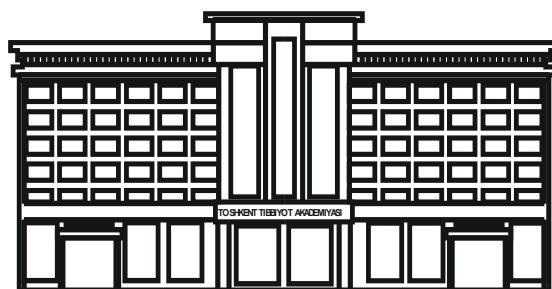


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №8

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

<b>СОДЕРЖАНИЕ</b>	<b>CONTENT</b>	
<b>НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ</b>	<b>NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES</b>	
Базарбаев М.И., Махсудов В.Г., Эрметов Э.Я., Турабеков Ш.Ш. РАДИАЦИОННАЯ И ЯДЕРНАЯ МЕДИЦИНА	Bazarbayev M.I., Makhsudov V.G., Ermetov E.Ya., Turabekov Sh.Sh. RADIATION AND NUCLEAR MEDICINE	9
Шадманов М.А. ОИЛАВИЙ ШИФОКОРЛАРНИ ТАЙ-ЁРЛАШДА МАСОФАВИЙ ЎҚИТИШ ТЕХНОЛОГИЯ-СИНИНГ АҲАМИЯТИ	Shadmanov M.A. THE ROLE OF DISTANCE LEARNING TECHNOLOGY IN TRAINING FAMILY PHYSICIANS	14
Шадманов М.А. КЛИНИК ДАРСЛАРНИ ЎҚИТИШИ-ДА МУНОЗАРАЛИ УСУЛЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ	Shadmanov M.A. USING DISCUSSION METHODS IN TEACHING CLINICAL DISCIPLINES	16
Шадманов М.А. КРЕДИТ МОДУЛ ТИЗИМИДА ТА-ЛАБАЛАРНИНГ МУСТАҚИЛ ИШЛАРИНИ ЎҚУВ ЖАРАЁНИДА ТУТГАН ЎРНИ	Shadmanov M.A. THE SIGNIFICANCE OF STUDENTS' INDEPENDENT WORK IN THE CREDIT-MODULAR SYSTEM	18
<b>ОБЗОРЫ</b>	<b>REVIEWS</b>	
Акилов Ф.А., Худайбердиев Х.Б. УРОЛОГИК КАСАЛ-ЛИКЛАРНИ ЭРТА АНИҚЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁН-ДАШУВЛАР	Akilov F.A., Khudayberdiyev Kh.B. CONTEMPORARY APPROACHES TO EARLY DIAGNOSIS OF UROLOGICAL DISEASES	20
Алимходжаева Л.Т., Мирзаева М.А. МЕТАСТАЗЫ В КОСТИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	Alimkhodzhaeva L.T., Mirzaeva M.A. SIGNS OF MAMMARY CANCER METASTASIS AND BONE	23
Асилова С.У., Бабакулов А.Ш., Мирзаев А.Б., Турсунов В.Х. ПОСТКОВИДНЫЙ ИЛИ СТЕРЕОИД-ИНДУЦИРОВАННЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ	Asilova S.U., Babakulov A.Sh., Mirzaev A.B., Tursunov V.Kh. POSTCOID OR STEROID-INDUCED ASEPTIC NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD	26
Давлатов С.С. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТО-ПЫ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕ-НИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА	Davlatov S.S. DIABETIC FOOT SYNDROME: PATHOGENETIC MECHANISMS OF REGIONAL BLOOD FLOW DISORDERS	30
Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Анарбоев С.А., Мизамов Ф.О., Махрამкулов З.М. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИ-ЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ	Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Anarboev S.A., Mizamov F.O., Makhramkulov Z.M. MODERN ASPECTS OF METHODS OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS	33
Курганов С.К. ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАРГА МОЙИЛ-ЛИК ВА ГЕНЕТИК КАСАЛЛИКЛАР	Kurganov S.K. HEREDITARY AND HEREDI-TARY-PREDISPOSED DISEASES	38
Махаматходжаева Х.Б. СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ АНКИЛОЗИРУЮЩИХ СПОНДИЛИТОВ	Mahmuthodjaeva H.B. MODERN DATA OF PATHOGENESIS, DIAGNOSTICS AND TACTICS OF TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDILITIS	43
Нажмиддинова Н.Н., Аллаберганов Д.Ш. ПРЕ- И ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ НАДПОЧЕЧНИ-КОВ	Najmiddinova N.N., Allaberganov D.Sh. PRE- AND POSTNATAL EMBRYOGENESIS OF ADRE-NAL GLAND	46
Рахматуллаева М.М., Хамидова М.Г. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИ-АЛЬНОГО ВАГИНОЗА	Rakhmatullaeva M.M., Khamidova M.G. MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF BAC-TERIAL VAGINOSIS	49
Тешаев О.Р., Усмонов Б.Б., Утегенов Ю.М. ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ МЕТОДОВ ХИ-РУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МИРАЗЗИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ	Teshaev O.R., Usmonov B.B., Utegenov Yu.M. OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF MIRAZZI SYN-DROME IN OBSTRUCTIVE JAUNDICE	52
Фозилов Х.Г., Кахаров И.И. ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕВОЙ КОРОНАР-НОЙ АРТЕРИИ	Fozilov Kh.G., Kakharov I.I. APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH LE-SION OF THE LEFT CORONARY ARTERY	56
Холова Д.Ш., Халимова З.Ю. ЭПИГЕНЕТИКА НЕАК-ТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА	Kholova D.Sh., Khalimova Z.Y. EPIGENETICS OF INACTIVE PITUITARY ADENOMAS	60

