

УДК: 616.314 – 007

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**Адилов Козим Закирович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>2</sup>, Адилова Шоира Талатовна<sup>1</sup>

1 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**СУРУНКАЛИ ТАРҚАЛГАН ПАРОДОНТИТ РИВОЖЛАНИШИДА ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИНИ ҚАЙТА ШАКЛЛАНТИРИШДА МАРКЕРЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ**Адилов Козим Закирович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>2</sup>, Адилова Шоира Талатовна<sup>1</sup>

1 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

**DIAGNOSTIC VALUE OF PERIODONTAL TISSUE REMODELING MARKERS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS**Adilov Kozim Zakirovich<sup>2</sup>, Rizaev Jasur Alimdjanovich<sup>2</sup>, Adilova Shoira Talatovna<sup>1</sup>

1 – Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** RANKL ва OPG дан суяк резорбциясининг белгиси сифатида фойдаланиши ва периодонт яллигланиши касалликларини даволаш самарадорлиги ҳақиқатан ҳам тиш шифокорларига беморларнинг аҳволини баҳолаш ва оптимал даволаш стратегиясини танлашда ёрдам беради. Бу периодонтал саломатликни диагностика қилиши ва мониторинг қилиши учун молекуляр маркерларнинг муҳимлигини таъкидлайди. Ушбу шарҳда периодонт яллигланиши касалликлари муаммосини тушунишга ва уларни даволашга комплекс ёндашув зарурлигини таъкидлайди.

**Калит сўзлар:** периодонтит, остеопороз, қайта тиклаш, моделлаштириши, kV – лиганд ядро омилининг рецептор активатори.

**Abstract.** The use of RANKL and OPG as markers of bone resorption and treatment efficacy in inflammatory periodontal diseases can indeed help dentists in evaluating patients and choosing the optimal treatment strategy. This emphasizes the importance of molecular markers for the diagnosis and monitoring of periodontal conditions. Your comment adds depth to the understanding of inflammatory periodontal disease and emphasizes the need for a comprehensive approach to its treatment.

**Keywords:** periodontitis, osteoporosis, remodeling, modeling, receptor activator of the nuclear factor kV – ligand

**Введение.** Изучение взаимосвязей между заболеваниями пародонта, общим состоянием пациента и изменениями в костной системе в целом является ключевым для понимания механизмов развития и прогрессирования хронических заболеваний пародонта. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике поражений тканей пародонта. Ваш комментарий подчеркивает важность дальнейших исследований и разработки эффек-

тивных стратегий лечения и профилактики заболеваний пародонта [6].

Исследования показывают, что система RANK/RANKL/OPG обладает важной ролью в регуляции костного ремоделирования и может быть ключевым фактором в развитии заболеваний пародонта, таких как генерализованный пародонтит. RANKL (Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) стимулирует дифференцировку остеокластов и активирует резорбцию ко-

стной ткани, в то время как OPG (остеопротегерин) действует как ингибитор этого процесса [13].

Использование RANKL и OPG в качестве маркеров резорбции костной ткани альвеолярного отростка может помочь в оценке тяжести заболевания пародонта и эффективности проводимого лечения. Мониторинг уровней этих молекул может быть полезным инструментом для прогнозирования прогрессирования заболевания и выбора оптимальных стратегий лечения.

Дальнейшие исследования в этой области могут привести к разработке новых методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта, направленных на модуляцию системы RANK/RANKL/OPG для предотвращения резорбции костной ткани и сохранения здоровья пародонта [4].

Исследования в области пародонтологии и остеопороза показывают, что существует взаимосвязь между этими заболеваниями. Остеопороз и генерализованный пародонтит имеют сходные механизмы развития, такие как убыль костной ткани и деструкция тканей. Эти процессы могут быть связаны с общими факторами риска, такими как гормональные изменения, воспаление и нарушения метаболизма костной ткани.

Исследования клинико-молекулярных механизмов ремоделирования костной ткани могут помочь лучше понять патогенез этих заболеваний и разработать более эффективные методы диагностики и лечения. Понимание взаимосвязи между остеопорозом и заболеваниями пародонта также может быть ключом к разработке комплексного подхода к лечению пациентов с этими проблемами [9,15].

