

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТЕОНЕКРОЗА ЧЕЛЮСТЕЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЕГО ИЗУЧЕНИЮ



Ризаев Жасур Алимджанович, Зайнутдинов Муродулло Омониллаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖАҒ ОСТЕОНЕКРОЗИ ШАКЛЛАНИШИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ ВА УНИ ЎРГАНИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ

Ризаев Жасур Алимджанович, Зайнутдинов Муродулло Омониллаевич
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ETIOPATHOGENETIC MECHANISMS OF OSTEONECROSIS OF THE JAWS AND MODERN APPROACHES TO ITS STUDY

Rizaev Jasur Alimджанович, Zainutdinov Murodullo Omonillaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Жағлар остеонекрози (ЖО), айниқса, дорилар билан боғлиқ жағлар остеонекрози (MRONJ) замонавий стоматология, юз-жағ жарроҳлиги ва онкологиянинг долзарб фанлараро муаммосидир. Шарҳда касалликнинг эпидемиологияси, этиопатогенетик механизмлари, тизимли ва маҳаллий хавф омиллари ҳақидаги замонавий маълумотлар келтирилган. Остеонекротик шикастланишларнинг шаклланишида суяк ремоделиниши, ангиогенез, яллиғланиш ва инфекциян жараёнлар бузилишларининг роли кўриб чиқилган. Диагностикага замонавий ёндашувлар, жумладан, нурли визуализация усуллари ва рақамли технологиялар ёритилган. Хавф омилларини ўз вақтида аниқлаш ва эрта таъхислаш даволаш натижаларини яхшилашга ва оғир асоратларнинг олдини олишга ёрдам бериши кўрсатилган.

Калим сўзлар: жағлар остеонекрози, MRONJ, бисфосфонатлар, деносумаб, антирезорбтив терапия, патогенези, хавф омиллари.

Abstract. Jaw osteonecrosis, particularly medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ), remains an important interdisciplinary issue in modern dentistry, maxillofacial surgery, and oncology. This review summarizes current data on the epidemiology, etiopathogenetic mechanisms, and systemic and local risk factors associated with the disease. The roles of impaired bone remodeling, angiogenesis, inflammatory responses, and infectious processes in the development of osteonecrotic lesions are discussed. Modern diagnostic approaches, including advanced imaging methods and digital technologies, are highlighted. Early identification of risk factors and timely diagnosis are essential for improving treatment outcomes and preventing severe complications.

Keywords: jaw osteonecrosis, MRONJ, bisphosphonates, denosumab, antiresorptive therapy, pathogenesis, risk factors.

Теоретико-методологические аспекты изучения остеонекроза челюстей как междисциплинарной клинической проблемы. Остеонекроз челюстей (ОНЧ) представляет собой сложное патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим некрозом костной ткани верхней и/или нижней челюсти, ассоциированным с нарушением микроциркуляции, ремоделирования кости и инфекционно-воспалительными процессами. В последние два десятилетия данная патология приобрела особую клиническую значимость в связи с широким применением антире-

зорбтивных и антиангиогенных препаратов в онкологии и ревматологии. Согласно данным AAOMS (2022), частота медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюстей (MRONJ) среди онкологических пациентов, получающих внутривенные бисфосфонаты, составляет от 1 до 9%, тогда как у пациентов с остеопорозом не превышает 0,01–0,1% [1, 2]. В исследовании Saad и соавт. (2012), включавшем более 5700 пациентов с костными метастазами, частота развития MRONJ составила 1,8–2,8%, увеличиваясь при длительности терапии свыше 24 месяцев [9].

Современное понимание остеонекроза челюстей формируется на стыке нескольких дисциплин - челюстно-лицевой хирургии, стоматологии, онкологии, радиологии, патоморфологии и молекулярной биологии. Междисциплинарный характер проблемы обусловлен многофакторностью патогенеза, разнообразием клинических форм и необходимостью комплексного подхода к диагностике и лечению. По данным Khan и соавт. (2015), более 60–80% случаев MRONJ развиваются после стоматологических вмешательств, прежде всего после удаления зубов, тогда как спонтанное возникновение заболевания наблюдается лишь в 20–40% случаев [6]. В исследовании Otto и соавт. (2012) удаление зуба предшествовало развитию остеонекроза в 67% наблюдений [13].

