

БИОЛОГИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЗУБОВ

Авторы: Абдулахатов Жамшид Кобилович

Организация: Ташкентский государственный медицинский университет

Кафедра: Пропедевтики ортопедической стоматологии

E-mail: Jamshidjonabdulakhatov@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Биология ортодонтического перемещения зубов на протяжении многих лет остается одной из наиболее значимых и сложных областей ортодонтии. Процесс перемещения зубов подразделяется на несколько фаз, для объяснения которых было предложено множество теорий, большая часть из которых в настоящее время утратила актуальность. Основу всех жизненных процессов, включая ортодонтическое перемещение зубов, составляют генно-опосредованные механизмы синтеза, модификации и интеграции белков. Адаптация костной ткани к ортодонтической нагрузке зависит от нормального функционирования генов остеобластов и остеокластов, обеспечивающих своевременную экспрессию необходимых белков в соответствующих зонах. Существенную роль в ортодонтическом перемещении зубов играют простагландины, цитокины и факторы роста.

Ключевые слова: перемещение зубов, гены, простагландины, цитокины.

ВВЕДЕНИЕ

Ортодонтическое лечение основано на принципе, согласно которому длительное приложение давления к зубу приводит к его перемещению вследствие ремоделирования окружающей костной ткани. В одних зонах кость резорбируется, в других — формируется, что обеспечивает движение зуба внутри альвеолярной кости. Поскольку данный процесс опосредован периодонтальной связкой (ПС), ортодонтическое перемещение зубов рассматривается преимущественно как феномен периодонта.

Физиологическое перемещение зубов представляет собой медленный процесс, происходящий преимущественно в направлении губчатой кости или в связи с ростовыми процессами в кортикальной кости. В отличие от этого, ортодонтическое перемещение может протекать как быстро, так и медленно, в зависимости от характеристик прикладываемой силы, размеров периодонтальной связки и ее биологического ответа. Индуцированные нагрузкой деформации изменяют сосудистую сеть ПС и кровоток, что приводит к локальному синтезу и высвобождению нейромедиаторов, цитокинов, факторов роста, колониестимулирующих факторов и метаболитов арахидоновой кислоты.

Эти молекулы вызывают разнообразные клеточные реакции, формируя благоприятную микросреду для процессов резорбции или формирования тканей.

Установлено, что такие параметры, как тип и величина ортодонтической силы, а также продолжительность лечения, могут быть связаны с нежелательными тканевыми реакциями, включая стерильный некроз и резорбцию корней. Образование некротизированной ткани (гиалинизация) является важным компонентом механизма перемещения зубов.

При ортодонтическом, ортопедическом или функциональном воздействии изменения затрагивают десну, периодонтальную связку, цемент, пульпу, костную ткань и швы.

РЕАКЦИЯ ПЕРИОДОНТА И КОСТИ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Периодонтальная связка представляет собой плотную волокнистую соединительную ткань, заполняющую пространство между корнем зуба и альвеолой. Основным компонентом ее волокон является коллаген. В норме ширина периодонтальной щели составляет около 0,5 мм по всей поверхности корня. Клеточный состав ПС включает недифференцированные мезенхимальные клетки и их производные — фибробласты и остеобласты. Коллагеновые волокна связки постоянно подвергаются обновлению и ремоделированию в условиях физиологической нагрузки.

Во время жевания зубы и окружающие структуры испытывают кратковременные, но значительные по величине нагрузки. Контакт зубов продолжается, как правило, не более 1–2 секунд, при этом сила может варьировать от 1–2 кг до 50 кг в зависимости от характера пищи. Быстрое смещение зуба в пределах периодонтальной щели предотвращается за счет несжимаемой тканевой жидкости, в результате чего нагрузка передается на альвеолярную кость, вызывая ее упругое изгибание.

Именно сопротивление тканевой жидкости позволяет осуществлять нормальное жевание без болевых ощущений. В то же время длительное воздействие даже малых сил приводит к иному физиологическому ответу — ремоделированию прилежащей костной ткани, что и лежит в основе ортодонтического перемещения зубов.

ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ЗУБОВ

В 1954 году P. R. Vegg предложил концепцию дифференцированных сил и технику легких дуг, позволяющую осуществлять перемещение зубов с использованием слабых непрерывных нагрузок. Данные представления базировались на экспериментальных работах Storey и Smith (1952).

Таким образом, стало возможным применение минимальных ортодонтических сил, обеспечивающих оптимальную скорость перемещения

зубов при минимальном повреждении тканей и болевых ощущениях. На основании этих исследований Sandstedt сформулировал концепцию подрывающей резорбции, позднее поддержанную Schwarz. Согласно данной теории, чрезмерные ортодонтические силы вызывают компрессию периодонтальной связки и прилежащей кости, приводя к нарушению кровоснабжения и развитию некроза. Перемещение зуба возможно лишь после фагоцитоза некротизированных тканей.

Различают два типа костной резорбции:

- **Фронтальная резорбция** — обеспечивает плавное и непрерывное перемещение зуба.

