

Морфофункциональная перестройка тканей пародонта при снижении окклюзионной нагрузки (экспериментальное исследование)

И.В. Храмова¹, А.В. Иващенко²

¹ Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз», Самара, Россия

² ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, Самара, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность проблемы. Снижение жевательной нагрузки признается важным этиологическим фактором в развитии патологий пародонта. Однако комплексные исследования, объединяющие данные о морфологических, молекулярных и биомеханических изменениях в динамике, остаются актуальными. **Цель** – провести комплексный анализ структурно-функциональных изменений тканей пародонта в условиях экспериментально воссозданной жевательной гипофункции. **Материалы и методы.** В ходе контролируемого эксперимента на 60 половозрелых крысах моделировали жевательную гипофункцию путем перевода животных на мягкую диету на срок 12 недель. Для оценки использовали микро-КТ, гистологию, иммуногистохимию (RANKL, OPG), оценку экспрессии мРНК (COL1A1, ALP, TRAP) и биомеханическое тестирование. **Результаты.** Установлено, что гипофункция вызывает значительную ремоделировку пародонта: снижение объемной плотности кости (BV/TV) на 31,5%, толщины трабекул (Tb.Th) на 35,8% и их количества (Tb.N) на 36,1% ($p < 0,001$). Выявлена атрофия периодонтальной связки с уменьшением толщины на 41,2%. Иммуногистохимический анализ показал повышение экспрессии RANKL в 2,5 раза и снижение OPG на 34%, что коррелировало с ростом активности TRAP в 2,1 раза. Снижение экспрессии COL1A1 (в 0,55 раза) и ALP (в 0,45 раза) подтвердило угнетение костеобразования. Биомеханические показатели демонстрируют снижение модуля упругости связки и устойчивости зуба на 42,5 и 41,8% соответственно. **Заключение.** Полученные данные раскрывают патогенетические механизмы структурной деградации пародонта при гипофункции, что объясняет ускоренную потерю зубов и обосновывает необходимость адекватной функциональной нагрузки для поддержания его гомеостаза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: жевательная гипофункция, ремоделирование пародонта, альвеолярная кость, периодонтальная связка, RANKL/OPG система, биомеханика.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Morphofunctional restructuring of periodontal tissues with reduced occlusal load (experimental study)

I.V. Khramova¹, A.V. Ivaschenko²

¹ Private Institution of Higher Education «Reaviz Medical University», Samara, Russia

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Samara State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russia

SUMMARY

Relevance of the problem. Reduced masticatory load is recognized as an important etiological factor in the development of periodontal pathologies. However, comprehensive studies combining data on morphological, molecular, and biomechanical changes over time remain relevant. **Objective:** To conduct a comprehensive analysis of structural and functional changes in periodontal tissues under conditions of experimentally induced masticatory hypofunction. **Materials and methods:** a controlled experiment on 60 mature rats. We modeled masticatory hypofunction by switching animals to a soft diet for 12 weeks. Micro-CT, histology, immunohistochemistry (RANKL, OPG), mRNA expression assessment (COL1A1, ALP, TRAP), and biomechanical testing were used for evaluation. **Results.** Hypofunction was found to cause significant periodontal remodeling: a decrease in bone volume density (BV/TV) by 31.5%, trabecular thickness (Tb.Th) by 35.8%, and their number (Tb.N) by 36.1% ($p < 0.001$). Periodontal ligament atrophy with a 41.2% decrease in thickness was detected. Immunohistochemical analysis showed a 2.5-fold increase in RANKL expression and a 34% decrease in OPG, which correlated with a 2.1-fold increase in TRAP activity. A decrease in the expression of COL1A1 (0.55-fold) and ALP (0.45-fold) confirmed the suppression of bone formation. Biomechanical parameters demonstrate a decrease in the elastic modulus of the periodontal ligament and tooth stability by 42.5 and 41.8%, respectively. **Conclusion.** The obtained data reveal the pathogenetic mechanisms of structural degradation of the periodontium during hypofunction, which explains accelerated tooth loss and substantiates the need for adequate functional loading to maintain its homeostasis.

KEYWORDS: masticatory hypofunction, periodontal remodeling, alveolar bone, periodontal ligament, RANKL/OPG system, biomechanics.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Актуальность проблемы

Окклюзионная нагрузка служит основным физиологическим регулятором гомеостаза тканей пародонта [1, 2]. Адекватные механические стимулы необходимы для поддержания баланса между остеогенезом и резорбцией альвеолярной ко-

сти, сохранения структурной целостности периодонтальной связки (ПС) и ее трофической функции [3, 4]. Нарушение этого баланса, вызванное длительным употреблением мягкой пищи, потерей зубов-антагонистов или односторонним жеванием, инициирует каскад атрофических процессов [5, 6].