Дальнейшие исследования в этой области могут помочь расширить наши знания о взаимосвязи между остеопорозом, заболеваниями пародонта и другими системными заболеваниями, что в конечном итоге приведет к улучшению диагностики, лечения и профилактики этих состояний.

Исследования в области метаболизма и ремоделирования костной ткани играют важную роль в понимании механизмов развития остеопороза. Остеопороз характеризуется уменьшением плотности костей и увеличением риска переломов. Изучение факторов, влияющих на метаболизм костей и их ремоделирование, поможет разработать более эффективные методы профилактики и лечения этого заболевания. Учитывая его высокую распространенность и серьезные последствия, исследования в этой области имеют большое значение для современной медицины [6].

Остеопороз часто связан с другими заболеваниями и факторами риска, такими как сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы и онкологические заболевания. Взаимосвязь между этими состояниями может быть сложной и

требует дальнейших исследований для полного понимания. Изучение метаболизма костной ткани и его регуляции может помочь выявить общие механизмы развития этих заболеваний и разработать комплексные подходы к их профилактике и лечению. Важно проводить междисциплинарные исследования для более глубокого понимания взаимосвязей между различными заболеваниями и разработки персонализированных методов лечения [10].

Изучение клинико-молекулярных механизмов ремоделирования костной ткани может привести к разработке инновационных методов лечения остеопороза и других заболеваний, связанных с нарушениями костного метаболизма. Новые подходы, основанные на понимании биохимических и генетических процессов, управляющих ремоделированием костной ткани, могут значительно улучшить результаты лечения и предотвратить осложнения [19].

Данные исследования подчеркивают серьезность проблемы остеопороза как в Европе, так и в других странах, включая Германию и Россию, также в Республике Узбекистан. Скрининговое обследование 2329 женщин 50 лет и старше, находящихся в менопаузе более 1 года показало, что нормальные показатели МПКТ были у 32,6% женщин, остеопения – у 34,0% и остеопороз – 33,4% обследованных. Так, в группе женщин 50-59 лет снижение минеральной плотности кости встречается в 86,2%. Эти данные свидетельствуют о том, что у женщин после менопаузы возрастает риск развития остеопороза. Поэтому важно проводить регулярное скрининговое обследование и принимать меры для предотвращения и лечения остеопороза, такие как правильное питание, физическая активность, прием витаминов и минералов, а также при необходимости применение лекарственных препаратов. Остеопороз может привести к опасным осложнениям, таким как переломы проксимального отдела бедренной кости, которые могут иметь серьезные последствия, включая инвалидность и даже смерть [1,7,9,14].

Высокие показатели смертности после перелома шейки бедра подчеркивают важность профилактики, ранней диагностики и эффективного лечения остеопороза. Снижение качества жизни и необходимость в длительном уходе для пациентов после перелома также ставят перед медицинскими службами и обществом в целом значительные вызовы.

Затраты на лечение пациентов с переломами, вызванными остеопорозом, являются значительными так в США около 20 млрд \$, так и в Европе около 4 млрд €. Это подчеркивает необходимость разработки эффективных стратегий предупреждения и лечения остеопороза, которые могли бы снизить бремя этого заболевания на

общественное здравоохранение и улучшить качество жизни пациентов [14].

Остеопенический синдром, вызванный другими заболеваниями или приемом определенных медикаментов, представляет собой серьезную проблему в практической медицине. Остеопороз характеризуется уменьшением минеральной плотности костей (МПК) и изменениями их микроструктуры, что приводит к увеличению риска переломов. Критическим значением для диагностики остеопороза считается МПК менее -2,5 стандартных отклонений от среднего значения для молодых здоровых взрослых по Т-критерию. [17].

Кроме того, лечение остеопороза и его осложнений требует значительных экономических затрат на медицинскую помощь, реабилитацию и долгосрочное уход за пациентами. Это создает дополнительную нагрузку на систему здравоохранения и общественные финансы.

Для борьбы с остеопеническим синдромом и его осложнениями необходимо разработать эффективные стратегии профилактики, диагностики и лечения. Обучение медицинского персонала и общественное просвещение также играют важную роль в повышении осведомленности о рисках остеопороза и остеопенического синдрома [18].