Особое место занимает медикаментозно-ассоциированный остеонекроз челюстей (MRONJ), впервые описанный Marx в 2003 году у пациентов, получавших памидронат и золедроновую кислоту [4]. В последующем было установлено, что риск развития заболевания напрямую связан с длительностью антирезорбтивной терапии: при лечении менее 1 года он составляет менее 1%, при продолжительности терапии 1–3 года возрастает до 3–5%, а после 3 лет может превышать 10% [10]. Дополнительное назначение антиангиогенных препаратов, таких как бевацизумаб или сунитиниб, увеличивает риск развития MRONJ до 16–20% [10, 11].

Методологически изучение остеонекроза включает интеграцию клинических, лучевых, морфологических и молекулярно-биологических методов. По данным Ruggiero и соавт. (2022), применение современных методов визуализации позволяет выявлять ранние признаки поражения челюстных костей за 6–12 месяцев до появления клинической экспозиции кости [2]. Использование конусно-лучевой компьютерной томографии повышает чувствительность диагностики до 80–90%, тогда как традиционная рентгенография позволяет выявить патологические изменения лишь при потере более 30–50% минеральной плотности костной ткани [2, 11]. В последние годы особое внимание уделяется цифровым технологиям, трехмерному моделированию и аддитивным технологиям, применение которых продемонстрировано в клиническом наблюдении Ризаева и Зайнутдинова (2026) при лечении патологического перелома нижней челюсти на фоне МИОНЧ [12].

Эволюция научных представлений об остеонекрозе челюстей. Исторически остеонекроз челюстей рассматривался преимущественно как осложнение лучевой терапии (остеорадионекроз, ORN), возникающее вследствие радиационного повреждения сосудов и костной ткани. В 1983 году Marx предложил концепцию развития остеорадионекроза, основанную на триаде «гипо-

ксия–гипоцеллюлярность–гиповаскуляризация», согласно которой после лучевой терапии кровоснабжение тканей может снижаться более чем на 50%, что приводит к нарушению регенерации и развитию некроза костной ткани. Частота остеорадионекроза у пациентов после лучевой терапии опухолей головы и шеи, по данным различных исследований, варьирует от 2 до 15% в зависимости от суммарной очаговой дозы облучения и объема поражения тканей [3].

С начала XXI века произошёл существенный пересмотр представлений о заболевании в связи с выявлением новой клинической формы - медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюстей (MRONJ). В 2003 году R. Marx впервые описал 36 клинических случаев некроза челюсти у пациентов, получавших памидронат и золедроновую кислоту по поводу онкологических заболеваний и остеопороза [4]. Это стало отправной точкой для формирования современной концепции MRONJ. В последующие годы было установлено, что риск развития заболевания у пациентов, получающих внутривенные бисфосфонаты, достигает 1–9%, а при сочетании с антиангиогенной терапией может возрасти до 16–20% [9, 10].

В дальнейшем Американская ассоциация челюстно-лицевых хирургов (AAOMS) разработала и последовательно совершенствовала диагностические критерии MRONJ. Согласно обновленным рекомендациям 2014 и 2022 годов, диагноз устанавливается при наличии экспонированной костной ткани или костного зонда через свищевой ход продолжительностью более 8 недель, отсутствии лучевой терапии в анамнезе и факте применения антирезорбтивных либо антиангиогенных препаратов [1, 2]. По данным AAOMS (2022), до 24–29% случаев могут протекать в неэкспонированной форме, что существенно затрудняет раннюю диагностику [2].

Современный этап характеризуется переходом от изолированного рассмотрения отдельных форм остеонекроза к интегративному подходу, учитывающему влияние медикаментозных, сосудистых, инфекционных и иммунологических факторов. Исследования последних лет показали, что бактериальные биопленки обнаруживаются в 70–90% очагов некроза, а удаление зубов предшествует развитию заболевания в 60–80% случаев [6, 13]. Кроме того, активно развивается концепция «скрытого» (non-exposed) остеонекроза, при котором клинические симптомы могут появляться за несколько месяцев до экспозиции костной ткани. По данным Nicolatou-Galitis и соавт. (2019), доля таких пациентов составляет от 10 до 25%, что расширяет диагностические рамки заболевания и требует применения современных методов визуализации для раннего выявления патологического процесса [10].