Современные данные свидетельствуют, что гипофункция приводит не просто к «убыли» тканей, а к их активной патологической ремоделировке. Исследования показывают снижение минеральной плотности альвеолярной кости на 20–25% на стороне гипофункции [7], истончение и дезорганизацию коллагеновых волокон ПС [8]. Ключевым молекулярным механизмом признается дисрегуляция системы RANKL/RANK/OPG, смещающая равновесие в сторону остеокластогенеза [9, 10].

Несмотря на имеющиеся сведения, комплексный анализ, интегрирующий количественные микро-КТ данные, молекулярные маркеры и результирующие биомеханические свойства пародонта в едином исследовании, необходим.

Цель – изучить морфофункциональное ремоделирование тканей пародонта в условиях экспериментальной жевательной гипофункции.

Материалы и методы

Дизайн исследования. Работа выполнена на 60 половозрелых крысах-самцах линии Wistar. Животные основной группы (n=45) в течение 12 недель получали мягкую пюрированную диету. Контрольная группа (n=15) содержалась на стандартном рационе.

Методы оценки:

- Микро-КТ-анализ (SkyScan 1272, Bruker, Бельгия): Определяли объемную плотность кости (BV/TV), толщину (Tb.Th) и количество трабекул (Tb.N).
- Гистология: срезы окрашивали гематоксилином-эозином.
- Иммуногистохимия: выявляли белки RANKL и OPG (Antibodies-online GmbH, Германия).
- Оценка экспрессии генов: методом ОТ-ПЦР определяли уровни мРНК генов COL1A1, ALP и TRAP.
- Биомеханическое тестирование: оценивали модуль Юнга ПС и сопротивление смещению зуба.
- Статистический анализ. Данные обработаны с использованием ПО IBM SPSS Statistics 26. Для сравнения групп применяли t-критерий Стьюдента. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

1. Анализ костной ремоделировки методом микро-КТ

Через 12 недель гипофункции в альвеолярной кости зафиксированы выраженные признаки остеопороза (таблица 1). Снижение BV/TV на 31,5% свидетельствует о значительной потере костной массы. Ухудшение микроархитектоники подтверждается уменьшением Tb.Th на 35,8% и Tb.N на 36,1%. Полученные данные согласуются с результатами исследований, демонстрирующих высокую чувствительность альвеолярной кости к снижению механической стимуляции [7, 11].

Таблица 1
Показатели микро-КТ альвеолярной кости (M ± m)

Параметр	Контрольная группа	Основная группа (12 нед.)	Δ%	p-value
BV/TV, %	57,8 ± 2,9	39,6 ± 2,4	-31,5%	<0,001
Tb.Th, мм	0,175 ± 0,015	0,112 ± 0,012	-35,8%	<0,001
Tb.N, 1/мм	3,25 ± 0,28	2,08 ± 0,19	-36,1%	<0,001

2. Гистоморфологические и молекулярные изменения

Гистологически отмечено уменьшение толщины ПС на 41,2%, увеличение количества остеокластов в 2,3 раза и снижение численности остеоцитов. Иммуногистохимический анализ выявил значительный дисбаланс системы RANKL/OPG (таблица 2). Рост соотношения RANKL/OPG является центральным звеном в активации остеокластогенеза при гипофункции, что подтверждается данными других авторов [9, 12].

Таблица 2
Иммуногистохимические показатели (M ± m)

Маркер	Контрольная группа	Основная группа (12 нед.)	Изменение
RANKL	1,0 ± 0,1	2,5 ± 0,2	+150%
OPG	1,0 ± 0,1	0,66 ± 0,08	-34%

Молекулярно-биологический анализ (таблица 3) показал подавление анаболических процессов (снижение COL1A1 и ALP) и активацию катаболизма (рост TRAP), что согласуется с морфологическими данными.

Таблица 3
Изменение экспрессии генов (относительно контроля)

Ген	Изменение (кратность)	p-value
COL1A1	↓ 0,55x	<0,01
ALP	↓ 0,45x	<0,001
TRAP	↑ 2,1x	<0,001

3. Биомеханические свойства пародонта

Критическим следствием выявленных изменений стало ухудшение функциональных характеристик (таблица 4). Снижение модуля упругости ПС и устойчивости зуба на 42,5 и 41,8% соответственно демонстрирует, что структурная перестройка напрямую ведет к функциональной несостоятельности опорного аппарата зуба [13].

Таблица 4
Биомеханические показатели пародонта (M ± m)

Параметр	Контрольная группа	Основная группа (12 нед.)	Δ%	p-value
Модуль упругости, МПа	11,9 ± 1,1	6,84 ± 0,75	-42,5%	<0,001
Устойчивость зуба, Н/мм	8,75 ± 0,65	5,09 ± 0,52	-41,8%	<0,001

Выводы

1. Жевательная гипофункция вызывает комплексную патологическую ремоделировку пародонта, характеризующуюся прогрессирующей атрофией альвеолярной кости (снижение BV/TV на 31,5%), дегенерацией периодонтальной связки (уменьшение толщины на 41,2%) и значительным ухудшением биомеханических свойств (снижение устойчивости на 41,8%).
2. Молекулярной основой выявленных изменений является дисбаланс системы RANKL/OPG в сторону активации остеокластогенеза (RANKL↑ в 2,5 раза, OPG↓ на 34%) на фоне подавления синтеза коллагена и активности остеобластов.
3. Результаты исследования подчеркивают важность восстановления нормальной окклюзионной функции для профилактики атрофии и сохранения целостности опорного аппарата зубов.

