

IMPORTANȚA DEFICITULUI ESTROGENIC ÎN OSTEOPOROZA POSTMENOPAUALĂ

Ana Repciuc, Beatrice Rudic, Veronica Sardari

Conducător științific: Olga Tagadiuc

Catedra de biochimie și biochimie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

Introducere. Mecanismul de bază al OP în menopauză este legat de deficitul de estrogeni (17- β estradiol). Estrogenii (ES) exercită efecte importante asupra osului prin legarea la receptorii de ES (ER), în special ER α și ER β , cunoscuți și ca NR3A1 și NR3A2, abundent exprimați în osteoblaste, osteoclaste și osteocite. **Scop.** Elucidarea rolului esențial al deficitului estrogenic în OP postmenopauzală cu scopul de a determina noi perspective de tratament, pentru a îmbunătăți calitatea vieții femeilor în menopauză. **Material și metode.** A fost efectuată o analiză sistematică a literaturii științifice publicate în perioada 2020-2025 în bazele de date internaționale PubMed, Elsevier, MedScape, Scopus, MDPI, ScienceDirect și Google Scholar, incluzând studii originale și articole de sinteză care au elucidat rolul deficitului estrogenic în OP postmenopauzală. **Rezultate.** ES exercită efecte protectoare osoase prin stimularea genelor țintă ce codifică factorul de creștere similar insulinei-1 (IGF1) și factorul de creștere transformator β (TGF β). ER inhibă ligandul receptorului activator a factorului nuclear kappa β (RANKL) reducând formarea osteoclastelor și resorbția osoasă. Deficitul de estrogeni modifică expresia genelor țintă, determinând creșterea secreției de citokine proinflamatorii: interleukina-1 (IL-1), interleukina-6 (IL-6) și factorul de necroză tumorală α (TNF- α). Deficitul estrogenic influențează direct procesele de diferențiere celulară și apoptoză cauzând creșterea turnover-ului osos și OP. **Concluzii.** Deficitul estrogenic în postmenopauză afectează receptorii estrogenici ER α și ER β , crește expresia citokinelor (IL-1, IL-6, TNF), crește activitatea osteoclastelor prin RANKL și intensifică turnover-ul osos, conducând la osteoporoză. Astfel este benefică utilizarea produselor bogate în fitoestrogeni. **Cuvinte-cheie:** osteoporoză, menopauză, deficit estrogenic, RANKL, citokine.

THE IMPORTANCE OF ESTROGEN DEFICIENCY IN POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS

Ana Repciuc, Beatrice Rudic, Veronica Sardari

Scientific adviser: Olga Tagadiuc

Department of Biochemistry and Clinical Biochemistry, Nicolae Testemițanu University, Chișinău, Republic of Moldova

Introduction. The basic mechanism of OP in menopause is related to estrogen deficiency (17- β estradiol). Estrogens (ES) exert significant effects on bone tissue by binding to ES receptors (ER), particularly ER α and ER β , known as NR3A1 and NR3A2, which are abundantly expressed in osteoblasts, osteoclasts and osteocytes. **Objective.** To elucidate the essential role of estrogen deficiency in postmenopausal osteoporosis in order to identify new treatment perspectives to improve the quality of life for menopausal women. **Material and methods.** A systematic review of scientific literature published in the period 2020- 2025 in the international databases PubMed, Elsevier, MedScape, Scopus, MDPI, ScienceDirect and Google Scholar have been conducted, including original studies and review articles that elucidated the role of estrogen deficiency in postmenopausal osteoporosis. **Results.** Estrogens exert protective effects on bone tissue by stimulating target genes which encode insulin-like growth factor-1 (IGF1), and transforming growth factor β (TGF β). Estrogen receptors inhibit receptor activator of nuclear factor kappa- β ligand (RANKL), thus reducing osteoclast formation and bone resorption. Estrogen deficiency alters target gene expression, increasing secretion of proinflammatory cytokines: interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor- α (TNF- α). Estrogen deficiency directly affects cellular differentiation and apoptosis, causing increased bone turnover and osteoporosis. **Conclusion.** Postmenopausal estrogen deficiency affects estrogen receptors ER α and ER β , increases expression of proinflammatory cytokines (IL-1, IL-6, TNF), increases osteoclast activity via RANKL and intensifies bone turnover, leading to OP. Thus, the use of products rich in phytoestrogens is beneficial. **Keywords:** osteoporosis, menopause, estrogen deficiency, RANKL, cytokines.