## ПОСТКОВИДНЫЙ, ИЛИ СТЕРОИД-ИНДУЦИРОВАННЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Асилова С.У., Бабакулов А.Ш., Мирзаев А.Б., Турсунов В.Х.

## FEMUR BOSHINING POSTKOID YOKI STEROID SABAB BO'LGAN ASEPTIK NEKROZI

Asilova S.U., Babakulov A.Sh., Mirzaev A.B., Tursunov V.X.

## POSTCOID OR STEROID-INDUCED ASEPTIC NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD

Asilova S.U., Babakulov A.Sh., Mirzaev A.B., Tursunov V.Kh.

Ташкентская медицинская академия

*Ko'pgina mualliflarning ta'kidlashicha, SARSdan keyin bemorlarda yuzaga keladigan osteonekroz, ehtimol, steroid terapiyasining natijasidir. Biroq, COVID-19 bilan og'rganidan keyin osteonekrozning kelib chiqishi haqida xulosa chiqarishga hali erta. Ehtimol, kasallikning rivojlanishiga ko'plab omillar, jumladan steroid va ishemik ta'sir ko'rsatadi. Bunday bemorlar haqida ma'lumotlarning to'planishi kelajakda ushbu masala bo'yicha ongli fikrni shakllantirish imkonini beradi.*

**Kalit so'zlar:** COVID-19, osteonekroz, steroid terapiyasi.

*Many authors argue that osteonecrosis that occurs in patients after SARS is most likely the result of steroid therapy. However, it is premature to draw conclusions regarding the genesis of osteonecrosis after suffering COVID-19. Probably, the development of the disease is synergistically affected by many factors, including steroid and ischemic. The accumulation of information about such patients will allow in the future to form an informed opinion on this issue.*

**Key words:** COVID-19, osteonecrosis, steroid therapy.

**А**септический некроз (остеонекроз, аваскулярный некроз, ишемический некроз головки бедренной кости) – многофакторное заболевание, характеризующееся возникновением коллапса головки бедренной кости с прогрессирующим развитием тяжелого вторичного коксартроза [1]. Впервые остеонекроз был описан в 1738 г. Александром Манро. В 1794 г. хирург из Эдинбурга Джеймс Рассел опубликовал статью об остенеброзе, в которой впервые было дано подробное описание этого патологического состояния. [22] Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) возникает вследствие нарушения кровотока и некроза элементов костного мозга головки бедренной кости. Как самостоятельное заболевание АНГБК впервые описан Е. Bergman в 1927 г. и Е. Freund в 1939 г. [1].