Современные концепции патогенеза и морфогенеза остеонекротических поражений. Патогенез остеонекроза челюстей носит мультифакторный характер и включает взаимодействие нескольких взаимосвязанных механизмов. Современные представления рассматривают MRONJ как результат нарушения костного ремоделирования, сосудистой недостаточности, инфекционно-воспалительных процессов и иммунных нарушений, действующих одновременно и взаимно усиливающих друг друга [6, 10, 11].

Одним из ведущих патогенетических механизмов является нарушение ремоделирования костной ткани вследствие подавления активности остеокластов под действием бисфосфонатов и деносумаба. Установлено, что бисфосфонаты способны сохраняться в костной ткани до 10 лет, а их применение приводит к снижению активности остеокластов на 70–90%. В результате нарушается физиологическое обновление кости, накапливаются микроповреждения, а частота микротрещин увеличивается в 2–3 раза, что существенно снижает регенераторный потенциал костной ткани [5, 7, 10].

Существенную роль играет нарушение ангиогенеза. Антиангиогенные препараты, включая бевацизумаб и сунитиниб, подавляют экспрессию сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) на 30–60%, что приводит к уменьшению плотности микроциркуляторного русла и развитию локальной ишемии. Исследования показывают, что снижение кровотока в костной ткани на 20–40% сопровождается гипоксией, нарушением метаболизма клеток и последующим развитием некротических изменений [10, 11].

Инфекционно-воспалительный компонент также рассматривается как ключевой фактор патогенеза. В некротических очагах микроорганизмы выявляются в большинстве случаев, при этом наиболее часто обнаруживаются представители рода *Actinomyces* spp. По данным морфологических исследований, бактериальные биопленки присутствуют в 70–90% очагов MRONJ, повышая устойчивость микроорганизмов к антибиотикам в 10–1000 раз и способствуя хронизации патологического процесса [10, 13].

На клеточно-молекулярном уровне отмечается активация провоспалительных цитокинов, включая IL-1 β , IL-6 и TNF- α . Концентрация IL-6 у пациентов с MRONJ может возрастать в 2–4 раза, TNF- α - в 1,5–3 раза, а уровень IL-1 β увеличивается примерно в 2 раза по сравнению со здоровыми лицами. Одновременно развивается оксидативный стресс, сопровождающийся повышением уровня активных форм кислорода на 30–60%, митохондриальной дисфункцией и активацией апоптоза клеток костной ткани [10, 11, 13].

Морфогенетически остеонекроз характеризуется наличием некротизированных костных участков без жизнеспособных остеоцитов, выраженной воспалительной инфильтрацией, нарушением сосудистой сети и формированием секвестров. Гистологические исследования показывают, что в зонах некроза до 80–90% лакун остеоцитов остаются пустыми, что является одним из основных морфологических признаков заболевания [5, 11, 13].

Современные исследования подчеркивают важную роль иммунных механизмов и дисбаланса между резорбцией и формированием костной ткани. Нарушение регуляции системы RANK/RANKL/OPG, хроническая воспалительная активация и сосудистая недостаточность формируют единый патогенетический каскад, позволяющий рассматривать остеонекроз челюстей не только как локальное осложнение лекарственной терапии, но и как системное заболевание с выраженными местными проявлениями [6, 7, 10, 11].

Эпидемиологические тенденции и клинико-социальная значимость заболевания. Распространённость остеонекроза челюстей значительно варьирует в зависимости от клинической группы пациентов и характера проводимой терапии. Согласно позиции AAOMS (2022), частота медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюстей (MRONJ) у онкологических больных, получающих внутривенные бисфосфонаты или деносумаб, составляет от 1 до 9%, тогда как среди пациентов с остеопорозом данный показатель не превышает 0,01–0,1%. По данным Saad и соавт. (2012), риск развития MRONJ увеличивается пропорционально продолжительности лечения и достигает максимальных значений после 24–36 месяцев антирезорбтивной терапии [2, 6, 9].

