



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

БИОМАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АСЕПТИЧЕСКОГО РАСШАТЫВАНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ирисметов М.Э.¹, Сафаров М.Н.²

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, г. Ташкент, Узбекистан

²Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Введение. Асептическое расшатывание остаётся ведущей причиной несостоятельности эндопротезов тазобедренного сустава и основным показанием к ревизионному эндопротезированию. Цель. Проанализировать современные данные о роли биомаркеров воспаления и костного метаболизма в ранней диагностике асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава. Материалы и методы. Проведён обзор отечественных и зарубежных исследований, посвящённых использованию сывороточных и синовиальных биомаркеров воспаления, костной резорбции и костеобразования при асептической нестабильности эндопротезов. Результаты. Показано, что повышение уровней провоспалительных цитокинов и маркеров костной резорбции ассоциируется с развитием перипротезного остеолита и может предшествовать появлению клинических и рентгенологических признаков расшатывания. Использование биомаркеров позволяет повысить точность ранней диагностики и дифференцировать асептический процесс от латентной инфекции. Заключение. Биомаркеры воспаления и костного метаболизма представляют собой перспективный инструмент ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава и могут быть интегрированы в комплексный диагностический алгоритм.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного сустава, асептическое расшатывание, биомаркеры, воспаление, костный метаболизм.

BIOMARKERS OF INFLAMMATION AND BONE METABOLISM IN THE EARLY DIAGNOSIS OF ASEPTIC LOOSENING OF HIP JOINT ENDOPROSTHESES (LITERATURE REVIEW)

Irismetov M.E.¹, Safarov M.N.²

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Tashkent, Uzbekistan

²Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Bukhara, Uzbekistan

Abstract. Introduction. Aseptic loosening remains the leading cause of hip joint endoprosthesis failure and the main indication for revision arthroplasty. Objective. To analyze current data on the role of inflammation and bone metabolism biomarkers in the early diagnosis of aseptic loosening of hip joint endoprostheses. Materials and methods. A review of domestic and foreign studies on the use of serum and synovial biomarkers of inflammation, bone resorption, and bone formation in aseptic instability of endoprostheses has been conducted. Results. It has been shown that an increase in the levels of pro-inflammatory cytokines and bone resorption markers is associated with the development of periprosthetic osteolysis and can precede the appearance of clinical and radiological signs of loosening. The use of biomarkers allows for increased accuracy in early diagnosis and differentiation of the aseptic process from latent infection. Conclusion. Biomarkers of inflammation and bone metabolism are a promising tool for early diagnosis of aseptic loosening of hip joint endoprostheses and can be integrated into a comprehensive diagnostic algorithm.

Keywords: hip joint arthroplasty, aseptic loosening, biomarkers, inflammation, bone metabolism.

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ЭНДОПРОТЕЗЛАРИНИНГ АСЕПТИК БЎШАШИШНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА СУЯК МЕТАБОЛИЗМИ БИОМАРКЕРЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Ирисметов М.Э.¹, Сафаров М.Н.²

¹Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Бухоро ш., Ўзбекистон

Хулоса. Кириш. Асептик бўшашиш чаноқ-сон бўғими эндопротезлари етишимовчилигининг таққачи сабаби ва ревизион эндопротезлашга асосий кўрсатма бўлиб қолмоқда. Мақсад. Чаноқ-сон

бўғими эндопротезларининг асептик бўшашишини эрта таъхислашда яллиғланиш ва суяк метаболизми биомаркерларининг роли ҳақидаги замонавий маълумотларни таҳлил қилиш. Материаллар ва усуллар. Эндопротезларнинг асептик беқарорлигида яллиғланиш, суяк сўрилиши ва суяк ҳосил бўлишининг зардобли ва синовиал биомаркерларидан фойдаланишга бағшилланган маҳаллий ва хорижий тадқиқотлар шарҳи ўтказилди. Натижалар. Яллиғланиш олди ситокинлари ва суяк сўрилиши маркерлари даражасининг ошиши перипротез остеолизнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, бўшашишининг клиник ва рентгенологик белгилари пайдо бўлишидан олдин кузатилиши мумкинлиги аниқланди. Биомаркерлардан фойдаланиш эрта таъхис аниқлигини ошириши ва асептик жараёни яширин инфекциядан фарқлаш имконини беради. Хулоса. Яллиғланиш ва суяк метаболизмининг биомаркерлари чаноқ-сон бўғими эндопротезларининг асептик бўшашишини эрта таъхислашнинг истиқболли воситаси бўлиб, комплекс таъхис алгоритмига киритилиши мумкин.

