

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-4-36-43

УДК 616.314.17-008.1

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ. ОБЗОР

Лебедева М. А., Парунов В. А., Деев М. С., Лебеденко И. Ю.

Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, г. Москва, Россия

Аннотация

Цель. Провести систематизацию современных данных о молекулярных и клеточных механизмах ремоделирования пародонта в ответ на травматическую окклюзию, с акцентом на ключевые сигнальные пути и перспективные терапевтические мишени.

Материалы и методы. На основе анализа публикаций за 2010–2025 гг. в базах данных PubMed, Google Scholar, eLibrary и CyberLeninka был проведен нарративный обзор литературы. Критериям отбора соответствовали оригинальные экспериментальные и клинические исследования, систематические обзоры и мета-анализы, посвященные патофизиологии травматической окклюзии и связанным с ней процессам механотрансдукции, костного ремоделирования и нарушения микроциркуляции.

Результаты. Установлено, что ключевым патогенетическим фактором является не абсолютная величина жевательной нагрузки, а удельное давление (сила/площадь). Ответ тканей носит сложный фазовый характер: начальное подавление остеогенеза и метаболический дисбаланс сменяются активацией остеокластогенеза через систему RANKL/RANK/OPG, путь NLRP3-IL-1 β , а также окислительный стресс, опосредованный каналом TRPM2. Нарушение микроциркуляции, ишемия и гипоксия служат критическим связующим звеном между механическим стрессом и биохимическими нарушениями, приводя к угнетению аэробного дыхания и метаболической депрессии. Параллельно в периодонтальной связке активируются компенсаторно-репаративные процессы, включая индукцию белков теплового шока (HSP47, HSP70) и ремоделирование коллагенового матрикса с участием коллагена XII типа.

Выводы. Травматическая окклюзия представляет собой мультифакторный патологический процесс, вовлекающий сложный каскад молекулярных и клеточных реакций. Эффективное лечение требует комплексного подхода, сочетающего обязательное устранение окклюзионных нарушений и активную противовоспалительную терапию. Перспективными направлениями будущих исследований являются разработка методов, нацеленных на ключевые молекулярные мишени (RANKL, NLRP3, TRPM2, HSP47), и внедрение персонализированной диагностики на основе биохимических маркеров и генетических особенностей.

Ключевые слова: *травматическая окклюзия, пародонт, механотрансдукция, RANKL, резорбция кости, периодонтальная связка, HSP47, остеокластогенез, NLRP3*

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

Марина Алексеевна ЛЕБЕДЕВА ORCID ID 0009-0005-9017-8658

*ординатор кафедры ортопедической стоматологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, г. Москва, Россия
lebetarina@gmail.com*

Виталий Анатольевич ПАРУНОВ ORCID ID 0000-0003-2885-3657

*д.м.н., профессор, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, г. Москва, Россия
parunov-va@rudn.ru*

Михаил Сергеевич ДЕЕВ ORCID ID 0000-0002-1851-2982

*к.м.н., доцент, профессор кафедры, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, г. Москва, Россия
deevms@mail.ru*

Игорь Юльевич ЛЕБЕДЕНКО ORCID ID 0000-0002-4050-484X

*д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии Медицинского Института Российского Университета Дружбы Народов имени Патриса Лумумбы, г. Москва, Россия
lebedenko-iyu@rudn.ru*

Адрес для переписки: Марина Алексеевна ЛЕБЕДЕВА

*143962 г. Реутов, Носовихинское шоссе, д. 43
+7 (964) 152-09-90
lebetarina@gmail.com*

Образец цитирования:

Лебедева М. А., Парунов В. А., Деев М. С., Лебеденко И. Ю.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ. ОБЗОР. Проблемы стоматологии. 2025; 4: 36-43.

© Лебедева М. А. и др., 2025

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-4-36-43

Поступила 05.11.2025. Принята к печати 27.11.2025

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-4-36-43

**MOLECULAR AND CELLULAR MECHANISMS OF PERIODONTAL REMODELING
IN TRAUMATIC OCCLUSION****Lebedeva M.A., Parunov V.A., Deev M.S., Lebedenko I.Yu.***Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia***Abstract**

Objective. To systematize current data on the molecular and cellular mechanisms of periodontal tissue remodeling in response to traumatic occlusion, with a focus on key signaling pathways and promising therapeutic targets.

Materials and Methods. A narrative literature review was conducted based on the analysis of publications from 2010 to 2025 in the PubMed, Google Scholar, eLibrary, and CyberLeninka databases. The selection criteria included original experimental and clinical studies, systematic reviews, and meta-analyses focusing on the pathophysiology of traumatic occlusion and related processes of mechanotransduction, bone remodeling, and impaired microcirculation.

Results. The key pathogenetic factor was identified as specific pressure (force/area), rather than the absolute magnitude of the masticatory load. The tissue response is complex and phased: initial suppression of osteogenesis and metabolic imbalance are followed by the activation of osteoclastogenesis via the RANKL/RANK/OPG system, the NLRP3-IL-1 β pathway, and oxidative stress mediated by the TRPM2 channel. Impaired microcirculation, ischemia, and hypoxia serve as a critical link between mechanical stress and biochemical disturbances, leading to the suppression of aerobic respiration and metabolic depression. Concurrently, compensatory and reparative processes are activated in the periodontal ligament, including the induction of heat shock proteins (HSP47, HSP70) and the remodeling of the collagen matrix involving type XII collagen.

