишини тезлаштириши мумкин. Шу сабабли хавф омилларини клиник-биокимёвий кўрсаткичлар билан боғлиқ ҳолда комплекс баҳолаш, эрта хавф гуруҳини шакллантириш ва шахсийлаштирилган профилактика ёндашувларини ишлаб чиқиш амалий тиббиёт учун жуда долзарб ҳисобланади [22-24].

**Материаллар ва усуллар.** Сон суяги бошчаси аваскуляр некрози билан хасталанган беморларда касаллик ривожланишига таъсир этувчи ижтимоий-гигиеник, клиник, биокимёвий хавф омилларини аниқлаш ва баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқотга жами 160 нафар бемор жалб қилинди. Улар клиник белгилари ва касаллик босқичига кўра уч гуруҳга ажратилди: Назорат гуруҳи -32

нафар бемор; Аломатсиз босқич гуруҳи -66 нафар бемор; Эрта симптомли босқич гуруҳи -62 нафар бемор. Беморларда махсус сўровномалар ёрдамида турмуш тарзи, зарарли одатлар, қўшимча соматик касалликлар ва ижтимоий-гигиеник омиллар ўрганилди. Барча беморларда клиник, лаборатор ва биокимёвий текширувлар амалга оширилди. Қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди: глюкоза; гликирланган гемоглобин (HbA1c); С-реактив оксил (СРО); микроэлементлар (натрий, кальций, магний, калий, фосфор); гормонлар (ТТГ, эркин Т4, тестостерон, ТПОга антитаналар); витаминлар (D витамини, B12, фолат кислотаси); инсулин, С-пептид, pro-BNP; липид спектри (триглицеридлар, умумий холестерин, ЗПЛП, ЗЮЛП, ЗЖПЛП, аполипопротеинлар).

**Тадқиқот натижалари:** Беморларнинг ёш ва жинс бўйича тавсифи таҳлил натижаларига кўра, назорат гуруҳида ёш бўйича тақсимот деярли бир хил бўлган: 44 ёшгача бўлганлар ва 45–59 ёшлилар ҳар бири 34,4%ни ташкил этган, 60 ёш ва ундан катта беморлар эса 31,3%ни ташкил қилган. Аломатсиз босқич гуруҳида 60 ёш ва ундан катта беморлар 50,0%ни, эрта симптомли босқичда эса 48,4%ни ташкил этди. Бу маълумотлар ёш ортиши билан ССБАН ривожланиш частотаси ҳам ортиб боришини кўрсатади. Жинс бўйича таҳлилда назорат гуруҳида эркаклар улуши 59,4%, аёллар улуши 40,6%ни ташкил этган бўлса, аломатсиз босқичда эркаклар 48,5%, аёллар 51,5%ни, эрта симптомли босқичда эса эркаклар 37,1%, аёллар 62,9%ни ташкил қилди. Демак, касалликнинг эрта симптомли босқичида аёллар улуши нисбатан юқори экани кузатилди. Антропометрик кўрсаткичлар. Беморларнинг ўртача бўй кўрсаткичлари назорат гуруҳида 167,0 см, аломатсиз босқичда 168,4 см ва эрта симптомли босқичда 164,4 см ни ташкил этди. Тана вазни индекси (ТВИ) таҳлили эса янада аҳамиятли натижаларни кўрсатди: назорат гуруҳида ўртача ТВИ 22,4, аломатсиз босқичда 28,3 ва эрта симптомли босқичда 34,9 га тенг бўлди. Ушбу ҳолат ССБАН ривожланишида ортиқча тана вазни ва семириш муҳим ўрин тутишини кўрсатади. Хавф омилларининг тарқалиши. ССБАН билан хасталанган беморларда ҳамроҳ ва ёндош касалликлар таҳлили уларнинг аксариятида юрак-қон томир тизими, модда алмашинуви ва асаб тизими билан боғлиқ бузилишлар мавжудлигини кўрсатди. Энг кўп учраган хавф омиллари қуйидагилар бўлди: артериал гипертензия- 40,63%; дислипидемия- 26,88%; витамин D етишмовчилиги -21,88%; сурункали юрак етишмовчилиги -14,38%; сурункали мия ишемияси -13,75%; неврастения- 10,0%; юрак ишемик касаллиги -8,75%. Шу билан бирга, беморларнинг бир қисмида камҳаракатчан турмуш тарзи, нотўғри овқатланиш, метаболик синдром ва зарарли одатлар кузатилди. Тамаки чекиш