Калит сўзлар: чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш, асептик бўшашиш, биомаркерлар, яллиғланиш, суяк метаболизми.

Введение. Эндопротезирование тазобедренного сустава является одним из наиболее эффективных методов лечения терминальных стадий дегенеративных и посттравматических заболеваний, позволяя значительно снизить болевой синдром и восстановить функцию сустава [1,2]. Совершенствование дизайна имплантатов, пар трения и хирургических технологий привело к улучшению ранних клинико-функциональных результатов, однако долгосрочная выживаемость эндопротезов по-прежнему ограничена развитием поздних осложнений [3,4]. Асептическое расшатывание остаётся ведущей причиной несостоятельности эндопротезов тазобедренного сустава и основным показанием к ревизионному эндопротезированию, составляя до половины всех ревизионных вмешательств [5–7]. Клиническая значимость данного осложнения обусловлена его длительным бессимптомным течением и поздней манифестацией, когда уже сформирован выраженный перипротезный остеолиз и существенно утрачена костная опора имплантата [8,9]. Традиционные методы диагностики, прежде всего стандартная рентгенография, обладают ограниченной чувствительностью на ранних стадиях асептической нестабильности и, как правило, выявляют патологические изменения лишь при значительной потере перипротезной костной ткани [10,11]. Это существенно усложняет планирование ревизионного вмешательства и ухудшает его прогноз [12]. Современные представления о патогенезе асептического расшатывания указывают на ключевую роль хронического воспалительного ответа и нарушений костного ремоделирования, индуцированных частицами износа полиэтилена, металла или цемента [13–15]. Активация макрофагов и остеокластов, сопровождающаяся повышенной продукцией провоспалительных цитокинов и медиаторов костной резорбции, предшествует развитию клинически значимого остеолиза и утрате механической стабильности эндопротеза [16–18]. В связи с этим в последние годы всё большее внимание уделяется изучению биомаркеров воспаления и костного метаболизма как потенциальных инструментов ранней диагностики асептического расшатывания [19–21]. Предполагается, что изменения лабораторных показателей могут отражать патологические процессы в перипротезной зоне задолго до появления клинических симптомов и рентгенологических признаков нестабильности, а также способствовать дифференциации асептического процесса и латентной инфекции низкой активности [22–24]. Таким образом, анализ диагностической ценности биомаркеров воспаления и костного метаболизма представляет собой актуальное направление исследований, направленных на раннее выявление асептической нестабильности эндопротезов тазобедренного сустава и оптимизацию тактики ведения пациентов.

Классификация и основные группы биомаркеров. В последние годы биомаркеры воспаления и костного метаболизма рассматриваются как перспективные инструменты ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава. Их клиническая значимость обусловлена способностью отражать патологические процессы в перипротезной зоне на доклинической стадии, до появления выраженных рентгенологических и клинических признаков нестабильности [19–21]. В зависимости от патофизиологических механизмов, лежащих в основе асептического расшатывания, биомаркеры условно подразделяют на несколько основных групп: маркеры воспаления, маркеры костной резорбции, маркеры костеобразования и комбинированные маркеры ремоделирования костной ткани [22–24].

Биомаркеры воспаления. Биомаркеры воспаления отражают активность хронического воспалительного процесса, индуцированного частицами износа эндопротеза. К наиболее изученным относятся С-реактивный белок, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли- α и интерлейкин-1 β [25–27]. Повышение уровня данных маркеров ассоциируется с активацией макрофагов и запуском цитокинового каскада, способствующего остеокластогенезу и развитию перипротезного остеолиза [28,29]. При этом

умеренное повышение воспалительных маркеров может наблюдаться при асептическом процессе и не сопровождается признаками инфекционного поражения [30].