**Эпидемиология.** Точных данных о текущей заболеваемости остеонекрозом нет, однако, по разным оценкам, в США ежегодно диагностируется более 20 тыс. новых случаев, т.е. примерно 10% всех первичных эндопротезирований тазобедренного сустава. В других частях мира заболеваемость значительно выше. Так, в Корее и на Тайване примерно половина всех первичных замен суставов осуществляется по поводу остеонекроза. Причина этого до конца не ясна, возможно, это связано с генетическими факторами, которые были идентифицированы в последние годы [7,21,28].

Распространившаяся недавно коронавирусная инфекция, названная ВОЗ «COVID-19», ставшая причиной нынешней пандемии, в отдельных регионах мира, в том числе и в Узбекистане, изменила эпидемиологию АНГБК. Многих пациентов с атипичной пневмонией лечили высокими дозами стероидов, хорошо известным серьезным побочным эффектом которых является остеонекроз. В отличие от многих других побочных эффектов стероидов, таких как им-

муносупрессия, миопатия или потеря костной массы, установленный остеонекроз, как известно, не полностью излечивается после прекращения стероидной терапии. Высокие дозы стероидов, вводимые в течение короткого периода времени пациентам, не подверженным риску остеонекроза, например, после повреждения спинного мозга, по-видимому, не вызывают или практически не вызывают остеонекроз. Однако высокие дозы стероидов, вводимых в течение более длительного времени пациентам с другой предрасположенностью, например, с воспалительной артропатией, злокачественными новообразованиями или после трансплантации органов, имеют значительный дозозависимый риск развития остеонекроза, который варьирует от 4 до 52%. Пациенты с атипичной пневмонией оказались между этими двумя группами в том, что в остальном они были здоровыми людьми, которые получали высокие дозы стероидов в течение среднего периода времени [40]. Поэтому можно утверждать, что ввиду широкомасштабного использования спасающих жизнь кортикостероидов может наблюдаться значительное увеличение случаев остеонекроза [3].

Зарегистрированная распространенность остеонекроза среди лиц, получавших лечение по поводу атипичной пневмонии (SARS), варьирует от 5 до 58%. Эта широкая вариабельность, как правило, отражает критерии, применяемые при выборе когорты для исследования (например, симптоматические и бессимптомные пациенты, скрининг в стационаре или по месту жительства) и разнообразие режимов стероидов, используемых в разных центрах [11].

В Пекине субхондральный остеонекроз был обнаружен у 176 (33%) из 539 пациентов с атипичной пневмонией, получавших стероиды и прошедших МРТ-скрининг остеонекроза. Эти остеонекротические поражения локализовались в головке бедрен-

ной кости у 130 (73%) обследованных, в коленном суставе – у 98 (55%), в головке плечевой кости – у 21 (11%), в таранной и пяточной костях – у 16 (9%), в ладьевидной и полулунной костях – у 11 (6%), в надколеннике – у 3 (1%) и в подвздошной кости – у 1 (0,5%) [25].

У 12 (30%) из 40 пациентов с атипичной пневмонией из Тяньцзиня (Китай) был обнаружен ранний остеонекроз головки бедренной кости. У 3 (3%) из 86 пациентов с атипичной пневмонией из Гуанчжоу, получавших стероиды, на МРТ был обнаружен остеонекроз тазобедренного или коленного суставов. По данным визуализирующего скрининга 12 (5%) из 254 пациентов с атипичной пневмонией, получавших стероиды (как с симптомами, так и без симптомов остеонекроза) из больницы принца Уэльского в Гонконге, имели остеонекроз тазобедренного или коленного суставов [12,33].