тахлили шуни кўрсатдики, эркаларнинг 14,86%, аёлларнинг 8,14% тамаки чекади. Бу эса тамаки чекиш ҳам ССБАН учун кўшимча хавф омилларидан бири эканини кўрсатади (24-25). Қонда глюкоза миқдорини назорат қилиш ҳолати ҳам етарли даражада эмаслиги аниқланди: беморларнинг 25% қанд миқдорини кунига бир марта, 22% ҳафтасига бир марта, 23% ойига бир марта назорат қилган, 30% эса доимий назорат олиб борманган (26-28). Клиник-биорохимёвий кўрсаткичларнинг таҳлили Глюкоза ва HbA1c ССБАН беморларида гипергликемия муҳим метаболик хавф омилларидан бири сифатида намоён бўлди. Ўртача глюкоза миқдори назорат гуруҳида 10,3 ммоль/л, аломатсиз босқичда 11,2 ммоль/л, эрта симптомли босқичда 10,6 ммоль/л ни ташкил этди. Глюкоза меъёрдан юқори бўлган беморлар улуши назорат гуруҳида 75,0%, аломатсиз босқичда 87,9% ва эрта симптомли босқичда 93,5%га етди. HbA1c кўрсаткичлари ҳам барча гуруҳларда юқори бўлиб, беморларда углевод алмашинуви бузилиши узоқ вақт давом этганини кўрсатди. С-реактив оксил, СРО миқдорининг меъёрдан ошиши назорат гуруҳида 9,4%, аломатсиз босқичда 24,2%, эрта симптомли босқичда 38,7% ҳолатда аниқланди. Ушбу натижалар ССБАН ривожланишида яллиғланиш жараёнлари, айниқса эрта симптомли босқичда, муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади. Микроэлементлар Микроэлементлар таҳлилида қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: гипокальциемия назорат гуруҳида 40,6%, аломатсиз босқичда 89,4%, эрта симптомли босқичда 83,9%; гипермагниемия эрта симптомли босқичда 35,5%; гипернатриемия эрта симптомли босқичда 25,8%; гиперфосфатемия назорат гуруҳида 6,3%, аломатсиз босқичда 30,3%, эрта симптомли босқичда 29,0%. Бу ҳолатлар минерал алмашинувидаги бузилишлар ССБАН ривожланиши ва оғирлашувида иштирок этишини кўрсатади. D витаминлар ТТГнинг меъёрдан юқори бўлиши назорат гуруҳида 3,1%, аломатсиз босқичда 9,1%, эрта симптомли босқичда 11,3% ҳолатда кузатилди. Эркин Т4 паст бўлиши нисбатан кам учраган бўлса-да, эрта симптомли босқичда кўпроқ қайд этилди (25-30). Эркак беморларда тестостерон миқдорининг пастайиши эрта симптомли босқичда нисбатан кўпроқ аниқланди. Бу ҳолат касаллик ривожланишида гормонал омиллар ҳам иштирок этиши мумкинлигини кўрсатади. D витамини танқислиги барча гуруҳларда жуда юқори улушда кузатилди: назорат гуруҳида - 84,4%; аломатсиз босқичда - 86,4%; эрта симптомли босқичда - 82,3%. Демак, D витамини танқислиги ССБАН беморларида кенг тарқалган бўлиб, у касаллик босқичига кучли боғлиқлик намоён этмади. Фолат кислотаси танқислиги эса назорат гуруҳида қайд этилмаган, бироқ аломатсиз босқичда 66,7% ва эрта симп-