Биомаркеры костной резорбции. Маркеры костной резорбции отражают активность остеокластов и процессы разрушения костной ткани вокруг компонентов эндопротеза. Наиболее часто в клинических и экспериментальных исследованиях используются C-terminal telopeptide of type I collagen (CTX), tartrate-resistant acid phosphatase-5b и deoxyuridinoline. Повышение их концентрации коррелирует с прогрессированием перипротезного остеолита и может предшествовать появлению рентгенологических признаков нестабильности.

Биомаркеры костеобразования. Биомаркеры костеобразования отражают активность остеобластов и процессы формирования новой костной ткани. К данной группе относятся osteocalcin, bone-specific alkaline phosphatase и procollagen type I N-terminal propeptide. Снижение уровней маркеров костеобразования в сочетании с повышением маркеров резорбции рассматривается как неблагоприятный прогностический признак, свидетельствующий о дисбалансе костного ремоделирования в перипротезной зоне.

Комбинированные и перспективные биомаркеры. В последние годы особый интерес представляют комбинированные биомаркеры и сигнальные пути, участвующие в регуляции костного ремоделирования, включая систему RANK/RANKL/OPG. Изменение соотношения RANKL/OPG рассматривается как чувствительный индикатор активации остеокластогенеза и прогрессирования перипротезного остеолита. Кроме того, изучается диагностический потенциал микроРНК и других молекулярных маркеров, отражающих ранние изменения в перипротезных тканях.

Таблица №1

Основные группы биомаркеров, используемых для ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава

Группа биомаркеров	Представители	Диагностическое значение
Воспаления	CRP, IL-6, TNF- α , IL-1 β	Отражают активность хронического воспалительного процесса
Костной резорбции	CTX, TRAP-5b, deoxyuridinoline	Свидетельствуют об активации остеокластов и остеолите
Костеобразования	Osteocalcin, BSAP, PINP	Характеризуют активность остеобластов
Комбинированные	RANK, RANKL, OPG	Оценивают баланс костного ремоделирования
Перспективные	микроРНК, молекулярные маркеры	Потенциал ранней доклинической диагностики

Диагностическая ценность отдельных биомаркеров при асептическом расшатывании. Несмотря на разнообразие изучаемых биомаркеров, их диагностическая значимость при асептическом расшатывании эндопротезов тазобедренного сустава различна и зависит от стадии патологического процесса, источника биологического материала и сочетания с другими методами диагностики [19–21].

Интерлейкин-6 и другие провоспалительные цитокины. Интерлейкин-6 считается одним из наиболее чувствительных маркеров воспалительного ответа в перипротезной зоне. Ряд исследований показал, что умеренное повышение уровня IL-6 может выявляться при асептическом расшатывании ещё до появления выраженных клинических и рентгенологических признаков нестабильности [25–27]. В отличие от инфекционного процесса, при асептическом расшатывании повышение IL-6, как правило, носит субклинический характер и не сопровождается значительным ростом традиционных маркеров системного воспаления [28,29]. Аналогичную, но менее специфичную диагностическую роль играют TNF- α и IL-1 β [30].

Маркеры костной резорбции. Биомаркеры костной резорбции обладают высокой диагностической значимостью при асептическом расшатывании, поскольку непосредственно отражают активность остеокластов и процессы перипротезного остеолита. Повышение уровня CTX и TRAP-5b достоверно коррелирует с прогрессированием резорбции костной ткани вокруг компонентов эндопротеза и может предшествовать выявлению остеолита при рентгенологическом исследовании. Эти маркеры рассматриваются как потенциальные индикаторы раннего нарушения стабильности имплантата.

Маркеры костеобразования. Маркеры костеобразования, включая osteocalcin и PINP, характеризуют активность остеобластов и процессы формирования новой костной ткани. При асептическом расшатывании нередко выявляется относительное снижение их концентрации, отражающее

дисбаланс между резорбцией и костеобразованием в перипротезной зоне. Изолированное использование данных маркеров имеет ограниченную диагностическую ценность, однако в сочетании с маркерами резорбции они позволяют более объективно оценивать состояние костного ремоделирования.