Многоцентровое исследование пациентов с атипичной пневмонией, проведенное в Гонконге, показало, что у 150 (13,7%) из 1095 выживших после атипичной пневмонии (как с симптомами, так и без симптомов остеонекроза), прошедших скрининг с помощью МРТ через 6-9 месяцев после начала атипичной пневмонии был обнаружен остеонекроз [42].

Из 150 пациентов перенесших SARS с остеонекрозом, выявленных в Гонконге, у 73 (49%) был остеонекроз проксимального отдела бедренной кости, у 31 (21%) – одновременный остеонекроз как проксимального, так и дистального отделов бедра, а у 46 (31%) – изолированный остеонекроз дистального отдела бедра [11].

**Факторы риска асептического некроза.** АНГБК представляет собой сложное, полигенное или мультифакторное заболевание, вызванное больше генетическими факторами и относительно реже – факторами окружающей среды. Есть несколько принятых объяснений: использование кортикостероидов [19,20], злоупотребление алкоголем [16], системная красная волчанка (СКВ) [27], болезнь Кальве – Пертеса [23], серповидноклеточная анемия [5], радиация [28], цитотоксические агенты [13], болезнь Гоше [4], дисбаризм [34], ВИЧ [10], гиперлипидемия [16], панкреатит [24] и подагра [15]. Идиопатический АНГБК развивается только при отсутствии идентифицирующих факторов развития заболевания.

Головка бедренной кости особенно подвержена остеонекрозу из-за анатомии кровоснабжения этой области. Однако могут быть затронуты и другие участки, включая головку плечевой кости, мыщелки бедра, плато большеберцовой кости, дистальный отдел большеберцовой кости, таранную кость, кости стопы, кости запястья и кисти, челюсть и позвонки.

Факторами риска остеонекроза, кроме того, являются травма, смещение эпифиза головки бедренной кости, врожденный вывих бедра, лучевая терапия, панкреатит, остеомиелит, сахарный диабет, подагра, беременность, коагулопатии, злокачественные новообразования, курение. Сообщается о случаях дисбарического остеонекроза у водолазов и шахтеров [8].

**Стероид-индуцированный АНГБК.** Первое место среди всех этиологических факторов занимают стероиды. Первая большая серия пациентов с остеонекрозом, вызванным глюкокортикоидами (ГК), была зарегистрирована в 1971 г. Из 482 пациентов с остеонекрозом, наблюдавшихся в клинике Майо в 1961-1968 гг., 77 получали глюкокортикоиды. Отчет вызвал некоторую путаницу, поскольку «гематологические состояния», панкреатит, беременность, ревматоидный артрит, гломерулонефрит, колит и подагра были перечислены в качестве причин «аваскулярного некроза», но эти пациенты лечились глюкокортикоидами, и нет доказательств того, что перечисленные состояния послужили независимыми причинами остеонекроза [40].

Считается, что остеонекроз при стероидной терапии является результатом нарушения костного кровообращения, так как головка бедренной кости – это область кости с изначально плохой сосудистой перфузией. Перфузия головки бедренной кости обычно составляет лишь около трети перфузии шейки бедренной кости и пятой части перфузии вертлужной впадины [11]. Есть также предположения, что механизм, лежащий в основе АНГБК, вызванного глюкокортикоидами, заключается в увеличении количества костномозгового жира, что приводит к увеличению внутрикостного давления и снижению костной перфузии, жировой эмболии и гиперкоагуляции, уменьшающей приток крови к головке бедренной кости, или накоплению усталостных переломов. Однако в последнее время внимание сосредоточено на роли апоптоза остеоцитов [40].