томли босқичда 90,3% ҳолатда кузатилган. Бу натижа фолат кислотаси етишмовчилиги ССБАНнинг айниқса эрта симптомли босқичи билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Липид спектри Липид алмашинуви таҳлилида қуйидаги ўзгаришлар аниқланди: гипертриглицеридемия назорат гуруҳида 31,3%, аломатсиз босқичда 66,7%, эрта симптомли босқичда 74,2%; ЗПЛПнинг меъёрдан ошиши назорат гуруҳида 3,1%, аломатсиз босқичда 28,8%, эрта симптомли босқичда 25,8%; ЗЖПЛПнинг ошиши назорат гуруҳида 43,8%, аломатсиз босқичда 68,2%, эрта симптомли босқичда 77,4%; гиперхолестеринемия назорат гуруҳида кузатилмаган, аломатсиз босқичда 40,9%, эрта симптомли босқичда 41,9% ҳолатда аниқланган. Бу маълумотлар ССБАН беморларида дислипидемия кенг тарқалган бўлиб, айниқса эрта симптомли босқичда янада яққол намоён бўлишини тасдиқлайди. Олинган натижалар ССБАН кўп омилли касаллик эканини яна бир бор тасдиқлади. Ёшнинг катталаниши, тана вазнининг ортиши, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, яллиғланиш белгилари, минерал ва витамин алмашинувидаги бузилишлар касаллик ривожланиши ва унинг эрта симптомли босқичга ўтишида муҳим аҳамият касб этади. Айниқса, СРОнинг ошиши, гипокальциемия, гиперфосфатемия, фолат кислотаси етишмовчилиги ва гипертриглицеридемия касаллик оғирлашиши билан параллел кўпайгани эътиборга лойик. Бу кўрсаткичлар нафақат диагностик, балки прогностик аҳамиятга ҳам эга бўлиши мумкин.

**Хулоса.** Сон суяги бошчаси аваскуляр некрози кўпроқ 60 ёш ва ундан катта беморларда учрайди ва эрта симптомли босқичда аёллар улуши нисбатан юқори бўлади. ССБАН ривожланишида ортиқча тана вазни ва семириш муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ТВИ касаллик босқичи оғирлашиши билан ортиб боради. Артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, витамин D танқислиги, фолат кислотаси етишмовчилиги ва яллиғланиш маркерларининг ошиши ССБАН учун муҳим хавф омиллари ҳисобланади. Эрта симптомли босқичда СРО, гиперфосфатемия, гипертриглицеридемия ва гиперхолестеринемия кўрсаткичлари сезиларли даражада юқори бўлади.

#### **Адабиётлар:**

1. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
2. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди

- населения Республики Узбекистан //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
3. Adekile, A. D., F. Kutlar, M. Z. Haider, and A. Kutlar. 2001. 'Frequency of the 677 C-->T mutation of the methylenetetrahydrofolate reductase gene among Kuwaiti sickle cell disease patients', *Am J Hematol*, 66: 263-6.
4. Alexander, K., A. Banos, S. Abro, D. Hoppensteadt, J. Fareed, H. Rees, and W. Hopkinson. 2016. 'Levels of Matrix Metalloproteinases in Arthroplasty Patients and Their Correlation With Inflammatory and Thrombotic Activation Processes', *Clin Appl Thromb Hemost*, 22: 441-6.
5. Bastien, M., P. Poirier, I. Lemieux, and J. P. Despres. 2014. 'Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease', *Prog Cardiovasc Dis*, 56: 369-81.
6. Brandstrom, H., P. Gerdhem, F. Stiger, K. J. Obrant, H. Melhus, O. Ljunggren, A. Kindmark, and K. Akesson. 2004. 'Single nucleotide polymorphisms in the human gene for osteoprotegerin are not related to bone mineral density or fracture in elderly women', *Calcif Tissue Int*, 74: 18-24.
7. Buchel, O., T. Roskams, B. Van Damme, F. Nevens, J. Pirenne, and J. Fevery. 2005. 'Nodular regenerative hyperplasia, portal vein thrombosis, and avascular hip necrosis due to hyperhomocysteinaemia', *Gut*, 54: 1021-3.
8. Eltit, F., J. Noble, M. Sharma, N. Benam, A. Haegert, R. H. Bell, F. Simon, C. P. Duncan, D. S. Garbuz, N. V. Greidanus, B. A. Masri, T. L. Ng, R. Wang, and M. E. Cox. 2021. 'Cobalt ions induce metabolic stress in synovial fibroblasts and secretion of cytokines/chemokines that may be diagnostic markers for adverse local tissue reactions to hip implants', *Acta Biomater*, 131: 581-94.
9. Fernandez Gil, M., P. Lopez Serrano, and E. Garcia Garcia. 2019. 'Successful management of anemia with sirolimus in blue rubber bleb nevus syndrome: case report and update', *Rev Esp Enferm Dig*, 111: 643-47.
10. Filer, A., G. Parsonage, E. Smith, C. Osborne, A. M. Thomas, S. J. Curnow, G. E. Rainger, K. Raza, G. B. Nash, J. Lord, M. Salmon, and C. D. Buckley. 2006. 'Differential survival of leukocyte subsets mediated by synovial, bone marrow, and skin fibroblasts: site-specific versus activation-dependent survival of T cells and neutrophils', *Arthritis Rheum*, 54: 2096-108.
11. Frazao, J. M., and T. Adragao. 2012. 'Non-calcium-containing phosphate binders: comparing efficacy, safety, and other clinical effects', *Nephron Clin Pract*, 120: c108-19.
12. Fujita, Y., T. Shiomi, S. Yanagimoto, H. Matsu-moto, Y. Toyama, and Y. Okada. 2006. 'Tetraspanin CD151 is expressed in osteoarthritic cartilage and is involved in pericellular activation of pro-matrix metalloproteinase 7 in osteoarthritic chondrocytes', *Arthritis Rheum*, 54: 3233-43.
13. Jacquillet, G., and R. J. Unwin. 2019. 'Physiological regulation of phosphate by vitamin D, parathyroid hormone (PTH) and phosphate (Pi)', *Pflugers Arch*, 471: 83-98.
14. Karhunen, V., D. Gill, J. Huang, E. Bouras, R. Malik, M. J. Ponsford, A. Ahola-Olli, A. Papadopoulou, S. Palaniswamy, S. Sebert, M. Wielscher, J. Auvinen, J. Veijola, K. H. Herzig, M. Timonen, S. Keinanen-Kiukaanniemi, M. Dichgans, M. Salmi, S. Jalkanen, T. Lehtimaki, V. Salomaa, O. Raitakari, S. A. Jones, G. K. Hovingh, K. K. Tsilidis, M. R. Jarvelin, and A. Dehghan. 2023. 'The interplay between inflammatory cytokines and cardiometabolic disease: bi-directional mendelian randomisation study', *BMJ Med*, 2: e000157.
15. Kim, T. H., J. M. Hong, B. Oh, Y. S. Cho, J. Y. Lee, H. L. Kim, E. S. Shin, J. E. Lee, E. K. Park, and S. Y. Kim. 2008. 'Genetic association study of polymorphisms in the catalase gene with the risk of osteonecrosis of the femoral head in the Korean population', *Osteoarthritis Cartilage*, 16: 1060-6.
16. Kuroyanagi, G., N. S. Adapala, R. Yamaguchi, N. Kamiya, Z. Deng, O. Aruwajoye, M. Kutschke, E. Chen, C. Jo, Y. Ren, and H. K. W. Kim. 2018. 'Interleukin-6 deletion stimulates revascularization and new bone formation following ischemic osteonecrosis in a murine model', *Bone*, 116: 221-31.
17. Li, W., T. Sakai, T. Nishii, N. Nakamura, M. Takao, H. Yoshikawa, and N. Sugano. 2009. 'Distribution of TRAP-positive cells and expression of HIF-1alpha, VEGF, and FGF-2 in the reparative reaction in patients with osteonecrosis of the femoral head', *J Orthop Res*, 27: 694-700.
18. Madden, J., A. Brunner, N. D. Dastur, R. M. Tan, G. B. Nash, G. E. Rainger, C. P. Shearman, P. C. Calder, and R. F. Grimble. 2007. 'Fish oil induced increase in walking distance, but not ankle brachial pressure index, in peripheral arterial disease is dependent on both body mass index and inflammatory genotype', *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 76: 331-40.
19. Okuma, C., T. Kaketa, A. Hikita, K. Matsuda, M. Nakamura, Y. Nagase, Y. Oshima, M. Iwasawa, Y. Nakamura, H. Kurosawa, K. Nakamura, and S. Tanaka. 2008. 'Potential involvement of p53 in ischemia/reperfusion-induced osteonecrosis', *J Bone Miner Metab*, 26: 576-85.
20. Pang, K., H. Li, H. Chen, Z. Man, D. Wang, and W. Li. 2025. 'The bibliometric and visualization analysis of alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head: research trends and future directions (1998-2024)', *J Orthop Surg Res*, 20: 724.
21. Peyravian, N., P. B. Milan, M. M. Kebria, S. Mashayekhan, M. Ghasemian, S. Amiri, M. Hamidi, A. Shavandi, and M. Moghtadaei. 2024. 'Designing and synthesis of injectable hydrogel based on carbox-

ymethyl cellulose/carboxymethyl chitosan containing QK peptide for femoral head osteonecrosis healing', Int J Biol Macromol, 270: 132127.

22. Ryan, A. S., G. Li, C. Hafer-Macko, and F. M. Ivey. 2017. 'Resistive Training and Molecular Regulators of Vascular-Metabolic Risk in Chronic Stroke', J Stroke Cerebrovasc Dis, 26: 962-68.