Система RANK/RANKL/OPG. Особое внимание уделяется системе RANK/RANKL/OPG, играющей ключевую роль в регуляции остеокластогенеза. Повышение соотношения RANKL/OPG рассматривается как чувствительный маркер активации костной резорбции и прогрессирования перипротезного остеолита. Ряд авторов указывает, что изменения данного соотношения могут выявляться на доклинической стадии асептического расшатывания, что делает систему перспективной для ранней диагностики.

Перспективные молекулярные маркеры. В последние годы активно изучается диагностический потенциал микроРНК, участвующих в регуляции воспаления и костного метаболизма. Отдельные профили микроРНК ассоциируются с активацией остеокластов и хроническим воспалением в перипротезной зоне, однако их клиническое применение пока ограничено экспериментальными исследованиями. Таким образом, наибольшую диагностическую ценность при асептическом расшатывании демонстрируют маркеры костной резорбции и регуляторы остеокластогенеза, в то время как оптимальные результаты достигаются при их комплексном использовании в сочетании с маркерами воспаления и инструментальными методами диагностики.

Ограничения и перспективы применения биомаркеров в клинической практике. Несмотря на перспективность использования биомаркеров воспаления и костного метаболизма для ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава, их клиническое применение в настоящее время сопровождается рядом ограничений. Существенной проблемой остаётся отсутствие унифицированных пороговых значений для большинства маркеров, что затрудняет интерпретацию результатов и их использование в рутинной практике [19,21]. На уровне биомаркеров могут оказывать влияние сопутствующие заболевания, возрастные и метаболические изменения, системные воспалительные реакции и приём лекарственных препаратов, что снижает их специфичность при изолированном использовании [30]. Кроме того, большинство исследований основано на ограниченных выборках и характеризуется неоднородностью дизайна, что ограничивает возможность экстраполяции полученных данных на широкую клиническую популяцию. Отдельной диагностической задачей остаётся дифференциация асептического расшатывания и латентной инфекции низкой активности. Некоторые биомаркеры воспаления могут повышаться при обоих состояниях, что требует их интерпретации в сочетании с клиническими данными, результатами визуализации и микробиологических исследований [22,28]. В то же время перспективы применения биомаркеров связаны с развитием мультипараметрических диагностических моделей, основанных на одновременной оценке нескольких маркеров воспаления и костного ремоделирования. Комбинированный анализ маркеров костной резорбции и регуляторов остеокластогенеза позволяет повысить чувствительность и специфичность ранней диагностики асептической нестабильности. Дополнительные возможности открывает внедрение молекулярных технологий, включая профилирование микроРНК и интеграцию лабораторных данных с современными методами визуализации и цифровыми диагностическими алгоритмами. В перспективе биомаркеры могут стать основой персонализированного мониторинга состояния перипротезной зоны и раннего выявления пациентов с высоким риском асептического расшатывания.

Заключение. Асептическое расшатывание эндопротезов тазобедренного сустава остаётся одной из ведущих причин ревизионного эндопротезирования, при этом его ранняя диагностика по-прежнему представляет значительные трудности. Ограниченная чувствительность традиционных методов визуализации на доклинических стадиях обуславливает необходимость поиска дополнительных диагностических инструментов. Современные данные свидетельствуют о том, что биомаркеры воспаления и костного метаболизма способны отражать патологические процессы в перипротезной зоне задолго до появления клинических и рентгенологических признаков нестабильности. Наибольшую диагностическую ценность демонстрируют маркеры костной резорбции и регуляторы остеокластогенеза, особенно при их комплексной оценке в сочетании с маркерами воспаления. Несмотря на существующие ограничения, связанные с отсутствием стандартизированных пороговых значений и влиянием сопутствующих факторов, интеграция биомаркеров в многоуровневый диагностический алгоритм представляет собой перспективное направление ранней диагностики асептического расшатывания. Дальнейшие клинические исследования, направленные на валидацию мультибиомаркерных моделей, могут способствовать развитию персонализированного мониторинга состояния эндопротезов и улучшению отдалённых результатов эндопротезирования тазобедренного сустава.