Conclusions. Traumatic occlusion is a multifactorial pathological process involving a complex cascade of molecular and cellular reactions. Effective treatment requires a comprehensive approach that combines the mandatory elimination of occlusal disorders and active anti-inflammatory therapy. Promising research directions include the development of methods targeting key molecular targets (RANKL, NLRP3, TRPM2, HSP47) and the implementation of personalized diagnostics based on biochemical markers and genetic features.

Keywords: traumatic occlusion, periodontium, mechanotransduction, RANKL, bone resorption, periodontal ligament, HSP47, osteoclastogenesis, NLRP3

The authors declare no conflict of interest

Marina A. LEBEDEVA ORCID ID 0009-0005-9017-8658

Resident of the Department of Orthopedic Dentistry, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia
lebemarina@gmail.com

Vitaliy A. PARUNOV ORCID ID 0000-0003-2885-3657

Grand PhD in Medical Sciences, Professor, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia
parunov-va@rudn.ru

Mikhail S. DEEV ORCID ID 0000-0002-1851-2982

PhD in Medical Sciences, associate professor, Professor of the Department, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
deevms@mail.ru

Igor Yu. LEBEDENKO ORCID ID 0000-0002-4050-484X

Grand PhD in Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Orthopedic Dentistry, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
lebedenko-iyu@rudn.ru

Correspondence address: Marina A. LEBEDEVA

143962 Reutov, Nosovikhinskoe shosse, 43
+7 (964) 152-09-90
lebemarina@gmail.com

For citation:

Lebedeva M.A., Parunov V.A., Deev M.S., Lebedenko I.Yu.

MOLECULAR AND CELLULAR MECHANISMS OF PERIODONTAL REMODELING IN TRAUMATIC OCCLUSION. *Actual problems in dentistry*. 2025; 43: 36-43. (In Russ.)

© Lebedeva M.A. et al., 2025

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-4-36-43

Received 05.11.2025. Accepted 27.11.2025

Введение

Травматическая окклюзия остается одной из наиболее важных и обсуждаемых проблем в стоматологии, являясь значимым местным фактором риска развития целого ряда заболеваний: от прогрессирующей деструкции пародонта и патологического стирания твердых тканей зубов до дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Распространенность нарушений окклюзии, по данным различных исследований, крайне высока и превышает 85 %, причем значительная их часть носит ятрогенный характер, будучи следствием неадекватного реставрационного лечения [10]. Несмотря на длительную историю изучения, патофизиологические механизмы влияния повышенной окклюзионной нагрузки на пародонт остаются предметом активных исследований. Современные данные свидетельствуют, что в основе деструктивных процессов лежит сложный каскад клеточных и биомолекулярных реакций, включающий активацию остеокластогенеза, подавление активности остеобластов [1, 2], нарушение синтеза коллагена и ремоделирование коллагеновых волокон в периодонтальной связке с участием белка теплового шока 47 (HSP47) [3], а также развитие метаболического дисбаланса и гипоксии в тканях [4]. Совокупность этих процессов приводит к прогрессирующей резорбции костной ткани даже при отсутствии явных клинических признаков воспаления.

Цель обзора: обобщить современные литературные данные, преимущественно полученные на экспериментальных моделях на животных, о клеточных и молекулярных механизмах ремоделирования пародонта (альвеолярной кости, периодонтальной связки, цемента) в ответ на травматическую окклюзию.

1. Биомеханика травматической окклюзии и начальный ответ тканей

1.1. Концепция удельной нагрузки

Основным механизмом развития травматической окклюзии является локальное повреждение пародонта в области зубов, испытывающих чрезмерную нагрузку [7]. Данная патологическая нагрузка формируется вследствие окклюзионных нарушений, к которым относятся преждевременные контакты в положении центральной окклюзии и центрального соотношения, а также окклюзионные помехи при эксцентрических движениях нижней челюсти. При этом, как показано в исследовании Nicolae X. A. et al. (2025), именно неправильные контакты в центральном соотношении (преждевременные контакты) в большей степени ассоциированы с выраженными пародонтальными повреждениями (глубина зондирования, рецессия, подвижность, потеря кости) по сравнению с неправильными контактами в протрузии и латеральной окклюзии. Примечательно, что это наблюдалось при статистически сходных величинах регистрируемой окклюзионной нагрузки, что подчеркивает особую патогенетическую роль именно преждевременных контактов в центральном соотношении [7].

Когда травматическая окклюзия возникает на фоне генерализованного воспалительного процесса (пародонтита), она переходит из разряда первичного этиологического

фактора в статус критически важного кофактора, значительно ускоряющего деструкцию тканей [5, 6]. В такой клинической ситуации устранение функциональной перегрузки становится неотъемлемым компонентом успешного комплексного лечения.