Исследования на животных и людях показали, что ГК могут индуцировать апоптоз остеобластов и подавлять производство остеобластов в костном мозге. Кроме того, глюкокортикоиды подавляют секрецию половых гормонов и экспрессию костного морфогенетического белка-2, инсулиновый фактор роста 1 и остеокальцин [6,35]. Глюкокортикоиды могут вызывать гипертрофию адипоцитов, повышенный синтез и накопление липидов [31]. Было показано, что количество и площадь жировых клеток увеличиваются в костном мозге после воздействия ГК [29]. Эти изменения могут вызвать компрессию венозных синусоидов, и застой в костном мозге. В результате адекватный артериальный кровоток не может быть достигнут из-за увеличения при внутрикостном давлении, что в конечном итоге приводит к остеонекрозу [26].

Фибринолитическая активность уравнивается тканевым плазминогеном активатором (t-PA) и ингибитором активатора плазминогена плазмы-1 (PAI-1). Данные, полученные в исследованиях *in vitro*, а также наблюдения за пациентами с синдромом Кушинга, свидетельствуют о том, что глюкокортикоиды повышают активность PAI-1, что приводит к относительно гиперкоагуляционному состоянию [39]. Уровень фактора фон Виллебранда (vWF) в плазме служит маркером повреждения эндотелиальных клеток, поскольку vWF синтезируется и хранится в эндотелиальных клетках. Есть

сообщения об увеличении у субъектов с экзогенным или эндогенным избытком глюкокортикоидов уровня vWF в плазме, а дексаметазон вызывает экспрессию vWF, молекул клеточной адгезии и тканевого фактора в эндотелиальных клетках сосудов [17]. Поскольку vWF участвует в агрегации и адгезии тромбоцитов, индуцированных глюкокортикоидами, повреждение эндотелия может способствовать образованию тромбов.

Образование новых кровеносных сосудов необходимо для восстановления ткани, поврежденной ишемией при развитии АНГБК. Однако было показано, что ГК ингибируют ангиогенез. На модели АНГБК у кролика, индуцированного дексаметазоном, сосудистая генная терапия эндотелиальным фактором роста улучшила восстановительный процесс остеонекроза [41]. Было также показано, что ГК могут ингибировать рост капилляров за счет снижения синтеза коллагена миофибробластами [14].

Точная доза, которая может вызвать остеонекроз, неизвестна. В 2011 г. в проспективном исследовании 1199 тазобедренных и коленных суставов у 302 пациентов, получавших кортикостероидную терапию не менее года, частота остеонекроза составила 37% у пациентов с системной красной волчанкой и только 21% у пациентов без СКВ. Тем не менее, кортикостероиды являются наиболее частой причиной нетравматического остеонекроза. Изучение 3000 случаев нетравматического остеонекроза в 1998 г. показало, что более чем в трети из них причиной явились КС. Затем следовал алкоголь, связь с которым выявлено в одном случае из 5 [36].

Одно исследование показало, что кумулятивная доза стероидов, необходимая для развития остеонекроза, может составлять от 1800 до 15505 мг преднизолона или его глюкокортикоидного эквивалента, в среднем 5928 мг. Средний интервал между началом лечения и появлением первых симптомов боли в тазобедренном суставе составил 33 месяца, но несколько случаев остеонекроза отмечалось уже через 3 месяца. Самое раннее распознавание произошло всего через 36 дней после перорального приема 16 мг/сут метилпреднизолона (кумулятивная доза 576 мг). Одна «упаковка с дозой» метилпреднизолона может начинаться более чем с 32 мг/день и содержать общую дозу до 800 мг, так что даже одна упаковка с дозой, возможно, уже представляет риск остеонекроза, вызванного глюкокортикоидами [40].

**COVID-19 и асептический некроз.** Коронавирусная инфекция, вызывающая острый тяжелый респираторный синдром 2 (SARS-CoV-2), представляет собой одноцепочечную РНК, которая проникает в клетку человека в основном за счет связывания с ангиотензин-конвертирующим ферментом 2 (АПФ 2), экспрессируемым в повышенных количествах в альвеолярных клетках легких, сердечных миоцитах, эндотелии сосудов и других клетках [9].

