Резюме

В статье анализируется влияние вирусных инфекций, в частности SARS-CoV-2, и липополисахарида (LPS), продуцируемого грамотрицательными бактериями, на развитие остеонекроза через патологическую ось «лёгкие-суставы». Вирусная инфекция приводит к повреждению клеток лёгких и сосудистого эндотелия, вызывая воспалительные и коагуляционные нарушения, которые увеличивают риск ишемии костной ткани. LPS, взаимодействуя с рецепторами TLR4, усиливает воспалительный ответ и нарушает кровоснабжение костей, стимулируя резорбцию и препятствуя костеобразованию. В статье также подчёркивается роль дисбиоза лёгких, обусловленного вирусной инфекцией, который усиливает воспаление и повышает проницаемость барьеров для эндотоксинов. Поиск информации проводился по ключевым словам “остеонекроз и липополисахарид”, “вирус Covid-19 и липополисахарид-связывающий белок”, “Виремия и остеонекроз”, «Микрофлора легких и ЛПС» в зарубежных и отечественных наукометрических базах, в том числе e-Library и PubMed. Представленные данные дают право считать сочетание дисбаланса “липополисахаридсвязывающих систем”, легочного барьера, вирусной агресии и ЛПС важным отягощающим провоспалительным фактором формирующий предрасположенность или полноценный остеонекроз, а поиск механизмов влияния на эти состояния по отдельности и в комбинации перспективным научным и клиническим направлением.

**Summary**

The article analyzes the effect of viral infections, in particular SARS-CoV-2, and lipopolysaccharide (LPS) produced by gram-negative bacteria on the development of osteonecrosis through the pathological axis "lungs-joints". Viral infection leads to damage to lung cells and vascular endothelium, causing inflammatory and coagulation disorders that increase the risk of bone ischemia. LPS, interacting with TLR4 receptors, enhances the inflammatory response and disrupts the blood supply to bones, stimulating resorption and preventing bone formation. The article also highlights the role of lung dysbiosis caused by viral infection, which increases inflammation and increases the permeability of barriers to endotoxins. Information was searched for the keywords "osteonecrosis and lipopolysaccharide", "Covid-19 virus and lipopolysaccharide-binding protein", "Viremia and osteonecrosis", "Lung microflora and LPS" in foreign and domestic scientometric databases, including e-Library and PubMed. The presented data give the right to consider the combination of an imbalance of “lipopolysaccharide-binding systems”, the pulmonary barrier, viral aggression and LPS as an important aggravating proinflammatory factor forming a predisposition or full-fledged osteonecrosis, and the search for mechanisms of influence on these conditions individually and in combination as a promising scientific and clinical direction.

**Резюме**

В статье анализируется влияние вирусных инфекций, таких как SARS-CoV-2, и липополисахарида (LPS), компонента клеточной стенки грамотрицательных бактерий, на развитие остеонекроза через патологическую ось «лёгкие-суставы». Вирусная инфекция вызывает повреждение клеток лёгких и сосудистого эндотелия, что приводит к воспалительным и коагуляционным нарушениям, увеличивающим риск ишемии костной ткани. LPS, взаимодействуя с рецепторами TLR4, усиливает воспалительный ответ и нарушает кровоснабжение костей, стимулируя резорбцию и препятствуя костеобразованию. Кроме того, в статье подчёркивается роль дисбиоза лёгких, обусловленного вирусной инфекцией, который усиливает воспаление и повышает проницаемость барьеров для эндотоксинов.

Поиск информации проводился по ключевым словам “остеонекроз и липополисахарид”, “вирус Covid-19 и липополисахарид-связывающий белок”, “Виремия и остеонекроз”, «Микрофлора легких и ЛПС» в зарубежных и отечественных наукометрических базах, таких как e-Library и PubMed. Представленные данные позволяют утверждать, что сочетание дисбаланса “липополисахаридсвязывающих систем”, нарушенного легочного барьера, вирусной агрессии и LPS является важным отягощающим провоспалительным фактором. Это сочетание формирует предрасположенность или полноценный остеонекроз, что делает поиск механизмов влияния на эти состояния, как по отдельности, так и в комбинации, перспективным научным и клиническим направлением.

В данном исследовании акцентируется внимание на многообразии механизмов, через которые вирусные инфекции и бактериальные липополисахариды могут влиять на костную ткань. Исследования показывают, что воздействие на эти механизмы может открыть новые пути для разработки терапевтических стратегий. Также рассматриваются перспективы использования целевых терапий для смягчения негативных последствий этих взаимодействий. Эти данные подчеркивают важность комплексного подхода в изучении и лечении остеонекроза, учитывающего как инфекционные, так и воспалительные компоненты процесса.

**Summary**

The article analyzes the effect of viral infections such as SARS-CoV-2 and lipopolysaccharide (LPS), a component of the cell wall of gram-negative bacteria, on the development of osteonecrosis through the pathological lung-joint axis. Viral infection causes damage to lung cells and vascular endothelium, which leads to inflammatory and coagulation disorders, increasing the risk of bone ischemia. LPS, interacting with TLR4 receptors, enhances the inflammatory response and disrupts the blood supply to bones, stimulating resorption and preventing bone formation. In addition, the article highlights the role of lung dysbiosis caused by viral infection, which increases inflammation and increases the permeability of barriers to endotoxins. Information was searched for the keywords "osteonecrosis and lipopolysaccharide", "Covid-19 virus and lipopolysaccharide-binding protein", "Viremia and osteonecrosis", "Lung microflora and LPS" in foreign and domestic scientometric databases such as e-Library and PubMed. The presented data suggest that the combination of imbalance of “lipopolysaccharide-binding systems”, impaired pulmonary barrier, viral aggression and LPS is an important aggravating pro-inflammatory factor. This combination forms a predisposition or full-fledged osteonecrosis, which makes the search for mechanisms of influence on these conditions, both individually and in combination, a promising scientific and clinical direction. This study focuses on the variety of mechanisms through which viral infections and bacterial lipopolysaccharides can affect bone tissue. Research shows that influencing these mechanisms can open up new avenues for the development of therapeutic strategies. The prospects of using targeted therapies to mitigate the negative effects of these interactions are also being considered. These data emphasize the importance of an integrated approach in the study and treatment of osteonecrosis, taking into account both infectious and inflammatory components of the process.