Важно отметить, что патогенетическое воздействие травматической окклюзии определяется не абсолютной величиной жевательного усилия, а удельной нагрузкой — давлением, приходящимся на единицу площади опорной поверхности корня зуба (сила/площадь) [8]. Как продемонстрировано в работе Гайдаровой Т. А. и соавт., посвященной бруксизму, уменьшение площади опорной поверхности альвеолы из-за разрушения костной ткани приводит к увеличению давления даже при незначительном увеличении жевательной силы. Авторами были установлены пороговые значения: нагрузка более 25–30 г/см² (что соответствует капиллярному давлению) вызывает ишемию и гипоксию тканей, а значения выше 40 г/см² непосредственно запускают механическую резорбцию кости [8]. Следовательно, тяжесть поражения пародонта при травматической окклюзии в первую очередь определяется соотношением «сила / площадь опоры». Концепция удельной нагрузки объясняет вариабельность последствий функциональной перегрузки у пациентов с сопоставимой силой жевательных мышц, и подчеркивает важность оценки состояния костной ткани для прогнозирования рисков и планирования лечения. Клинически это подтверждается данными о том, что окклюзионная травма наиболее значима именно в условиях редуцированного пародонта (вторичная окклюзионная травма), когда уменьшение площади опоры делает его более уязвимым к действию даже нормальных окклюзионных сил [21].

1.2. Преобразование механического сигнала в биохимический (механотрансдукция)

Повреждающее воздействие избыточной окклюзионной нагрузки реализуется через сложный процесс механотрансдукции — преобразования механического стимула в каскад биохимических и молекулярных ответов в клетках пародонта. Ключевую роль в этом процессе играют фибробласты периодонтальной связки и остециты альвеолярной кости.

Установлено, что продолжительная перегрузка приводит к повреждению коллагеновых волокон, вазодилатации и запуску клеточных процессов, в частности, активации остеокластов, которая продолжается и после устранения нагрузки [3]. Исследование, проведенное Mimura H. et al. (2016), продемонстрировало одновременный адаптационный ответ фибробластов периодонтальной связки на гиперокклюзию [3]. Основным фактором такого ответа стала статистически значимая экспрессия белка теплового шока HSP47 в фибробластах, достигающая пика к 14-му дню эксперимента, а также продолжающаяся после снятия нагрузки. Локализация HSP47 в цитоплазме клеток, прилегающих к кости, и в эндотелии сосудов указывает на то, что данный белок критически важен для восстановления поврежденного коллагенового матрикса при механическом

стрессе, а продолжение его экспрессии после устранения нагрузки обеспечивает восстановление гомеостаза периодонтальной ткани. Таким образом, фибробласты выполняют функцию первичных механорецепторов, а повышение уровня HSP47 является важным компонентом компенсаторной реакции соединительной ткани на механический стресс, а также маркером репаративных процессов.

Параллельно с изменениями в периодонтальной связке развивается ответ костной ткани. Исследование транскриптома альвеолярной кости крыс через 24 часа после формирования травматической окклюзии выявило катаболическую направленность ранней клеточной реакции [2]. Было обнаружено, что первичный ответ заключается в подавлении экспрессии генов, ответственных за функцию остеобластов, синтез коллагена и минерализацию кости, а также ингибирование основных остеогенных сигнальных путей, таких как Wnt и TGF- β . При этом экспрессия генов, связанных с дифференцировкой и активностью остеокластов (например, RANKL, M-CSF), на этом раннем сроке значимо не изменилась. Полученные данные свидетельствуют о том, что начальная фаза костного ответа на перегрузку характеризуется не активацией резорбции, а преимущественным подавлением костеобразования.

Совместный анализ этих данных позволяет заключить, что механотрансдукция при травматической окклюзии носит комплексный и фазовый характер. Раннее подавление анаболизма в кости создает метаболический дисбаланс, предрасполагающий к последующей резорбции. В то же время, активация репаративных программ в фибробластах периодонтальной связки направлена на сохранение целостности соединительной ткани. Дисбаланс между этими процессами в пользу деструкции и определяет клинические проявления травматической окклюзии.

1.3. Нарушение микроциркуляции, ишемия, гипоксия и окислительный стресс

Непосредственным следствием воздействия избыточной окклюзионной нагрузки на пародонт становится нарушение региональной гемодинамики. Сдавление микрососудов периодонта, особенно в зонах компрессии, приводит к значительному ухудшению кровотока. Критическим порогом, как установлено в работе Гайдаровой Т. А. и соавт., является превышение удельной нагрузки уровня 25–30 г/см², что приводит к развитию ишемии [8]. Возникающая ишемия влечет за собой каскад патобиохимических нарушений: гипоксия, накопление метаболитов и развитие тканевого ацидоза. О нарастающей гипоксии в условиях травматической окклюзии свидетельствуют данные цитознзимохимического анализа. Исследование Урясьевой Э. В. показало, что при прогрессировании патологии на фоне функциональной перегрузки происходит значительное подавление активности митохондриальных ферментов — сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и цитохромоксидазы (ЦХО), что говорит о глубоком угнетении аэробного дыхания и энергетического метаболизма в клетках пародонта [4].

