
ПАТОГЕНЕЗ АВАСКУЛЯРНОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ В РЕВМАТОЛОГИИ

А. С. Каххаров ¹

Х. И. Ибрагимов ¹

Ш. Х. Зиядуллаев ²

¹ Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, 140100, Узбекистан

² Университет Кімуо в Ташкенте, Самаркандский филиал, Самарканд,
140100, Узбекистан

Аваскулярный некроз головки бедренной кости представляет собой прогрессирующее заболевание, связанное с нарушением кровоснабжения костной ткани, развитием ишемии, гибелью остецитов и последующим структурным коллапсом головки бедренной кости. Заболевание часто встречается у пациентов с системными ревматическими заболеваниями, включая системную красную волчанку, ревматоидный артрит и антифосфолипидный синдром. Важную роль в его патогенезе играют микроциркуляторные нарушения, микротромбоз, эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс и нарушение процессов остеогенеза и ангиогенеза. Важную роль в его патогенезе играют микроциркуляторные нарушения, микротромбоз, эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс и нарушение процессов остеогенеза и ангиогенеза. Существенным фактором риска является длительная терапия глюкокортикоидами, усиливающая адипогенез и подавляющая костеобразование.

Эпидемиология аваскулярного некроза головки бедренной кости свидетельствует о значительном и сохраняющемся бремени заболевания у пациентов с ревматическими заболеваниями. Данные метаанализа показывают, что распространенность остеонекроза при системной красной волчанке достигает приблизительно 14,6%, особенно среди пациентов, получающих высокие кумулятивные дозы глюкокортикоидов. Аваскулярный некроз головки бедренной кости развивается в результате сложного взаимодействия фармакологических, иммунологических, сосудистых, метаболических

и демографических факторов. Современные данные поддерживают многофакторную модель, в которой несколько механизмов действуют одновременно и усиливают риск ишемии костной ткани и структурного повреждения.

Патогенез аваскулярного некроза головки бедренной кости включает каскад взаимосвязанных сосудистых, клеточных и молекулярных событий, которые в конечном итоге приводят к ишемии кости, структурному коллапсу и нарушению функции сустава. Современные данные поддерживают единую патофизиологическую модель, в которой сосудистое нарушение выступает инициирующим событием, тогда как последующие клеточные, биохимические и воспалительные механизмы обуславливают прогрессирование заболевания и определяют степень повреждения тканей. Глюкокортикоиды играют центральную роль в патогенезе аваскулярного некроза, особенно у пациентов с ревматическими заболеваниями. Препарат вызывает множественные патологические изменения, которые затрагивают как костные клетки, так и сосудистые структуры и значительно повышают риск заболевания. Глюкокортикоиды изменяют дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток от остеогенеза в сторону адипогенеза посредством активации сигнального пути PPAR-гамма.

Нарушенный ангиогенез представляет собой ещё один критический компонент патогенеза. Физиологическое восстановление кости требует адекватного формирования новых кровеносных сосудов для восстановления перфузии и поддержки регенерации некротизированной ткани. При аваскулярном некрозе этот восстановительный процесс становится значительно нарушенным. Снижение экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста и индуцируемого гипоксией фактора-1-альфа ограничивает неоваскуляризацию в поражённой области.

Заключение

Новые стратегии также включают комбинированную терапию, объединяющую иммуномодуляцию с сосудисто-защитными препаратами, что отражает многофакторный характер патогенеза заболевания. Аваскулярный некроз головки бедренной кости в

E- Global Congress

Hosted online from Dubai, U. A. E., E - Conference.

Date: 30th June 2026

Website: <https://eglobalcongress.com/index.php/egc>

ISSN (E): 2836-3612

ревматологии представляет собой сложное и многофакторное заболевание, обусловленное взаимодействием сосудистого нарушения, иммунной дисрегуляции, метаболических нарушений и фармакологического воздействия. Современные данные демонстрируют, что нарушение микроциркуляции инициирует заболевание, тогда как воспалительные, клеточные и молекулярные механизмы ускоряют прогрессирование к структурному коллапсу и нарушению функции сустава.