Костное ремоделирование действительно является важным процессом для поддержания здоровья костей. Остеобласты и остеокласты играют ключевую роль в этом процессе, обеспечивая баланс между резорбцией и образованием костной ткани. Остеобласты отвечают за синтез новой костной матрицы, а остеокласты - за разрушение старой кости [17,20]. Этот динамический процесс позволяет костям адаптироваться к изменяющимся условиям и поддерживать их структуру и функцию. Мезенхимальные стволовые клетки, из которых происходят остеобласты, имеют способность дифференцироваться в различные типы клеток, включая остеобласты. Макрофагально-моноцитарные клетки костного мозга, которые дифференцируются в остеокласты, играют роль в резорбции костной ткани. Их координированная работа позволяет поддерживать баланс между образованием и разрушением костной ткани, что необходимо для здоровья костей и их функции [7,22].

Единственный лиганд, связывающийся с рецептором активации ядра NF-каппаВ (RANK) — это RANKL (sRANKL), который образуется в результате клеточного взаимодействия остеобластов и остеокластов. Он имеет размер около 20 кДа и состоит из 176 аминокислотных остатков. Чрезмерное ремоделирование костной ткани может привести к различным костным заболеваниям, включая остеопороз. Поэтому важно поддер-

живать баланс между резорбцией и образованием костной ткани для здоровья костей [16,19].

Из этого можно подчеркнуть сложность клеточных взаимодействий в процессе ремоделирования кости и необходимость глубокого понимания этих механизмов для разработки новых методов лечения и профилактики костных заболеваний. Процессы синтеза и выделения биологически активных веществ остеобластами, таких как молекулы внеклеточного матрикса, адгезивные молекулы, ростовые факторы и антагонисты, имеют огромное значение для обеспечения нормального функционирования костной ткани. Остеоциты, преостеобласты и другие клетки костной ткани взаимодействуют через эти биологически активные вещества, регулируя процессы обновления, дифференцировки и ремоделирования костной ткани.

Моделирование и ремоделирование костной ткани – это ключевые процессы, обеспечивающие здоровье и нормальное функционирование скелета. Моделирование костной ткани отвечает за рост и развитие костей во время детства и подросткового возраста, а также за заживление переломов и регенерацию костей после повреждений [7,26].

Cbfa1, также известный как Runx2, играет ключевую роль в регуляции дифференциации остеобластов и костеобразования. Он является транскрипционным фактором, который активирует экспрессию генов, необходимых для образования костной ткани. Один из таких генов - ген коллагена типа I, который кодирует основной белок костной матрицы. Паракринные и аутокринные факторы играют ключевую роль в регуляции роста и функциональной активности остеобластов [15]. Они могут влиять на активность процессов внутриядерной транскрипции, что в свою очередь регулирует синтез таких важных белков костной ткани, как остеопонтин и остеокальцин. Паратгормон (ПТГ) играет важную роль в регуляции костного обмена, взаимодействуя с плазматическим рецептором ОБ, связанным с G-протеином. Это взаимодействие активирует внутриклеточную часть G-протеина, что приводит к диссоциации комплекса  $\alpha$ - $\beta\gamma$ -субъединиц G-протеина и образованию активированной  $\alpha$ -субъединицы, нагруженной ГТФ. Протеинкиназы типа А и С играют ключевую роль в регуляции внутриклеточных процессов. Эти молекулярные процессы являются важной частью сигнальных путей, регулирующих функцию остеобластов. Понимание этих механизмов взаимодействия между остеобластами и остеокластами действительно является ключом к разработке новых методов лечения и вмешательств при заболеваниях костной ткани [16,22]

Есть важные взаимодействия коллагена V и XII типов с протеогликанами, тромбоспондином, хондротинсульфатами и другими белками внеклеточного матрикса. Эти взаимодействия играют ключевую роль в поддержании структуры и функций соединительной ткани, включая костную ткань. Коллаген V и XII типов способствуют формированию и укреплению межклеточных структур, обеспечивая необходимую поддержку и связь между клетками и экстрацеллюлярной матрицей. Эти процессы имеют важное значение для здоровья и функционирования различных тканей и органов в организме. Эти белковые свойства коллагенов в внеклеточном матриксе кости играют важную роль в поддержании структуры и функции костной ткани, а также в регуляции процессов минерализации и пролиферации клеток кости [5,26].