Помимо угнетения аэробного дыхания, травматическая окклюзия запускает сложный дисбаланс ферментных систем, отражающий попытку компенсации и последующее истощение клеток. Исследование Урясьевой Э. В. демонстрирует, что в ответ на перегрузку и гипоксию на начальных этапах патологии наблюдается компенсаторное увеличение активности лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы) и содержания катионных белков в нейтрофилах, что характеризует интенсификацию воспалительной реакции и фагоцитарной активности. Однако по мере прогрессирования процесса, особенно при пародонтите тяжелой степени на фоне вторичной травмы, происходит резкое подавление не только оксидоредуктаз, но и этой лизосомальной активности. Эта тотальная метаболическая депрессия свидетельствует о критическом истощении адаптационного резерва и компенсаторных возможностей клеток пародонта [4].

Наиболее чувствительны к гипоксии и окислительному стрессу высокометаболические клетки — фибробласты периодонтальной связки и остеобласты. Их функциональная недостаточность и апоптоз, обусловленные энергетическим голоданием и прямым повреждением макромолекул АФК, непосредственно обуславливают нарушение репарации коллагенового матрикса и подавление костеобразования, что в конечном итоге клинически проявляется деструкцией связочного аппарата и резорбцией альвеолярной кости.

Таким образом, нарушение микроциркуляции служит связующим звеном между механической нагрузкой и биохимическими нарушениями. В условиях гипоксии не только повреждаются клетки, но и формируется патологический метаболический фон, характеризующийся окислительным стрессом. Этот фон способствует активации воспаления и резорбции, что в совокупности определяет неблагоприятный исход травматической окклюзии.

2. Костное ремоделирование: дисбаланс между резорбцией и синтезом

2.1. Активация остеокластогенеза

Костная резорбция при травматической окклюзии является следствием активации остеокластогенеза, запускаемого комплексом механических и биохимических сигналов. Как было показано в разделе 1.2, этот процесс носит вторичный и фазовый характер: пусковым механизмом выступает подавление костеобразования, создающее метаболический дисбаланс [2]. На этом фоне последующая активация системы RANKL/RANK/OPG приводит к неконтролируемой резорбции альвеолярной кости. Прямым доказательством этого служит экспериментальное исследование на модели травматической окклюзии, индуцированной металлическими коронками, которое продемонстрировало, что функциональная перегрузка напрямую и достоверно повышает экспрессию как RANKL, так и его рецептора RANK в пародонте, что коррелирует с увеличением числа остеокластов и потерей альвеолярной кости [9]. Связывание RANKL с рецептором RANK на клетках-предшественниках остеокластов

стимулирует их дифференцировку, тогда как снижение синтеза остеопротегерина (OPG) усугубляет этот дисбаланс. Новые исследования раскрывают конкретные сигнальные пути, лежащие в основе его экспрессии. Помимо прямого воздействия на остеогенные сигнальные пути, механический стресс служит мощным индуктором провоспалительного каскада, который, в свою очередь, стимулирует остеокластогенез. Ключевым звеном в этом процессе является активация инфламмасы NLRP3 в клетках пародонта, ведущая к созреванию и секреции интерлейкина-1 β (IL-1 β) — мощного стимулятора экспрессии RANKL [11]. Экспериментальное исследование на крысах с смоделированной травматической окклюзией продемонстрировало прямую роль этого пути в костной резорбции. Было показано, что на 5-й день после создания окклюзионной травмы в пародонте наблюдается значительное увеличение количества клеток, позитивных по NLRP3, IL-1 β и RANKL, что коррелировало с ростом числа остеокластов и объемом резорбированной кости. Критически важным доказательством причинно-следственной связи стало то, что пероральное введение глибурида — специфического ингибитора инфламмасы NLRP3 — достоверно подавляло все эти процессы: снижалась экспрессия IL-1 β и RANKL, уменьшалось количество остеокластов и, как следствие, ингибировалась резорбция альвеолярной кости [11]. Дальнейшие исследования углубили наше понимание этого механизма, показав, что активация инфламмасы NLRP3 при травматической окклюзии ведет к запуску пироптоза — провоспалительного типа запрограммированной клеточной смерти. Показано, что окклюзионная травма индуцирует факторы пироптоза на ранних стадиях, а ее сочетание с пародонтитом вызывает продолжительную и выраженную активацию этого пути, что коррелирует с максимальной резорбцией кости. При этом ингибитор NLRP3 глибурид, подавляя пироптоз, эффективно снижал выраженность воспаления и костной деструкции [5], что подтверждает центральную роль этого пути в связывании механического стресса и иммунного ответа. Таким образом, путь NLRP3 \rightarrow IL-1 β \rightarrow RANKL представляет собой один из конкретных молекулярных механизмов, связывающих избыточное механическое напряжение с активацией остеокластогенеза.

Помимо системы RANKL/RANK/OPG и провоспалительных цитокинов, важную роль в активации остеокластогенеза играет окислительный стресс. Исследование Jiang Y. et al. (2025) продемонстрировало, что активные формы кислорода (ROS) активируют ионный канал TRPM2, что запускает каскад реакций, ведущих к дифференцировке остеокластов через путь Ca²⁺/NFATc1 [12]. Было показано, что экспрессия TRPM2 значительно повышена в воспаленном пародонте, а его абляция или ингибирование существенно снижают резорбцию альвеолярной кости в экспериментальной модели пародонтита. Этот механизм представляет собой независимый путь активации остеокластогенеза при пародонтите.