Наиболее высокий риск наблюдается у пациентов с метастатическим поражением костей, множественной миеломой и раком молочной железы, что связано с длительным применением высоких доз антирезорбтивных препаратов. По данным международных исследований, частота MRONJ у больных множественной миеломой достигает 5–15%, у пациентов с метастатическим раком молочной железы составляет 2–10%, а при метастатическом раке предстательной железы - 1–8%. Дополнительными факторами риска являются проведение стоматологических вмешательств, сахарный диабет, курение и сопутствующая терапия глюкокортикостероидами [6, 8, 10, 13].

Клинически заболевание сопровождается болевым синдромом, экспозицией костной ткани, гнойно-воспалительными осложнениями, патологическими переломами, нарушением функции жевания и речи. Болевой синдром различной степени выраженности наблюдается более чем у 70–80% пациентов, тогда как экспозиция костной ткани

выявляется в 60–90% случаев. По данным Otto и соавт. (2012), признаки вторичной инфекции присутствуют у 65–85% больных, что существенно ухудшает течение заболевания и качество жизни пациентов [10, 11, 13].

Социальная значимость проблемы обусловлена не только высокой частотой осложнений, но и трудностями лечения, длительным течением заболевания и высоким риском рецидивов. Согласно данным Nicolatou-Galitis и соавт. (2019), рецидивирование или прогрессирование процесса после лечения наблюдается у 20–40% пациентов. Кроме того, развитие MRONJ может приводить к временной или полной отмене антирезорбтивной терапии у 15–30% больных, а в ряде случаев требует коррекции или отсрочки противоопухолевого лечения [8, 10, 13].

В последние годы отмечается устойчивая тенденция к увеличению числа случаев остеонекроза челюстей, что связано с расширением показаний к применению бисфосфонатов, деносумаба и антиангиогенных препаратов, а также с увеличением продолжительности жизни онкологических пациентов. По оценкам экспертов, за последние 20 лет количество зарегистрированных случаев MRONJ увеличилось более чем в 3–4 раза, что делает данную патологию одной из наиболее актуальных междисциплинарных проблем современной стоматологии и онкологии [1, 2, 6, 10].

Этиопатогенетические механизмы формирования остеонекроза челюстей в контексте системных и локальных факторов риска. Остеонекроз челюстей (ОНЧ), в особенности медикаментозно-ассоциированный остеонекроз (MRONJ), рассматривается как многофакторное заболевание, формирующееся при сочетанном воздействии системных и локальных факторов риска. Согласно рекомендациям AAOMS (2022), частота MRONJ у онкологических пациентов, получающих внутривенные бисфосфонаты, варьирует от 1 до 9%, тогда как при лечении остеопороза не превышает 0,01–0,1%. У пациентов с множественной миеломой и метастатическим раком молочной железы риск развития заболевания может достигать 5–15% при длительности терапии более 2–3 лет, особенно при использовании высоких доз золедроновой кислоты или деносумаба [2, 6, 9, 10].

Ключевой особенностью челюстных костей является высокая скорость ремоделирования, достигающая 10–20% костной массы в год, что значительно превышает аналогичные показатели длинных трубчатых костей, где ежегодное обновление составляет лишь 2–5%. Высокая метаболическая активность делает челюстные кости особенно чувствительными к нарушениям костного обмена, вызванным антирезорбтивной терапией. Кроме того, полость рта характеризуется постоян-

ной микробной нагрузкой, достигающей 10^{11} – 10^{12} микроорганизмов в 1 мл слюны, а также регулярным воздействием механических факторов во время жевания, что создает дополнительные условия для развития воспалительных и некротических процессов [3, 6, 10, 11].

Системные факторы риска включают онкологические заболевания, применение бисфосфонатов, деносумаба, антиангиогенных препаратов, глюкокортикостероидов, а также наличие сахарного диабета, анемии и иммунодефицитных состояний. По данным Yagm и соавт. (2019), сочетание антирезорбтивной и антиангиогенной терапии увеличивает риск развития MRONJ в 2–3 раза, а сопутствующий сахарный диабет повышает вероятность возникновения осложнения на 30–50% [8, 10].

Локальные факторы риска играют не менее важную роль в патогенезе заболевания. Наиболее значимым триггером считается удаление зубов, после которого развивается от 60 до 80% всех случаев MRONJ. По данным Otto и соавт. (2012), экстракция зуба предшествовала развитию остеонекроза в 67% наблюдений. Существенное значение также имеют хронический пародонтит, периапикальные воспалительные процессы, травматизация слизистой оболочки полости рта и использование неадекватных ортопедических конструкций. Наличие хронических воспалительных заболеваний пародонта увеличивает риск развития MRONJ примерно в 2 раза по сравнению с пациентами без стоматологической патологии [6, 10, 13].