Открытие системы RANK/RANKL/OPG действительно имело немаловажное значение в изучении и понимании процессов костного ремоделирования. Эта система играет ключевую роль в регуляции образования и активации остеокластов (остеокластогенез) [20].

**Цель исследования.** Анализ литературных данных, позволяющее выявить текущее состояние знаний о системе RANK/RANKL/OPG в контексте пародонтологии, выявить причины и механизмы дисбаланса в этой системе при пародонтитах, и определить возможные стратегии для использования этого знания для разработки новых подходов к лечению и профилактике заболеваний пародонта.

**Материалы и методы.** При воспалительных заболеваниях пародонта, таких как пародонтит, происходит разрушение костной ткани из-за несбалансированной активности остеокластов. В воспалительных заболеваниях пародонта происходит дисбаланс между уровнями RANKL и OPG, что приводит к усилению резорбции костной ткани и разрушению пародонтальных тканей. Мониторинг уровней RANKL и OPG может помочь определить степень активности воспаления и эффективность проводимого лечения. Уменьшение уровня RANKL и повышение уровня OPG после лечения свидетельствует о снижении активности остеокластов и улучшении состояния костной ткани [24].

Зрелые остеокласты обладают способностью к резорбции костной ткани путем разрушения костного материала. Этот процесс, называемый остеокластическим резорбцией, является важным механизмом для регуляции костной ремоделирования, обеспечивая необходимое обновление костной ткани и поддержание ее структуры. Нарушения в регуляции RANKL/RANK/остеопротегерина (OPG) пути могут привести к различным патологиям скелета,

таким как остеопороз, остеопетроз и другим заболеваниям костной системы [3].

RANK (рецептор активатора ядерного фактора каппа-B) является рецептором, который находится на поверхности различных клеток, включая преостеокласты, дендритные клетки, гладкомышечные клетки и эндотелиальные клетки [12]. RANK кодируется геном человека TNFRSF11A (член семейства генов туморального фактора некроза), который действительно расположен на 18 хромосоме [2]. RANK является важным компонентом сигнального пути RANKL/RANK/OPG, который играет ключевую роль в регуляции образования и активации остеокластов в процессе костного ремоделирования.

Когда RANKL связывается с RANK-рецептором, происходит активация последнего, что послужает сигналом для белков-адапторов, таких как TRAF6 и Gab2. Активация RANKL/RANK/OPG сигнального пути приводит к активации NF-kB, JNK и c-Src, что стимулирует дифференцировку остеокластов и их резорбтивные способности. Дифференцированные остеокласты образуют специализированный цитоскелет и создают изолированную полость резорбции между костью и остеокластом. Экспрессия avb интегринов на поверхности остеокластов играет ключевую роль в укреплении связи между остеокластом и компонентами внеклеточной матрикса, такими как коллаген I типа, остеопонтин и сиалопротеин. Это взаимодействие помогает остеокластам эффективно резорбировать костную ткань и участвовать в процессе костного ремоделирования [23]. Этот каскад сигналов, включающий ГТФ-связывающие белки, цитоплазматические протеинкиназы и транскрипционные факторы, приводит к модификации экспрессии специфических генов. Это в свою очередь усиливает резорбирующую активность остеокластов, что позволяет им эффективно разрушать костную ткань в процессе костного ремоделирования [8,13].

OPG (остеопротегерин) – это важный регуляторный молекула, который участвует в регуляции активности остеокластов в костной ткани. Молекула OPG состоит из семи структурных доменов, каждый из которых выполняет определенные функции [17]. Первые четыре домена ингибируют остеокластогенез, предотвращая связывание RANKL с рецептором RANK на поверхности остеокластов и тем самым блокируя их дифференциацию и активацию. Домены 5-6 могут обладать проапоптотическим потенциалом, способствуя программированной клеточной гибели остеокластов. А домен 7 отвечает за гепаринсвязывающую активность молекулы, что может быть важным для ее взаимодействия с другими компонентами в ткани. Основная функция OPG как рецептора-ловушки для RANKL заключается в том,

что она препятствует связыванию RANKL с его рецептором RANK на поверхности остеокластов [16]. Это важно для предотвращения избыточной активации остеокластов и излишней резорбции костной ткани, что может привести к различным патологиям костной системы, таким как остеопороз, остеопетроз и другие. Поэтому регуляция действия OPG имеет ключевое значение для поддержания здорового баланса между образованием и разрушением костной ткани. В связи с этим потенциальная роль OPG в лечении заболеваний костной системы становится все более значимой, и исследования по использованию OPG в качестве терапевтического средства продолжают. Возможное применение OPG в лечении остеопороза и других заболеваний костной системы представляет перспективы для разработки новых методов лечения и поддержания здоровья костей [11].