В условиях комбинированного воздействия травматической окклюзии и воспаления, как при пародон-

тите, наблюдается подавление остеогенной активности и гиперактивация провоспалительных каскадов. Фундаментальное исследование Xu W. et al. (2022) продемонстрировало, что белок Wnt4 играет центральную роль в восстановлении баланса. Его введение *in vitro* и *in vivo* при моделировании сочетанной патологии оказывало двойной эффект:

- противовоспалительный: путем подавления сигнального пути IKK-NF- κ B, что приводило к снижению фосфорилирования I κ B α и p65
- проостеогенный: через активацию пути RhoA/ROCK, что стимулировало экспрессию ключевых остеогенных маркеров (Runx2, OCN, COL1A1) и процесс минерализации.

Терапия рекомбинантным белком Wnt4 на мышинной модели привела к значительному снижению потери альвеолярной кости и уменьшению количества остеокластов [20]. Это указывает на то, что активация Wnt-сигналикации, в частности Wnt4, представляет собой перспективный патогенетический механизм для коррекции нарушений костного ремоделирования, вызванных функциональной перегрузкой и воспалением.

Параллельно с дифференцировкой и активацией остеокластов, механический стресс и провоспалительные цитокины стимулируют синтез матриксных металлопротеиназ (ММП) — ключевых ферментов деградации внеклеточного матрикса. В условиях травматической окклюзии повышенная экспрессия ММП, таких как ММП-9 и ММП-8, играет критическую роль в резорбции костной ткани. Согласно данным обзора Дегтяревой Ю. В. и соавт., ММП-9 (желатиназа В) непосредственно разрушает денатурированный коллаген и базальные мембраны, подготавливая почву для остеокластов, а ММП-8 (коллагеназа нейтрофилов) является основным ферментом деструкции нативного коллагена I типа, составляющего основу костного матрикса. При этом уровень ММП-9 в биологических жидкостях достоверно коррелирует с тяжестью деструктивных процессов в пародонте [13].

Необходимо подчеркнуть, что активация остеокластогенеза и резорбция кости, подробно описанные выше, в изолированных условиях (без воспаления) носят адаптивный и зачастую обратимый характер. Классические экспериментальные исследования на животных показали, что при идеальном контроле зубного налета окклюзионная травма приводит к увеличению подвижности и снижению плотности костной ткани, но не вызывает потери прикрепления. При этом, если травматическая нагрузка устраняется, потеря плотности кости является обратимой [21]. Это подтверждает, что ключевую роль в инициации необратимой деструкции играет именно воспаление.

2.2. Локализация резорбции

Характер и локализация костной резорбции при травматической окклюзии имеют особенности. Исследования на экспериментальных моделях демонстрируют, что травматическая окклюзия вызывает быструю и массивную активацию остеокластов [1]. Однако наиболее интен-

сивная резорбция происходит не в области кортикальной пластинки (lamina dura), а в глубине межальвеолярной костной перегородки. Согласно данным Brandini D. A. et al. (2016), в ходе эксперимента количество остеокластов в центре межальвеолярной перегородки увеличилось почти в 9 раз на нижней челюсти и в 5 раз на верхней, тогда как на периферии (lamina dura) прирост составил лишь в 4 и 3 раза соответственно [1]. Это свидетельствует о том, что биомеханическая нагрузка при травме запускает глубокую перестройку кости, затрагивающую ее внутренние структуры в первую очередь. Подобная локализация резорбции объясняет, почему рентгенологические признаки деструкции кости становятся видимыми лишь при значительной потере костной массы, а начальные этапы патологического процесса могут оставаться незамеченными при стандартном обследовании.

3. Реакция периодонтальной связки

В ответ на травматическую окклюзию периодонтальная связка демонстрирует комплексную реакцию, балансирующую на грани деструкции и репарации. С одной стороны, избыточная нагрузка вызывает механическое повреждение и запускает каскад воспалительных реакций, с другой — активируются компенсаторные механизмы, направленные на восстановление целостности соединительной ткани.

3.1. Повреждение коллагенового матрикса

Важным аспектом повреждения при травматической окклюзии является разрушение коллагенового матрикса периодонтальной связки. Этот процесс усугубляется ишемией и гипоксией (см. раздел 1.3), которые нарушают трофику фибробластов. В условиях дефицита кислорода и накопления метаболитов происходит активация провоспалительных цитокинов, что в совокупности приводит к нарушению баланса между синтезом и деградацией внеклеточного матрикса.