23. Shi, W., D. Li, Q. Xu, K. Zhang, X. Liang, H. Li, Z. Li, and H. Zhang. 2025. 'Exploring molecular disparities of H-type vasculature endothelial cells in osteonecrosis of the femoral head through single-cell analysis', BMC Musculoskelet Disord, 26: 122.

24. Sun, Y., M. Yin, and L. Zhou. 2026. 'Association of frailty index with all-cause mortality in US adults with testosterone deficiency: mediation by the platelet-to-HDL-C ratio (PHR)', Aging Male, 29: 2609402.

25. Ta, H. T., N. P. Truong, A. K. Whittaker, T. P. Davis, and K. Peter. 2018. 'The effects of particle size, shape, density and flow characteristics on particle margination to vascular walls in cardiovascular diseases', Expert Opin Drug Deliv, 15: 33-45.

26. Thomas, V., B. A. Halloran, N. Ambalavanan, S. A. Catledge, and Y. K. Vohra. 2012. 'In vitro studies on the effect of particle size on macrophage responses to nanodiamond wear debris', Acta Biomater, 8: 1939-47.

27. Wang, C., X. Fang, Y. Hua, Y. Liu, Z. Zhang, X. Gu, X. Wu, Z. Tang, S. Guan, H. Liu, B. Liu, X. Guo, and X. Ji. 2018. 'Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 and Risk of Carotid Atherosclerosis and Cardiovascular Events in Community-Based Older Adults in China', Angiology, 69: 49-58.

28. Wang, J., D. Warzecha, D. Wilcken, and X. L. Wang. 2001. 'Polymorphism in the gelatinase B gene and the severity of coronary arterial stenosis', Clin Sci (Lond), 101: 87-92.

29. Wang, Y., D. Li, H. Chen, Z. Li, B. Feng, and X. Weng. 2023. 'Accumulation of Fat Not Responsible for Femoral Head Necrosis, Revealed by Single-Cell RNA Sequencing: A Preliminary Study', Biomolecules, 13.

30. Xu, H. J., W. Liao, X. Z. Liu, J. Hu, W. Z. Zou, Y. Ning, Y. Yang, and Z. H. Li. 2019. 'Down-regulation of exosomal microRNA-224-3p derived from bone marrow-derived mesenchymal stem cells potentiates

angiogenesis in traumatic osteonecrosis of the femoral head', FASEB J, 33: 8055-68.

31. Yeap, B. B., and B. D. Anawalt. 2026. 'Endogenous Testosterone, Testosterone Treatment, and Cardiovascular Health Outcomes in Men', J Clin Endocrinol Metab, 111: e339-e51.

32. Zeppilli, L., S. Morabito, A. Gigante, and V. Pistolesi. 2025. 'Management of acute kidney injury in tumor lysis syndrome: a narrative review', Intern Emerg Med, 20: 2479-91.

**ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АВАСКУЛЯРНОМ НЕКРОЗЕ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ**

Саидов М.А., Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев С.Х.

**Резюме.** Определить и оценить социально-гигиенические, клинические и биохимические факторы риска развития аваскулярного некроза головки бедренной кости (АНГБК). В исследование включено 160 пациентов, разделенных на контрольную (n=32), бессимптомную (n=66) и раннюю симптомную (n=62) группы. Проведен анализ образа жизни, сопутствующих заболеваний и лабораторно-биохимических показателей (глюкоза, HbA1c, СРБ, микроэлементы, гормоны, витамины, липидный спектр). АНГБК чаще встречался у пациентов старше 60 лет. В ранней симптомной стадии преобладали женщины. Индекс массы тела увеличивался с прогрессированием заболевания (22,4 → 34,9). Основные факторы риска: артериальная гипертензия (40,6%), дислипидемия (26,9%), гипергликемия, дефицит витамина D (>80%), дефицит фолатов (до 90,3%). Повышение СРБ (38,7%) свидетельствует о значимой роли воспаления. Гипокальциемия, гиперфосфатемия и гипертриглицеридемия ассоциированы с прогрессированием заболевания. АНГБК является мультифакторным заболеванием, в развитии которого ключевую роль играют метаболические и воспалительные нарушения. Выявленные показатели имеют диагностическое и прогностическое значение и могут использоваться для ранней профилактики и персонализированной терапии.

**Ключевые слова:** аваскулярный некроз головки бедренной кости, факторы риска, дислипидемия, гипергликемия, витамин D, фолаты, С-реактивный белок, метаболический синдром.