**Результаты исследования и их обсуждение.** В целом, баланс между RANKL и OPG играет решающую роль в регуляции резорбции и формирования костной ткани. Повышение уровня OPG или снижение рецептора RANKL может быть стратегией для регулирования костного ремоделирования и предотвращения патологий костной системы, таких как остеопороз. Активация или ингибирование данных молекул могут быть ключевыми терапевтическими методами для регулирования костной метаболизма. Результаты исследований на модели адьювантного артрита у крыс подтверждают важную роль OPG и RANKL в регуляции костного метаболизма [7]. Введение OPG в начальной стадии заболевания, которое блокирует функцию RANKL, помогает предотвратить потерю минеральной плотности кости. Это свидетельствует о тесной взаимосвязи между этими цитокинами и необходимости их сбалансированной работы для поддержания здоровья костей. Относительные концентрации OPG и RANKL имеют ключевое значение для регуляции массы и прочности кости. Изменения в уровнях этих цитокинов могут существенно влиять на баланс между резорбцией (разрушением) и формированием костной ткани [26]. Остеопротегерин (OPG) и рецептор активатора ядерного фактора каппа-В (RANKL) играют ключевую роль в регуляции образования и разрушения костной ткани. Нарушения в их соотношении могут привести к различным патологиям костной системы, таким как остеопороз, остеопетроз и другие заболевания костей. Использование уровня OPG и RANKL в качестве биомаркеров может помочь в диагностике и мониторинге состояния костной ткани, а также в определении риска развития различных заболеваний костей. Уровень остеопротегерина в крови может служить показателем тяжести пародонтита [20,21]. Несомненно, существует связь между уровнем остеопротегерина и степенью тяжести

пародонтита. Единичные исследования подтверждают обратно-корреляционную связь между этими величинами. Эти данные показывают, что уровень остеопротегерина может быть использован как потенциальный биомаркер для оценки степени тяжести пародонтита. Использование этого биомаркера может помочь в диагностике и оценке состояния заболевания пародонта, что может быть полезно для определения стратегии лечения и прогнозирования результатов [4].

Использование иммуноферментного анализа для измерения концентрации OPG в сыворотке крови позволяет более эффективно контролировать степень прогрессирования пародонтита, определять риск осложнений и принимать решения о тактике лечения. Таким образом, этот метод помогает улучшить диагностику и мониторинг пациентов с пародонтитом, что способствует более эффективному и индивидуализированному подходу к лечению этого заболевания.

**Заключение.** Система RANK/RANKL/OPG играет важную роль в контроле равновесия в костной ткани. RANK (рецептор активации NF-κB), его лиганд RANKL и рецептор OPG взаимодействуют, управляя процессами обновления костной ткани. Нарушения в этой системе могут привести к различным патологиям из-за дисбаланса между образованием и разрушением костей [12]. Уровень и характер регенерации костной ткани зависят от соотношения производства RANKL и OPG. Увеличение активности RANKL или снижение уровня OPG может привести к усилению резорбции костной ткани и развитию остеопороза, а также других заболеваний, связанных с костным метаболизмом. В связи с этим, дальнейшие детальные исследования в области системы RANK/RANKL/OPG представляют важное значение [14]. Такие исследования могут помочь лучше понять механизмы, лежащие в основе ремоделирования костной ткани, выявить факторы риска различных костных заболеваний и разработать новые подходы к их лечению и профилактике.