Центральным исполнителем деградации коллагенового матрикса периодонтальной связки при травматической окклюзии являются матриксные металлопротеиназы (ММП). В норме их активность строго регулируется тканевыми ингибиторами (ТИМП), обеспечивая физиологическое ремоделирование [13]. Однако избыточная механическая нагрузка, гипоксия и провоспалительные цитокины смещают этот баланс в сторону преобладания протеолитической активности. Это приводит к неконтролируемому разрушению коллагеновых волокон — основного структурного компонента периодонтальной связки. Исследования показывают, что при заболеваниях пародонта, ассоциированных с деструкцией, в десневой жидкости и слюне резко возрастает уровень ММП-8 и ММП-9, что является маркером активного разрушения соединительной ткани [13]. Активация ММП представляет собой общий патогенетический путь, через который травматическая окклюзия реализует свое повреждающее действие на коллагеновый матрикс периодонтальной связки.

Значимую роль в деструктивных процессах играет остеопонтин — мультифункциональный гликопротеин, синтез которого значимо повышается в различных

клетках периодонта (остеокластах, фибробластах, остеобластах) в условиях механического стресса [14]. Важно, что его синтез в остеокластах может проходить по RANKL-независимому пути, что указывает на наличие альтернативных механизмов активации резорбции при нагрузке [14]. Согласно данным обзора Singh A. et al. (2018), остеопонтин является центральным регулятором костного ремоделирования, который непосредственно способствует остеокластогенезу и резорбтивной активности через сигнальные пути, опосредованные рецепторами CD44 и $\alpha v \beta 3$ [15]. Кроме того, он критически важен для формирования подосом, выживания и моторики остеокластов. Одновременно остеопонтин ингибирует минерализацию кости, регулируя рост кристаллов гидроксиапатита, что ослабляет ее репаративный потенциал в условиях перегрузки. Помимо прямого влияния на кость, остеопонтин способен модулировать активность матриксных металлопротеиназ (ММП), тем самым усугубляя деградацию коллагенового матрикса периодонтальной связки. В результате, повышенная экспрессия остеопонтина создает комплексные условия, благоприятствующие как резорбции альвеолярной кости, так и нарушению целостности соединительной ткани.

3.2. Компенсаторно-репаративные механизмы

Параллельно с процессами деструкции периодонтальная связка запускает мощные компенсаторно-репаративные механизмы. Главным фактором адаптивного ответа является активация синтеза специфических белков, обеспечивающих ремоделирование коллагенового матрикса.

Как было указано в разделе 1.2, ключевую роль в репаративных процессах играет белок теплового шока HSP47, который обеспечивает правильное сворачивание и сборку молекул проколлагена I типа, тем самым восстанавливая основной структурный компонент матрикса периодонтальной связки [3]. Его продолжающаяся экспрессия даже после устранения перегрузки подчеркивает значение этого белка в долгосрочном ремоделировании поврежденной соединительной ткани. Показательно, что индукция белков теплового шока в ответ на механический стресс не является уникальным свойством фибробластов периодонтальной связки, а представляет собой универсальный клеточный защитный механизм в тканях пародонта. Исследование, проведенное на клетках эпителия Малассе, показало, что воздействие центробежной силы и силы сжатия приводит к значительному увеличению экспрессии мРНК другого ключевого белка теплового шока — HSP70 [16]. В отличие от HSP47, который специфически участвует в сборке коллагена, HSP70 выполняет роль внутриклеточного шаперона, предотвращая денатурацию белков и подавляя апоптоз в условиях стресса [16]. Важно, что при непрерывном воздействии экспрессия HSP70 постепенно снижалась, в то время как прерывистое воздействие также приводило к повышению его уровня, однако несколько приложенных сил не вызвали дальнейшего увеличения экспрессии мРНК HSP70. Это говорит о том, что характер

нагрузки по-разному модулирует компенсаторные реакции на молекулярном уровне. Таким образом, можно заключить, что в ответ на травматическую окклюзию запускается скоординированный каскад индукции различных белков теплового шока: в то время как HSP47 в фибробластах обеспечивает репарацию внеклеточного матрикса, HSP70 выполняет важную функцию по поддержанию гомеостаза самих клеток пародонта, подвергающихся механическому напряжению.

Как показано в исследовании Takashi Tsuzuki et al., гиперокклюзия запускает избирательную активацию синтеза коллагена XII типа при стабильном уровне коллагена I типа, а его экспрессия (мРНК) была достоверно повышена на 2-й и 4-й день после возникновения травматической окклюзии [17]. Поскольку коллаген XII типа участвует в организации и ремоделировании более крупных фибрилл коллагена I типа, его усиленная экспрессия представляет собой специфический компенсаторный механизм восстановления и перестройки матрикса периодонтальной связки в ответ на механическую травму.

Таким образом, ответ периодонтальной связки на травматическую окклюзию представляет собой динамичный и многокомпонентный процесс. Деструктивные изменения, инициируемые комплексом факторов — биомеханическим стрессом, нарушением микроциркуляции, гипоксией, провоспалительными цитокинами и активацией ММП — встречают противодействие со стороны разветвленной системы репарации. Адаптационный ответ реализуется через скоординированную работу специфических белков (HSP47, HSP70) и структурное ремоделирование коллагенового матрикса (с участием коллагена XII типа). Исход перегрузки определяется динамическим балансом между этими разнонаправленными процессами — деструкцией и адаптацией, — который, в свою очередь, зависит от интенсивности, продолжительности и характера нагрузки, а также от индивидуальных особенностей тканевой реакции.