- **Подрывающая резорбция** — характеризуется задержкой движения до момента удаления кости, расположенной рядом с зубом.

Согласно классификации Proffit, ортодонтические силы подразделяются на:

- **Непрерывные** — сохраняют значительную часть исходной величины между визитами пациента;

- **Прерывистые** — постепенно снижаются до нуля;

- **Интермиттирующие** — резко прекращаются при снятии или деактивации аппарата.

ФАЗЫ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЗУБОВ

Burstone (1962) выделил три фазы ортодонтического перемещения зубов:

1. **Начальная фаза** — характеризуется быстрым смещением зуба сразу после приложения силы, главным образом за счет его перемещения в пределах периодонтальной щели.

2. **Фаза задержки (лаг-фаза)** — сопровождается замедлением или отсутствием перемещения, что связано с гиалинизацией периодонтальной связки в зоне компрессии.

3. **Постлаг-фаза** — отмечается возобновление и нарастание скорости перемещения после устранения некротических тканей.

ТЕОРИИ МЕХАНИЗМОВ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ПЕРЕМЕЩЕНИЯ

Существует два основных механизма перемещения зубов:

1. Воздействие давления и натяжения на периодонтальную связку.

2. Изгиб альвеолярной кости.

Теория давления-натяжения

Классические гистологические исследования Sandstedt, Oppenheim и Schwarz позволили сформулировать концепцию «стороны давления» и «стороны натяжения». На стороне давления наблюдаются сосудистое сужение, снижение клеточной активности и костная резорбция. На стороне натяжения, напротив, растяжение волокон ПС стимулирует пролиферацию клеток и формирование костной ткани.

Теория изгиба кости

Farrar впервые предположил ведущую роль изгиба альвеолярной кости в ортодонтическом перемещении. Последующие исследования подтвердили, что кость обладает большей эластичностью по сравнению с другими тканями и легче подвергается деформации под действием ортодонтических сил. Ускоренное ремоделирование кости в деформированном состоянии объясняет более высокую скорость перемещения зубов у детей и в зонах удаления зубов.

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ СИГНАЛЫ ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ПЕРЕМЕЩЕНИИ

Механическая деформация костной ткани сопровождается изменением электрических потенциалов, обусловленных пьезоэлектрическим эффектом. При изгибе кости вогнутые участки приобретают отрицательный заряд, способствующий костеобразованию, тогда как выпуклые зоны характеризуются положительным зарядом и резорбцией. Дополнительную роль играют так называемые токи текучести (streaming potentials), возникающие за счет движения ионов в тканевой жидкости.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ

Механическая активация костной ткани приводит к экспрессии генов, кодирующих ферменты и медиаторы, включая iNOS, PGHS-2 и GLAST. Существенное значение имеет система RANK–RANKL–OPG, регулирующая дифференцировку и активность остеокластов. Дополнительную роль играют гены TREM-2 и рецептор P2X7, участвующие в контроле костного ремоделирования.

РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ПЕРЕМЕЩЕНИИ ЗУБОВ

Простагландины, синтезируемые из арахидоновой кислоты, выступают в роли локальных гормонов, регулирующих воспалительный ответ и костную резорбцию. Было показано, что PGE₂ усиливает остеокластическую активность и ускоряет ортодонтическое перемещение зубов.

ЦИТОКИНЫ И ФАКТОРЫ РОСТА В ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ПЕРЕМЕЩЕНИИ

Цитокины и факторы роста, высвобождаемые клетками периодонта и костной ткани, регулируют процессы резорбции и новообразования кости. К ключевым медиаторам относятся IL-1 β , IL-6, TNF, GM-CSF, M-CSF, а также BMP, TGF, IGF и FGF.

МАРКЕРЫ ТКАНЕВОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ В ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

Воспаление является неотъемлемой частью реакции тканей на ортодонтические силы. В десневой бороздковой жидкости выявляются такие

маркеры, как IL-1 β , MMP-1, MMP-2 и простагландины, отражающие интенсивность ремоделирования.