Как было отмечено выше, длительное и/или высокодозированное использование кортикостероидов является фактором, предрасполагающим к развитию остеонекроза (стероид-индуцированный

некроз), в том числе головки бедренной кости [32]. В то же время известно, что в генезе так называемого идиопатического остеонекроза головки бедренной кости играют роль коагулопатии и сосудистые факторы, которые являются элементами патогенеза тромботических осложнений при тяжелых формах COVID-19 [2].

Одним из основных звеньев патогенеза коронавирусной инфекции являются эндотелиальная дисфункция и коагулопатия, которые могут нарушать перфузию органов и вызывать прокоагуляционное состояние, приводящее к макро- и микроваскулярным тромботическим явлениям [30,37,38].

Кроме того, полиморфизм различных генов кодируют провоспалительные белки, такие как ИЛ-1b, ИЛ-6 и ИЛ-8, которые могут влиять на биологическую активность и способствовать гиперкоагуляции у пациентов с COVID-19, повышая тем самым риск некроза кости. Вполне логично, сочетание гиперкоагуляции, агрегации лейкоцитов и васкулита, которые являются звеном патогенеза COVID-19, может нарушать кровоток в сосудах кости и способствовать развитию костного некроза [3].

Известны единичные случаи проявления АНГБК после перенесенной коронавирусной инфекции без предварительного лечения стероидами. Например, A. Sulewski [36] описал 10 таких случаев. Он предполагает, что болезнь COVID-19, по-видимому, является независимым фактором риска асептического некроза головки бедренной кости и, возможно, риск АНГБК после лечения COVID-19 стероидной терапией увеличивается.

Однако многие авторы утверждают, что остеонекроз, возникший у больных после перенесенного SARS, скорее всего, является результатом стероидной терапии. МРТ-скрининг когорты из 50 пациентов с внебольничной пневмонией, которые не получали стероиды, выявил признаки остеонекроза только у одного пациента, который ранее проходил лечение по поводу диссеминированных метастазов простаты. Многофакторный анализ выявил, что из многих рассмотренных потенциальных сопутствующих факторов (курение, употребление алкоголя, тяжесть атипичной пневмонии, доза стероидов) наиболее важным для прогнозирования остеонекроза является кумулятивная доза стероидов. Было обнаружено, что риск остеонекроза составляет 0,6% у пациентов, получающих менее 3 г и 13% у пациентов, получающих более 3 г кумулятивной дозы преднизолона, эквивалентной 20. J.-D. Chan и соавт. [7] также пришли к выводу, что кумулятивная доза >2 г метилпреднизолона и >18 дней были значимыми факторами риска развития остеонекроза. Еще одно проспективное исследование показало, что риск АВН значительно возрастает при дозе выше 20 мг/сут. Их пациенты использовали 6 мг/день [11].

Безусловно, делать выводы относительно генеза остеонекроза после перенесенного COVID-19 на сегодняшний день преждевременно. Вероятно, на развитие заболевания синергично воздействуют многие факторы, в том числе стероидный и ишеми-

---

ческий. Накопление информации о подобных пациентах позволит в дальнейшем сформировать обоснованное мнение по данному вопросу.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## **ПОСТКОВИДНЫЙ, ИЛИ СТЕРОИД-ИНДУЦИРОВАННЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ**

Асилова С.У., Бабакулов А.Ш.,  
Мирзаев А.Б., Турсунов В.Х.

*Многие авторы утверждают, что остеонекроз, возникший у больных после перенесенного SARS, скорее всего, является результатом стероидной терапии. Однако делать выводы относительно генеза остеонекроза после перенесенного COVID-19 на сегодняшний день преждевременно. Вероятно, на развитие заболевания синергично воздействуют многие факторы, в том числе стероидный и ишемический. Накопление информации о подобных пациентах позволит в дальнейшем сформировать обоснованное мнение по данному вопросу.*

**Ключевые слова:** COVID-19, остеонекроз, стероидная терапия.