4. Результаты и их обсуждение

Проведенный анализ позволяет определить патогенетически обоснованные подходы к диагностике и лечению травматической окклюзии. Учитывая, что начальная фаза характеризуется метаболическими нарушениями и подавлением остеогенеза до начала массивной резорбции [2, 4], перспективным направлением является разработка методов ранней диагностики. К ним можно отнести анализ биохимических маркеров в десневой жидкости [4] и применение инструментальных методов, таких как цифровой окклюзионный анализ (T-Scan) для выявления

нарушений окклюзии [7, 18] и магнитно-резонансная томография для визуализации изменений в периодонтальной связке [19].

Фундаментом терапии остается устранение окклюзионной травмы, что достоверно улучшает клинические параметры пародонта [6, 18, 21]. Однако лечение должно быть комплексным и обязательно включать противовоспалительную пародонтологическую терапию для разрыва порочного круга «воспаление-перегрузка-деструкция» [5, 6]. Понимание компенсаторных механизмов, в частности роли HSP47 [3] и коллагена XII типа [17], открывает перспективы для направленной стимуляции репаративных процессов.

Перспективные направления исследований включают изучение молекулярных мишеней для терапии (RANKL, NLRP3, TRPM2, HSP47) [9, 12, 15], разработку комбинаций диагностических биомаркеров и внедрение персонализированного подхода на основе генетических особенностей. Детальная расшифровка сигнальных путей механотрансдукции позволит разработать более эффективные методы окклюзионной коррекции.

Заключение

Данный обзор демонстрирует, что травматическая окклюзия представляет собой мультифакторный патологический процесс, в основе которого лежит сложный каскад молекулярных и клеточных реакций. Ключевым звеном патогенеза является удельное давление, а не абсолютная величина жевательной нагрузки, что объясняет локальный характер деструкции. Ответ пародонта обладает выраженной фазностью: начальное подавление остеогенеза и метаболический дисбаланс сменяются активацией остеокластогенеза через систему RANKL/RANK/OPG, путь NLRP3-IL-1 β и окислительный стресс. Нарушение микроциркуляции, ишемия и гипоксия выступают критическим связующим звеном между механическим стрессом и биохимическими нарушениями. Параллельно активируются компенсаторные процессы в периодонтальной связке, включая индукцию HSP47 и ремоделирование коллагенового матрикса.

Эффективное лечение требует комплексного подхода, объединяющего устранение окклюзионных нарушений и противовоспалительную терапию, поскольку окклюзионная травма, не инициируя пародонтит, служит мощным модулирующим фактором, ускоряющим деструкцию на фоне воспаления. Перспективы дальнейших исследований связаны с разработкой методов ранней диагностики и таргетной терапии, нацеленной на ключевые молекулярные мишени выявленного дисбаланса.

Литература/References

1. Brandini D.A., Amaral M.F., Poi W.R., Casatti C.A., Bronckers A.L.J.J., Everts V. et al. The effect of traumatic dental occlusion on the degradation of periodontal bone in rats. *Indian Journal of Dental Research*. 2016;27(6):574–580. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.199600>
2. Wan H.-Y., Sun H.-Q., Sun G.-X., Li X., Shang Z.-Z. The early phase response of rat alveolar bone to traumatic occlusion. *Archives of Oral Biology*. 2012;57(6):737–743. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2012.01.002>
3. Mimura H., Takaya T., Matsuda S., Nakano K., Muraoka R., Tomida M. et al. Functional Role of HSP47 in the Periodontal Ligament Subjected to Occlusal Overload in Mice. *International journal of medical sciences*. 2016;13(4):248–254. <https://doi.org/10.7150/ijms.14129>
4. Урясова Э. В. Динамика степени активности ферментных систем пародонта на фоне травматической окклюзии. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2009;(2):129–132. [Uryasyeva E.V. The dynamic of fermental parodontal system activity against traumatic occlusion. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2009;(2):129–132. (In Russ.).] <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=12918591>