ПРОГРЕСС В ДИАГНОСТИКЕ И ПЛАНИРОВАНИИ ЛЕЧЕНИЯ

Индивидуальные различия биологического ответа на механическую нагрузку широко распространены в ортодонтической практике. Проект ENCODE открывает возможности идентификации генетических факторов, влияющих на перемещение зубов, что в перспективе позволит разрабатывать молекулярно-ориентированные методы оптимизации лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Перемещение зубов представляет собой эволюционно сформированный физиологический механизм адаптации зубочелюстной системы. Ортодонтическое лечение использует эти механизмы для достижения оптимальной окклюзии. Перемещение зуба продолжается до достижения равновесия между естественными и приложенными нагрузками.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sandy J.R., Farndale R.W. и др. Современные достижения в понимании механически индуцированного ремоделирования кости и их значение для теории и практики ортодонтии // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1993. Т. 103, № 3. С. 212–222.
2. Current concepts in biology of orthodontic tooth movement // *Seminars in Orthodontics*. 2002. Т. 8, № 1. С. 6–12.
3. Proffit W.R., Fields H.W. *Современная ортодонтия*. 3-е изд. Сент-Луис: Mosby, 2000.
4. Mackie E.J. Остеобласты: новые роли в организации архитектуры скелета // *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*. 2003. Т. 35. С. 1301–1305.
5. Roberts W.E., Huja S., Roberts J.A. Костное моделирование: биомеханика, молекулярные механизмы и клинические аспекты // *Seminars in Orthodontics*. 2004. Т. 35. С. 818–835.
6. Skerry T.M., Bitensky L., Chayen J., Lanyon L. Ранние изменения ферментативной активности остеоцитов, связанные с нагрузкой на кость *in vivo* // *Journal of Bone and Mineral Research*. 1989. Т. 4. С. 783–788.
7. Roberts A.W. Ремоделирование периодонтальной связки при ортодонтическом перемещении зубов: трёхмерная оценка // *Seminars in Orthodontics*. 2002. Т. 8. С. 23–28.
8. Samuelsson B., Branstrom E. и др. Простагландины // *Annual Review of Biochemistry*. 1975. Т. 44. С. 669–695.

9. Klein D.C., Raisz L.G. Простагландины: стимуляция костной резорбции в культуре тканей // *Endocrinology*. 1970. Т. 86. С. 1436–1440.
10. Yokoya K., Sasaki T., Shibasaki Y. Изменения распределения остеокластов и преостеокластических клеток в периодонтальных тканях при экспериментальном перемещении зубов // *Journal of Dental Research*. 1997. Т. 76. С. 580–587.
11. Storey E., Smith R. Ортодонтическая сила и её связь с перемещением зубов // *Australian Journal of Dentistry*. 1952. Т. 56. С. 11–18.
12. Reitan K., Kvam E. Сравнительное поведение тканей человека и животных при экспериментальном перемещении зубов // *Angle Orthodontist*. 1971. Т. 41. С. 1–14.
13. Pilon J.G.M., Kuijpers-Jagtman A.M., Maltha J.C. Величина ортодонтической силы и скорость телесного перемещения зубов: экспериментальное исследование // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1996. Т. 110. С. 16–23.
14. Maltha J.C., Van Leeuwen E.J., Dijkman G.E., Kuijpers-Jagtman A.M. Частота и выраженность резорбции корней у собак при ортодонтическом перемещении премоляров // *Orthodontics and Craniofacial Research*. 2004. Т. 7. С. 115–121.
15. Masella R.S., Meister M. Современные представления о биологии перемещения зубов // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2006. Т. 129. С. 458–468.
16. Sandstedt C. Вклад в теорию ортодонтического перемещения зубов // *Nordisk Tandläkare Tidskrift*. 1904. Т. 5. С. 236–256.
17. Schwarz A.M. Тканевые изменения, возникающие при перемещении зубов // *International Journal of Orthodontics and Oral Surgery*. 1932. Т. 18. С. 331–352.
18. Burstone C.J. Биофизика ремоделирования кости в ортодонтии: оптимальные силы // В кн.: *The Biology of Tooth Movement*. Boca Raton: CRC Press, 1984. С. 321–324.
19. Reitan K. Поведение тканей при ортодонтическом перемещении зубов // *American Journal of Orthodontics*. 1960. Т. 46. С. 881–890.
20. Rygh P., Brudevik P. Гистологическая реакция периодонтальной связки на горизонтальные ортодонтические нагрузки // В кн.: *The Periodontal Ligament in Health and Disease*. St. Louis: Mosby, 1995.
21. Davidovitch Z. Перемещение зубов // *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 1991. Т. 2. С. 411–450.
22. Davidovitch Z., Nicolay O.F., Ngan P.W., Shanfeld J.L. Нейромедиаторы, цитокины и контроль ремоделирования альвеолярной кости в ортодонтии // *Dental Clinics of North America*. 1988. Т. 32. С. 411–435.

23. Davidovitch Z. Клеточная биология ортодонтического перемещения зубов // В кн.: *The Periodontal Ligament in Health and Disease*. St. Louis: Mosby, 1995.
24. Farrar J.N. *Аномалии зубов и их коррекция*. Нью-Йорк: DeVinne Press, 1888. Т. 1. С. 658.
25. Grimm F.M. Изгиб кости как фактор ортодонтического перемещения зубов // *American Journal of Orthodontics*. 1972. Т. 62. С. 384–393.
26. Oppenheim A. Тканевые изменения, особенно костной ткани, при перемещении зубов // *American Orthodontist*. 1911. Т. 3. С. 57–67.
27. Zengo A.N., Bassett C.A., Pawluk R.J., Prountzos G. Биоэлектрические потенциалы в дентоальвеолярном комплексе *in vivo* // *American Journal of Orthodontics*. 1974. Т. 66. С. 130–139.
28. Bassett C.A., Becker R.O. Генерация электрических потенциалов в кости при механическом напряжении // *Science*. 1962. Т. 137. С. 1063–1065.