



МЕТАБОЛИЗМ КОСТНОЙ ТКАНИ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОСТЕОПОРОЗА ЧЕЛЮСТИ.

Рахимова Манижа Икромовна

Хамидуллаева Мохирабону Хабибуллаевна

Научный руководитель: **Файзуллаева Хилола
Бахроновна**

Phd, ассистент кафедры биологической химии
Самаркандский государственный медицинский
университет

Узбекистан, г. Самарканд

Аннотация: *Остеопороз челюстных костей является актуальной проблемой современной стоматологии и медицины в целом. Он связан с нарушением процессов ремоделирования костной ткани, при котором происходит дисбаланс между остеокластической резорбцией и остеобластическим костеобразованием. Это приводит к снижению минерализации и изменению архитектоники кости, осложняющему проведение стоматологических вмешательств, включая дентальную имплантацию и ортопедическое протезирование. Современная фармакотерапия остеопороза включает антиостеокластические препараты (бисфосфонаты, деносумаб), анаболические агенты (терипаратид), а также гормональные модуляторы. Однако их применение связано с риском развития медикаментозно-индуцированного остеонекроза челюсти, что требует междисциплинарного подхода.*

Ключевые слова: *Остеопороз челюсти; метаболизм костной ткани; остеобласты; остеокласты; бисфосфонаты; деносумаб; остеонекроз челюсти; фармакотерапия*

Abstract: *Osteoporosis of the jaw bones is a pressing issue in modern dentistry and medicine in general. It is associated with impaired bone remodeling processes, resulting in an imbalance between osteoclastic resorption and osteoblastic bone formation. This leads to decreased mineralization and changes in bone architecture, complicating dental procedures, including dental implants and*

orthopedic prosthetics. Current pharmacotherapy for osteoporosis includes anti-osteoclastic drugs (bisphosphonates, denosumab), anabolic agents (teriparatide), and hormonal modulators. However, their use is associated with the risk of developing drug-induced osteonecrosis of the jaw, which requires a multidisciplinary approach.

Keywords: *Osteoporosis of the jaw; bone metabolism; osteoblasts; osteoclasts; bisphosphonates; denosumab; osteonecrosis of the jaw; pharmacotherapy*

Цель исследования: изучить биохимические изменения и метаболизм костной ткани, а также роль фармакотерапии при остеопорозе челюсти

Метаболизм костной ткани основан на постоянном цикле ремоделирования, включающем две взаимосвязанные фазы: резорбцию кости остеокластами и её последующее восстановление остеобластами. Ключевым звеном регуляции является система RANK/RANKL/OPG. При дефиците эстрогенов или системном воспалении экспрессия RANKL возрастает, что активирует остеокласты и усиливает костную резорбцию. В челюстных костях остеопороз проявляется снижением плотности альвеолярного отростка, резорбцией межзубных перегородок и уменьшением стабильности дентальных имплантатов, что имеет большое клиническое значение для стоматологии.

Современная терапия остеопороза направлена на восстановление баланса между костеобразованием и резорбцией.

- ✓ **Бисфосфонаты** (алендронат, ризедронат, золедроновая кислота) – подавляют остеокластическую активность за счёт ингибирования фермента фarnезилпирофосфатсинтазы. Являются препаратами первой линии. Однако при длительном применении повышают риск МРОЧ (медикаментозно-индуцированного остеонекроза челюсти).
- ✓ **Деносумаб** – моноклональное антитело к RANKL, блокирующее взаимодействие с рецептором RANK. Обладает высокой эффективностью в

снижении костной резорбции, но при резкой отмене возможно развитие синдрома «рикошета».

- ✓ **Анаболические агенты** (терипаратид – аналог паратиреоидного гормона) стимулируют остеобластическую активность и повышают плотность костной ткани. Применяются при тяжёлых формах остеопороза.
- ✓ **Селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (СМРЭР)**, например ралоксифен, нормализуют гормональную регуляцию костного обмена, снижая резорбцию при постменопаузальном остеопорозе.
- ✓ **Кальцитонин** – пептидный гормон, угнетающий остеокластическую активность, применяется реже из-за ограниченной эффективности.