Список литературы / References

1. Rajvanshi A. K. Irving Langmuir – A Pioneering Industrial. *Physical Chemist. Resonance*. 2008;13(7):619–626. DOI: 10.1007/s12045-008-0068-z.
2. Kievit T. R. Quorum sensing in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Environ. Microbiol.* 2009;1(2):279–288. DOI: 10.1111/j.1462-2920.2008.01792.x.
3. Bennett A. F., Lenski R. E. An experimental test of evolutionary trade-offs during temperature adaptation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2007;104:8649–8654. DOI: 10.1073/pnas.0702117104.
4. Zhao Z., Behm C., Tian Z., et al. Cyclic tensile strain-induced yes-associated protein activity modulates the response of human periodontal ligament mesenchymal stromal cells to tumor necrosis factor- α // *Arch Oral Biol*. 2022. Vol. 143. P. 105527. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2022.105527 EDN: SOBZRP.
5. Davies S.J., Gray R.J., Linden G.J., James J.A. Occlusal considerations in periodontics // *Br Dent J*. 2001. Vol. 191, N. 11. P. 597–604. DOI: 10.1038/sj.bdj.4801245
6. Komaki S., Ozaki H., Takahashi S.S., et al. Gingival blood flow before, during, and after clenching, measured by laser Doppler blood flowmeter: A pilot study // *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2022. Vol. 161, N. 1. P. 46–52. DOI: 10.1016/j.ajodo.2020.06.045 EDN: KASBSK.
7. Nirola A., Batra P., Mohindra K., Kaur T. Role of Occlusion as a Risk Factor in Periodontal Disease // *J Int Clin Dent Res Org*. 2020. Vol. 12, N. 2, P. 102–109. DOI: 10.4103/jicdro.jicdro_44_20 EDN: OMXWUK
8. Alkayyal M.A., Turkistani K.A., Al-Dharrab A.A., et al. Occlusion time, occlusal balance and lateral occlusal scheme in subjects with various dental and skeletal characteristics: A prospective clinical study // *J Oral Rehabil*. 2020. Vol. 47, N. 12. P. 1503–1510. DOI: 10.1111/joor.13095 EDN: CQFHIC
9. Foz A.M., Artese H.P., Horliana A.C., et al. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy - a systematic review // *J Dent*. 2012. Vol. 40, N. 12. P. 1025–1035. DOI: 10.1016/j.jdent.2012.09.002.
10. Wang Z., Lorenzi J.C.C., Muecksch F., Finkin S., Viant C., Gaebler C., Cipolla M., Hoffman H.H., Oliveira T.Y., Oren D.A. Enhanced SARS-CoV-2 Neutralization by Secretary IgA in vitro. *BioRxiv*. 2020. DOI: 10.1101/2020.09.09.288555.

Статья поступила / Received 01.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 10.10.2025

Принята в печать / Accepted 13.10.2025

Информация об авторах

Ивашенко Александр Валериевич² – д.м.н., проф. кафедры ортопедической стоматологии

E-mail: ivachenkoAVEG@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-2842-7252

Храмова Ирина Валерьевна¹ – аспирант кафедры стоматологии

E-mail: ivachenkoAVEG@yandex.ru. ORCID: 0000-0005-1346-7850

¹ Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз», Самара, Россия

² ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, Самара, Россия

Контактная информация:

Ивашенко Александр Валериевич. E-mail: ivachenkoAVEG@yandex.ru

Для цитирования: Храмова И.В., Ивашенко А.В. Морфофункциональная перестройка тканей пародонта при снижении окклюзионной нагрузки (экспериментальное исследование). *Медицинский алфавит*. 2025;(30):40–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-30-40-42>

Author information

Alexander Valerievich Ivaschenko² – MD, Professor, Department of Orthopedic Dentistry
E-mail: ivachenkoAVEG@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-2842-7252

Irina Valeryevna Khramova¹ – Postgraduate Student, Department of Dentistry

E-mail: ivachenkoAVEG@yandex.ru. ORCID: 0000-0005-1346-7850

¹ Private Institution of Higher Education «Reaviz Medical University», Samara, Russia

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Samara State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russia

Contact information

Alexander Valerievich Ivaschenko. E-mail: ivachenkoAVEG@yandex.ru

For citation: Khramova I.V., Ivaschenko A.V. Morphofunctional restructuring of periodontal tissues with reduced occlusal load (experimental study). *Medical alphabet*. 2025;(30):40–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-30-40-42>