Ишемические, воспалительные и инфекционные механизмы поражения костной ткани. Ишемия является одним из ключевых механизмов развития остеонекроза челюстей. Снижение кровотока в костной ткани на 20–40% приводит к развитию хронической гипоксии, нарушению энергетического обмена и снижению репаративного потенциала тканей. Согласно концепции Marx (1983), именно гипоксия, гипоцеллюлярность и гиповаскуляризация лежат в основе формирования костного некроза. В условиях недостаточного кровоснабжения уменьшается доставка кислорода и питательных веществ, нарушается функция остеобластов и остеоцитов, что способствует развитию необратимых некротических изменений [3, 10, 11].

Воспалительный компонент является важнейшим звеном патогенеза MRONJ и сопровождается активацией провоспалительных цитокинов. По данным экспериментальных и клинических исследований, концентрация IL-6 у пациентов с остеонекрозом возрастает в 2–4 раза, уровень TNF- α увеличивается в 1,5–3 раза, а содержание IL-1 β - примерно в 2 раза по сравнению со здоровыми лицами. Данные медиаторы стимулируют

остеокластогенез, усиливают воспалительную реакцию, нарушают дифференцировку остеобластов и способствуют хронизации патологического процесса [10, 11].

Дополнительное значение имеет развитие оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции. Повышение уровня активных форм кислорода на 30–60% приводит к повреждению клеточных мембран, нарушению функции митохондрий и активации апоптоза клеток костной ткани. В результате создаются условия для дальнейшего прогрессирования ишемических и воспалительных изменений [7, 11].

Инфекционный фактор играет значительную роль в прогрессировании MRONJ. Морфологические исследования показали, что в 70–90% случаев в некротизированных тканях выявляются бактериальные биопленки, наиболее часто представленные микроорганизмами рода *Actinomyces* spp.. Наличие биопленок повышает устойчивость микроорганизмов к антибактериальным препаратам в 10–1000 раз, существенно затрудняя лечение и поддерживая хроническое воспаление в зоне поражения [10, 13].

Удаление зубов считается основным локальным триггером развития заболевания. По данным международных исследований, экстракция зубов предшествует развитию MRONJ в 60–80% случаев, а в работе Otto и соавт. (2012) данный показатель составил 67%. Нарушение целостности слизистой оболочки создает условия для микробной инвазии в костную ткань, а на фоне подавленного ремоделирования процессы заживления существенно замедляются [6, 13].

В норме эпителизация после удаления зуба происходит в течение 2–4 недель, тогда как у пациентов, получающих бисфосфонаты или деносумаб, сроки заживления могут увеличиваться в 2–3 раза. Сохранение открытой костной поверхности способствует персистенции инфекции, прогрессированию воспалительного процесса и формированию очагов остеонекроза [6, 8, 10].

Таким образом, ишемические, воспалительные и инфекционные механизмы тесно взаимосвязаны и формируют единый патогенетический каскад. Нарушение микроциркуляции создает условия для гипоксии тканей, хроническое воспаление усиливает костную деструкцию, а бактериальная колонизация поддерживает прогрессирование заболевания, что определяет сложный и многофакторный характер развития медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюстей [3, 6, 10, 11, 13].

Литература:

1. Гилязев Т.А., Ризаев Ж.А., Игбаев И.А. Реконструктивные и восстановительные операции в че-

люстно-лицевой области // *Re-health Journal*. - 2020. - № 3-2(7). - С. 35–39.

2. Ризаев Ж.А. Повышение эффективности костной пластики при операциях синус-лифтинга // *Stomatologiya*. - 2023. - № 3. - С. 20–25.

3. Ризаев Ж.А., Азимов М., Азимов А.М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // *Вісник проблем біології і медицини*. - 2019. - № 4-1(153). - С. 278–282.

4. Ризаев Ж.А., Гаффаров У.Б., Ибрагимов Д.Д. Одонтогенные и неодонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. - Самарканд, 2023.

5. Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О. Комплексное использование виртуальной хирургии и аддитивных технологий при патологическом переломе нижней челюсти на фоне медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюсти: клинический случай // *Медицинский журнал Узбекистана*. - 2026. - Т. 1, № 1. - С. 326–333.

6. Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О. Хирургическое лечение медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюстей с применением тромботарно-обогащённого фибрина: ретроспективный клинический анализ // *World Scientific Research Journal*. - 2026. - Vol. 49, No. 1. - P. 505–514. DOI: 10.64941/bype8977.

7. Ризаев Ж.А., Ибрагимов Д.Д., Гаффаров У.Б., Олмасов Ф.Г. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования челюстно-лицевой области. - Самарканд, 2023.

8. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с переломом нижней челюсти с применением препарата пентаглобина // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. - 2022. - № 5(137).

9. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Бузрукзода Ж.Д. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретёнными дефектами верхней челюсти: обзор литературы // *Журнал стоматологии и краниофациальных исследований*. - 2021. - Т. 2, № 3. - С. 77–83. DOI: 10.26739/2181-0966-2021-3-15.

10. Ризаев Ж., Шомуродов К., Агзамова С. Медицинская реабилитация больных с переломами скуло-орбитального комплекса // *Журнал стоматологии и краниофациальных исследований*. - 2020. - Т. 1, № 2. - С. 8–11. DOI: 10.26739/2181-0966-2020-2-1.

11. Aghaloo T., Hazboun R., Tetradis S. Pathophysiology of osteonecrosis of the jaws // *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. - 2015. - Vol. 27, № 4. - P. 489–496. DOI: 10.1016/j.coms.2015.06.001.

12. Khan A.A., Morrison A., Hanley D.A., Felsenberg D., McCauley L.K., O’Ryan F. et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus // *Journal of Bone*

and Mineral Research. - 2015. - Vol. 30, № 1. - P. 3–23. DOI: 10.1002/jbmr.2405.

13.Khasanov I.I., Rizaev J.A., Shomurodov K.E. Specific features of dental implantation in patients with maxillar sinusitis // EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook. - 2020. - Vol. 7, Issue 5.

14.Nicolatou-Galitis O., Schiodt M., Mendes R.A., Ripamonti C., Hope S., Drudge-Coates L., Niepel D., Van den Wyngaert T. Medication-related osteonecrosis of the jaw: definition and best practice for prevention, diagnosis, and treatment // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology. - 2019. - Vol. 127, № 2. - P. 117–135. DOI: 10.1016/j.oooo.2018.09.008.

15.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. - Vol. 27, № 1. - P. 22–23.

16.Ruggiero S.L., Dodson T.B., Aghaloo T., Carlson E.R., Ward B.B., Kademani D. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw - 2022 update // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. - 2022. - Vol. 80, № 5. - P. 920–943. DOI: 10.1016/j.joms.2022.02.008.

17.Yarom N., Shapiro C.L., Peterson D.E., Van Poznak C.H., Bohlke K., Ruggiero S.L., Migliorati C.A., Khan A., Morrison A., Anderson H., Murphy B.A.,

Lyman G.H. Medication-related osteonecrosis of the jaw: MASCC/ISOO/ASCO clinical practice guideline // Journal of Clinical Oncology. - 2019. - Vol. 37, № 25. - P. 2270–2290. DOI: 10.1200/JCO.19.01186.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТЕОНЕКРОЗА ЧЕЛЮСТЕЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЕГО ИЗУЧЕНИЮ

Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О.

Резюме. Остеонекроз челюстей (ОНЧ), особенно медикаментозно-ассоциированный остеонекроз челюстей (MRONJ), является актуальной междисциплинарной проблемой современной стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и онкологии. В обзоре представлены современные данные об эпидемиологии, этиопатогенетических механизмах, системных и локальных факторах риска развития заболевания. Рассмотрена роль нарушений костного ремоделирования, ангиогенеза, воспалительных и инфекционных процессов в формировании остеонекротических поражений. Освещены современные подходы к диагностике, включая методы лучевой визуализации и цифровые технологии. Показано, что своевременное выявление факторов риска и ранняя диагностика способствуют улучшению результатов лечения и профилактике тяжелых осложнений.

Ключевые слова: остеонекроз челюстей, MRONJ, бисфосфонаты, деносумаб, антирезорбтивная терапия, патогенез, факторы риска.