Список литературы:

1. Learmonth ID, Young C, Rorabeck C. The operation of the century: total hip replacement. *Lancet*. 2007;370(9597):1508–1519.
2. Pivec R, Johnson AJ, Mears SC, Mont MA. Hip arthroplasty. *Lancet*. 2012;380(9855):1768–1777.
3. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, et al. The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(1):128–133.
4. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, et al. Projections of primary and revision hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):780–785.
5. Herberts P, Malchau H. Long-term registration has improved the quality of hip replacement. *Acta Orthop Scand*. 2000;71(2):111–121.
6. Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry. Annual Report. Adelaide; 2022.
7. National Joint Registry for England, Wales, Northern Ireland and the Isle of Man. 19th Annual Report. London; 2022.
8. Malchau H, Kärrholm J, Wang YX, Herberts P. Accuracy of migration analysis in hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;393:17–34.
9. Kärrholm J. Radiostereometric analysis of early implant migration. *Acta Orthop*. 2012;83(6):551–552.
10. Harris WH. The problem is osteolysis. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;311:46–53.
11. Willert HG, Bertram H, Buchhorn GH. Osteolysis in alloarthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72(4):495–504.
12. Goodman SB, Gallo J. Periprosthetic osteolysis. *J Clin Med*. 2019;8(12):2091.
13. Jacobs JJ, Hallab NJ, Urban RM, Wimmer MA. Wear particles. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(Suppl 2):99–102.
14. Goodman SB, Ma T, Trindade M, et al. COX-2 selective NSAID decreases wear debris-induced osteolysis. *J Orthop Res*. 2002;20(3):463–469.
15. Purdue PE, Koulouvaris P, Nestor BJ, Sculco TP. The role of wear debris in periprosthetic osteolysis. *Instr Course Lect*. 2007;56:293–304.
16. Gallo J, Goodman SB, Kontinen YT, et al. Osteolysis around total hip arthroplasty. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2013;101(5):933–947.
17. Athanasou NA. The pathobiology of periprosthetic osteolysis. *Orthop Clin North Am*. 2005;36(1):27–34.
18. Goodman SB, Gibon E, Pajarinen J, et al. Novel biological therapies for wear particle-induced osteolysis. *Acta Orthop*. 2014;85(2):126–132.
19. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, et al. New definition for periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty*. 2011;26(8):1136–1138.
20. Parvizi J, Tan TL, Goswami K, et al. The 2018 definition of periprosthetic hip infection. *J Arthroplasty*. 2018;33(5):1309–1314.
21. Shohat N, Bauer T, Buttarro M, et al. Hip and knee section, diagnosis. *J Arthroplasty*. 2019;34(2 Suppl):S351–S359.
22. Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis. *J Clin Microbiol*. 1998;36(10):2932–2939.
23. Shahi A, Kheir MM, Tarabichi M, et al. Serum D-dimer test. *J Bone Joint Surg Am*. 2017;99(17):1419–1427.
24. Gollwitzer H, Dombrowski Y, Prodingier PM, et al. Antimicrobial peptides and proinflammatory cytokines. *Clin Orthop Relat Res*. 2013;471(7):2349–2357.
25. Fassbender M, Strobel C, Kreutzer K, et al. Cytokine patterns in aseptic loosening. *Bone Joint J*. 2015;97-B(1):48–55.
26. Langton DJ, Sidaginamale R, Lord JK, et al. Taper junction failure. *Bone Joint J*. 2017;99-B(7):858–864.
27. Pandit H, Glyn-Jones S, McLardy-Smith P, et al. Pseudotumours associated with metal-on-metal hip resurfacings. *J Bone Joint Surg Br*. 2008;90(7):847–851.
28. Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A. Hip joint loading during walking and running. *J Biomech*. 2001;34(7):859–871.
29. Compston J. Osteoporosis. *Lancet*. 2018;393(10169):364–376.
30. Cooper C, Arden NK. Excess risk of hip fracture. *J Bone Miner Res*. 1998;13(7):1020–1025.

Для цитирования: Ирисметов М.Э., Сафаров М.Н. Биомаркеры воспаления и костного метаболизма в ранней диагностике асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 409–413. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18663241>