#### Литература:

1. Аббосхужаева Л.С., Алиханов Н.М., Исмаилов С. А также распространенность и структура факторов риска развития остеопороза у женщин в постменопаузе в Узбекистане //Журнал проблем биологии и медицины, 2019 №1(239), 55-57
2. Anderson D. M., Maraskovsky E., Billingsley W. L. // Ahomologue of the TNF receptor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic cell function. Nature 1997; 390:175 - 179.
3. Blair J. M., Zheng Y., Dunstan C. R. RANK ligand. //Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2007; 39:1077-1081.

4. Boughman J. A. Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. // J. Periodontol. 1998;5(59):332-337.
5. Darnay B.G., Besse A., Poblentz A. et al. TRAFs in RANK signaling // Adv. Exp. Med.Biol. - 2007. - Vol.597, N1. - P. 152-159.
6. Imai Y., Kondoh S., Kouzmenko A., Kato S. Minireview: osteoprotective action of estrogens is mediated by osteoclastic estrogen receptor-alpha // Mol. Endocrinol. - 2010. - Vol.24, N5.- P. 877-885.
7. IOF World Congress on Osteoporosis and 10th European Congress of Clinical and Economic aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis //Osteoporosis Int. - 2010. - Vol.21, N5. - S1-S6.
8. Gallagher J.C., Sai A.J. Molecular biology of bone remodeling: implications for new therapeutic targets for osteoporosis // Maturitas.- 2010. - Vol.65, N4. - P. 301-307.
9. Häussler B., Gothe H., Gol D. et al. Epidemiology; treatment and costs of osteoporosis in Germany- the Bone EVA Study // Osteoporosis Int. - 2007. - Vol.18, N1. - P. 77-84.
10. Hofbauer L., Racher T. Die Rolle des RANK/RANKL/OPG-Signalwegs in Knochenstoffwechsel // Fortbildung Osteologie. - 2021- Bd.3, N5. - S. 118-121.
11. Jabbar S., Drury J., Nordham J.N. et al. Osteoprotegerin, RANKL and bone turnover in postmenopausal osteoporosis // J. Clin. Pathol. - 2011. - Vol.64, N4. - P.354-357.
12. Kang Y., Siegel P.M., Shu W. et al. A multigenic program mediating breast cancer metastasis to bone. Cancer Cell. 2003; 3:537- 549.
13. Khosla S. Mini review: the OPG/RANKL/RANK system. / Endocrinology. 2001;12(142):5050-5055.
14. Kimura A. Matrix protein production and gene expression in bone forming cells on mandibular bone formation of mouse. Bull. Tokyo Dent. Coll. 2003; 3(44):182-183.
15. Komori T. Regulation of osteoblast differentiation by RUNX2 // Osteoimmunology. - 2010. - Vol.658, N1. - P. 43-49
16. Morony S., Tintut Y., Zhang Z. et al. Osteoprotegerin inhibits vascular calcification without affecting atherosclerosis. Circulation. 2008;117: 411-420.
17. N'Yuman U., N'Yuman M. Mineral exchange of bone. 1961:388.
18. Pereira R.M.R., de Carvalho J.F., Canalis E. Glucocorticoid-induced osteoporosis in rheumatic diseases // Clinics. - 2010. - Vol.65, N11. - P. 1197-1205.
19. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
20. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmedaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
21. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
22. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recession //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
23. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Прикладные информационные аспекты медицины). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
24. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
25. Wilson S. R., Petersilso C., Saftig P., Brömme D. Cathepsin K activity-dependent regulation of osteoclast actin ring formation and bone resorption J. Biol. Chem. 2009;4(284): 2584–2592.
26. Wright H. L., Mc Carthy H. S., Middleton J., Marshall M. J. RANK, RANKL and osteoprotegerin in bone biology and disease. Curr. Rev. Musculoskelet Med. 2009;1(2): 56–64.

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ  
РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В  
РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

*Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т.*

**Резюме.** Использование RANKL и OPG как маркеров резорбции костной ткани и эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта действительно может помочь стоматологам в оценке состояния пациентов и выборе оптимальной стратегии лечения. Это подчеркивает важность молекулярных маркеров для диагностики и мониторинга состояния пародонта. Ваш комментарий добавляет глубины понимания проблемы воспалительных заболеваний пародонта и подчеркивает необходимость комплексного подхода к их лечению.

**Ключевые слова:** пародонтит, остеопороз, ремоделирование, моделирование, рецептор активатор ядерного фактора  $\kappa B$  – лиганд.