5. Jiang M., Shang Z., Zhang T., Yin X., Liang X., Sun H. Study on the role of pyroptosis in bone resorption induced by occlusal trauma with or without periodontitis. *Journal of periodontal research*. 2022;57(3):448–460. <https://doi.org/10.1111/jre.12974>
6. Мамедова Л. А., Ефимович О. Влияние нарушения окклюзии на этиологию возникновения заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2016;21(2):35–38. [Mamedova L. A., Efimovich O. Effect of disturbances of occlusion in the etiology of periodontal diseases emergence. *Parodontologiya*. 2016;21(2):35–38. (In Russ.)]. <https://www.parodont.ru/jour/article/view/208>
7. Nicolae X. A., Preoteasa E., Murariu-Măgureanu C., Preoteasa C. T. Cross-Sectional Study of Occlusal Loading and Periodontal Status of Teeth with Deflective Occlusal Contacts. *Bioengineering*. 2025;12(7):766. <https://doi.org/10.3390/bioengineering12070766>
8. Гайдарова Т. А., Лифляндер-Пачерских А. А. Репаративно-адаптационные возможности тканей пародонта у больных бруксизмом. В: Ушницкий И. Д., ред. Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях Севера: Сборник статей Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 65-летию Медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М. К. Аммосова»; Якутск; 15 ноября 2022 года. Якутск: Северо-Восточный федеральный университет имени М. К. Аммосова; 2022. С. 189–195. [Gaydarova T. A., Lifyander-Pacherskikh A. A. Reparative-adaptive capabilities of periodontal tissues in patients with bruxism. In: Ushnitsky I. D., ed. *Actual problems and prospects of dentistry development in the conditions of the North: A collection of articles of the Interregional Scientific and Practical Conference dedicated to the 65th anniversary of the Medical Institute of the Northeastern Federal University named after M. K. Ammosov*; Yakutsk; November 15, 2022. Yakutsk: Northeastern Federal University named after M. K. Ammosov; 2022. Pp. 189–195. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?edn=ayntcl>
9. Abdalla H. B., Clemente-Napimoga J. T., Trindade-da-Silva C. A., Alves L. J., Prats R. D. S., Youssef A. et al. Occlusion Heightened by Metal Crown Cementation is Aggressive for Periodontal Tissues. *Journal of prosthodontics*. 2021;30(2):142–149. <https://doi.org/10.1111/jopr.13235>
10. Аболмасов Н. Н., Прыгунов К. А., Адаева И. А., Чеботаренко О. Ю., Анисов Н. В., Аболмасов И. Н. и др. Реальная и потенциальная ятрогения при реставрации окклюзионной поверхности боковых зубов. *Клиническая стоматология*. 2023;26(2):58–65. [Abolmasov N. N., Prygunov K. A., Adaeva I. A., Chebotarenko O. Yu., Anisov N. V., Abolmasov I. N. et al. Actual and potential iatrogeny during restoration masticatory teeth occlusion surface. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2023;26(2):58–65. (In Russ.)]. https://doi.org/10.37988/1811-153X_2023_2_58
11. Arita Y., Yoshinaga Y., Kaneko T., Kawahara Y., Nakamura K., Ohgi K. et al. Glyburide inhibits the bone resorption induced by traumatic occlusion in rats. *Journal of Periodontal Research*. 2020;55(3):464–471. <https://doi.org/10.1111/jre.12731>
12. Jiang Y., Chen J., Guo S., Cui W., Zhou Y., Chen X. et al. Role of TRPM2 in Oxidative Stress-Mediated Bone Loss in Periodontitis. *Journal of Dental Research*. 2025;104(10):1105–1115. <https://doi.org/10.1177/00220345251329330>
13. Дегтярева Ю. В., Кореновский Ю. В., Орешака О. В., Атабаева О. А. Роль матричных металлопротеиназ в развитии воспалительных заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2018;23(2):11–14. [Degtyareva Yu. V., Korenovsky Yu. V., Oreshaka O. V., Atabaeva O. A. The role of matrix metalloproteinases in the development of inflammatory periodontal diseases. *Periodontology*. 2018;23(2):11–14. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.2.2>
14. Kaku M., Uoshima K., Yamashita Y., Miura H. Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load — osteopontin induction among periodontal ligament cells. *Journal of Periodontal Research*. 2005;40(1):59–66. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2004.00773.x>
15. Singh A., Gill G., Kaur H., Amhmed M., Jakhu H. Role of osteopontin in bone remodeling and orthodontic tooth movement: a review. *Progress in Orthodontics*. 2018;19(1):18. <https://doi.org/10.1186/s40510-018-0216-2>
16. Kogai H., Nakajima K., Ser-Od T., Al-Wahabi A., Matsuzaka K., Nakagawa T. et al. HSP70 mRNA expression by cells of the epithelial rest of Malassez due to mechanical forces in vitro. *BMC Oral Health*. 2016;16:22. <https://doi.org/10.1186/s12903-016-0181-4>
17. Tsuzuki T., Kajiya H., T-Goto K., Tsutsumi T., Nemoto T., Okabe K. et al. Hyperocclusion stimulates the expression of collagen type XII in periodontal ligament. *Archives of Oral Biology*. 2016;66:86–91. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2016.02.009>
18. Nalini M. S., Sinha M., Thumati P., Raghunath A. Evaluation of the Effect of Occlusal Calibration in Periodontitis Patients with Occlusal Trauma Using T-Scan. *Indian Journal of Dental Research*. 2024;35(1):23–27. https://doi.org/10.4103/ijdr.ijdr_40_23
19. Dewake N., Miki M., Ishioka Y., Nakamura S., Taguchi A., Yoshinari N. Association between clinical manifestations of occlusal trauma and magnetic resonance imaging findings of periodontal ligament space. *Dento maxillo facial Radiology*. 2023;52(8):20230176. <https://doi.org/10.1259/dmfr.20230176>
20. Xu W., Lu Q., Qu M., Fan R., Leng S., Wang L. et al. Wnt4 regulates bone metabolism through IKK-NF-κB and ROCK signaling under occlusal traumatic periodontitis. *Journal of periodontal research*. 2022;57(3):461–469. <https://doi.org/10.1111/jre.12975>
21. Fan J., Caton J. G. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018;45(Suppl 20): S199–S206. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12949>