Особое внимание в стоматологической практике уделяется риску МРОЧ (медикаментозно-индуцированного остеонекроза челюсти), который чаще развивается при применении внутривенных бисфосфонатов и деносуема.

Заключение: Остеопороз челюстных костей представляет собой сложный клинико-биологический феномен, сочетающий системные метаболические нарушения костной ткани с выраженными стоматологическими проявлениями. Дисбаланс между остеокластической резорбцией и остеобластическим костеобразованием приводит к снижению минеральной плотности, нарушению архитектоники альвеолярного отростка и утрате устойчивости дентальных структур, что существенно ограничивает возможности дентальной имплантации, ортопедического протезирования и пародонтологического лечения.

Современная фармакотерапия остеопороза базируется на применении антиостеокластических средств (бисфосфонатов, деносуема), анаболических агентов (терипатида) и гормональных модуляторов. Несмотря на их доказанную эффективность, данные препараты ассоциированы с высоким риском развития медикаментозно-индуцированного остеонекроза челюсти (МРОЧ), особенно при длительном использовании внутривенных форм. МРОЧ является тяжёлым осложнением, характеризующимся хроническим

течением, нарушением процессов репарации и значительным ухудшением качества жизни пациентов. В стоматологической практике это требует особой настороженности, своевременной диагностики и применения щадящих лечебно-профилактических протоколов.

Таким образом, ведение пациентов с остеопорозом челюстных костей должно основываться на междисциплинарном подходе, включающем взаимодействие стоматологов, эндокринологов, ревматологов и онкологов. Оптимизация фармакотерапии, внедрение индивидуализированных схем стоматологического лечения и разработка стратегий профилактики МРОЧ являются ключевыми направлениями повышения эффективности медицинской помощи. Перспективы дальнейших исследований связаны с созданием новых антиостеопоротических препаратов с более благоприятным профилем безопасности, а также с внедрением инновационных биоматериалов и методов регенеративной медицины для восстановления костной ткани челюстей.

Использованные источники:

1. АФАНАСЬЕВ Ю. И., ЮРИНА Н. А. (2022). *Гистология, цитология и эмбриология*. Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 864 с.
2. САПИН М. Р., НИКИТЮК Д. Б. (2021). *Анатомия человека*. В 2 т. Т. 1. Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 720 с.
3. РАДЧЕНКО В. Г., КУЛАКОВ А. А. (2023). *Ортопедическая стоматология: учебник*. Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 544 с.
4. ИСТЕЛЛ Р., РОЗЕН К. Дж., БЛЭК Д. М., и др. (2019). *Фармакологическое ведение остеопороза у женщин в постменопаузе: клинические рекомендации Эндокринологического общества*. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 104(5), 1595–1622. США.
5. ШЕЙН Э., БУРР Д., АБРАМСЕН Б., и др. (2014). *Атипичные субтрохантерические и диафизарные переломы бедренной кости: второй*

отчёт рабочей группы ASBMR. Journal of Bone and Mineral Research, 29(1), 1–23. США.

6. ХАН А. А., МОРРИСОН А., ХЭНЛИ Д. А., и др. (2015). *Диагностика и лечение остеонекроза челюсти: систематический обзор и международный консенсус. Journal of Bone and Mineral Research, 30(1), 3–23. США.*
7. РУДЖЬЕРО С. Л., ДОДСОН Т. Б., ФАНТАЗИЯ Дж., и др. (2014). *Позиционный документ Американской ассоциации челюстно-лицевых хирургов по лекарственно-индуцированному остеонекрозу челюсти — обновление 2014 года. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 72(10), 1938–1956. США.*
8. НАЦИОНАЛЬНЫЕ ИНСТИТУТЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (NIH). (2022). *Центр национальных ресурсов по остеопорозу и связанным с ним заболеваниям костей. Обзор остеопороза. Бетесда, США.*
9. Baxronovna F. X. CARBOHYDRATE METABOLISM CHARACTERISTICS IN THE FETUS DURING THE ANTENATAL PERIOD //Modern education and development. – 2025. – Т. 20. – №. 3. – С. 115-118.
10. Fayzullayeva X. B. et al. Biochemical Changes in Newborns with Intrauterine Hypoxia Born by Caesarean Section //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2024. – Т. 491. – С. 02038.