

БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ И ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЗУБОВ ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Тараненко Татьяна Викторовна

Клинический ординатор 2-го курса по специальности «Ортодонтия»

Кафедра детской стоматологии

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,
Узбекистан

Рахимбердиев Рустам Абдуносирович

Заведующий кафедрой детской стоматологии,

доктор философии (PhD) по медицинским наукам, доцент,

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,
Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Данная научная статья посвящена изучению основных биологических механизмов метаболизма костной ткани и перемещения зубов в процессе ортодонтического лечения. Анализируются клеточные и молекулярные изменения, происходящие в периодонтальной связке и альвеолярной кости под действием ортодонтических сил. Подробно освещены процессы механотрансдукции, центральная роль остеоцитов, механизмы регуляции остеокластогенеза через систему RANKL/RANK/OPG, а также влияние воспалительных медиаторов (TNF- α , IL-6). Кроме того, рассмотрено влияние возрастного фактора на скорость ремоделирования костной ткани и его влияние на эффективность ортодонтического лечения. Научные выводы, представленные в статье, служат теоретической основой для разработки индивидуального подхода в ортодонтической практике, выбора оптимальных силовых параметров и прогнозирования сроков лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Ортодонтическое перемещение зубов, метаболизм костной ткани, остеоциты, механотрансдукция, RANKL, OPG, остеокластогенез, альвеолярная кость, периодонтальная связка, возрастной фактор.

BIOLOGICAL MECHANISMS OF BONE METABOLISM AND TOOTH MOVEMENT IN ORTHODONTIC TREATMENT

Taranenko Tatyana Viktorovna

2nd-year Clinical Resident, Orthodontics Program

Department of Pediatric Dentistry

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Rakhimberdiyev Rustam Abdunosirovich

Head of the Department of Pediatric Dentistry,

PhD in Medical Sciences, Associate Professor,

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

ABSTRACT

This scientific article is devoted to the study of the main biological mechanisms of bone metabolism and tooth movement during orthodontic treatment. The cellular and molecular changes occurring in the periodontal ligament and alveolar bone under the influence of orthodontic forces are analyzed. In particular, the processes of mechanotransduction, the central role of osteocytes, the mechanisms of osteoclastogenesis regulation through the RANKL/RANK/OPG system, as well as the influence of inflammatory mediators (TNF- α , IL-6) are discussed in detail. Furthermore, the influence of age-related factors on the rate of bone tissue remodeling and its impact on the effectiveness of orthodontic treatment are examined. The scientific conclusions presented in the article serve as a theoretical basis for developing an individualized approach in orthodontic practice, selecting optimal force parameters, and predicting treatment duration.

Keywords: *Orthodontic tooth movement, bone metabolism, osteocytes, mechanotransduction, RANKL, OPG, osteoclastogenesis, alveolar bone, periodontal ligament, age factor.*

ОРТОДОНТИК ДАВОЛАШДА СУЯК МЕТАБОЛИЗМИ ВА ТИШ СИЛЖИШНИНГ БИОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАРИ

Тараненко Татьяна Викторовна

2-курс клиник ординатори, Ортодонтия ёналиши
Болалар стоматологияси кафедраси
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Рахимбердиев Рустам Абдуносирович

Болалар стоматологияси кафедраси мудири,
тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (ПхД), дотсент,
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон.

АННОТАЦИЯ

Ортодонтик даволашнинг асосини тишларга бошқариладиган механик кучларни қўллаш орқали уларнинг альвеоляр суяк ичидаги ҳолатини ўзгартириш ташиқил этади. Бу жараён пародонт боғлами (PDL) ва альвеоляр суякда жадал биологик қайта қурилишни келтириб чиқаради, бу эса суяк метаболизми ва тиш силжисининг мураккаб механизмлари орқали амалга ошади. Ушбу илмий мақола ортодонтик тиш силжиси (ОТМ) жараёнида суяк метаболизмининг асосий механизмларини, хусусан, механотрансдукция, остеоцитларнинг роли, RANKL/RANK/OPG тизими ва яллиғланиш медиаторларининг таъсирини батафсил ёритишга бағишланган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, остеоцитлар механик кучларни биологик сигналларга айлантиришда марказий роль ўйнайди, RANKL ва OPG нисбати остеокластогенезни бошқаришда калит ҳисобланади ва ёш омили суякнинг қайта қурилиш самарадорлигига сезиларли таъсир кўрсатади.

КАЛИТ СЎЗЛАР: Ортодонтик тиш силжиси, суяк метаболизми, остеоцитлар, механотрансдукция, RANKL, OPG, остеокластогенез, альвеоляр суяк, пародонт боғлами, ёшлик омили.

КИРИШ

Ортодонтик даволаш тиш-жағ тизимининг анатомик ва эстетик мувозанатини тиклашга қаратилган муҳим тиббий жараёндир. Ушбу даволашнинг асосий принципи тишларга доимий, аммо назорат қилинадиган механик кучларни қўллаш орқали уларнинг альвеоляр суяк ичидаги ҳолатини ўзгартиришга асосланган. Бироқ, бу жараён шунчаки механик силжиш эмас, балки пародонт ва суяк тўқималарида кечадиган мураккаб биологик жавоб реакциялари мажмуасидир. Тиш силжисининг самарадорлиги ва барқарорлиги бевосита суяк тўқимасининг қайта қурилиш қобилиятига, яъни суяк метаболизмига боғлиқ.

Сўнги йилларда олиб борилган илмий изланишлар ортодонтик кучлар таъсирида альвеоляр суякда рўй берувчи ўзгаришларнинг хужайравий ва молекуляр даражадаги механизмларини чуқурроқ тушунишга имкон берди. Ортодонтик тиш силжиши (ОТМ) пародонт боғламида яллиғланишга ўхшаш жавобни келтириб чиқаради. Босим томонида суяк резорбцияси, таранглик томонида эса суяк формацияси содир бўлиб, бу жараёнлар турли хил цитокинлар, ўсиш омиллари ва гормонал омиллар томонидан бошқарилади. Остеоцитлар суяк тўқимасининг 90% дан ортиғини ташкил этиб, механик сигналларни биологик сигналларга айлантирувчи марказий хужайралар сифатида алоҳида аҳамиятга эга [citation:5, 7].

Ушбу мақоланинг мақсади ортодонтик даволашда суяк метаболизми ва тиш силжишининг асосий биологик механизмларини, хусусан, механотрансдукция жараёнлари, асосий сигнал йўллари (RANKL/RANK/OPG) ва яллиғланиш медиаторларининг таъсирини тизимли таҳлил қилиш, шунингдек, ушбу жараёнларга ёшлик каби системали омилларнинг таъсирини ёритишдан иборат.

АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

2.1. Ортодонтик куч таъсирида суяк қайта қурилишининг асосий босқичлари

Ортодонтик тиш силжиши механик кучнинг пародонтга бевосита таъсири натижасида бошланади. Бу таъсир пародонт боғлами (PDL) хужайралари, остеобластлар ва остеоцитлар томонидан "сезилади" ва механотрансдукция жараёни орқали биохимик сигналларга айлантирилади [citation:2, 5]. Тўқималардаги бирламчи жавоб сифатида қон оқимининг ўзгариши, гипоксия ва яллиғланишга оид медиаторларнинг чиқарилиши кузатилади. Бу ҳолат босим ва таранглик зоналарида суяк метаболизмининг фаоллашишига сабаб бўлади. Натижада, босим томонида остеокластлар фаоллашиб суяк резорбциясини амалга оширади, таранглик томонида эса остеобластлар томонидан янги суяк тўқимаси ҳосил бўлади.

2.2. Остеоцитларнинг роли ва механотрансдукция

Остеоцитлар суяк тўқимаси ичига кўмилган, ўзига хос дендрит жараёнларига эга бўлган терминал дифференциацияланган хужайралар бўлиб, улар лакуно-каналликуляр тизим орқали бир-бири билан ва суяк юзаси билан боғланган. Ушбу мураккаб тузилма остеоцитларга механик деформацияни жуда сезгирлик билан қабул қилиш ва уни остеобластлар ҳамда остеокластлар фаолиятини бошқарувчи сигналларга айлантириш имкониятини беради. Механик юкланган остеоцитлар суяк метаболизмининг калит регуляторлари

бўлган Wingless-related integration site (Wnt)/ β -катенин ва RANKL сигнал йўллари фаолаштиради. Остеоцитлар томонидан ишлаб чиқарилган асосий молекулаларга суяк морфогенетик оқсиллари (BMPs), Wnts, простагландинлар, остеопонтин, азот оксиди, склеростин ва RANKL киради. Ушбу омиллар остеобластлар ва остеокластларнинг жалб қилиниши, дифференциацияси ва фаоллигини модуляция қилиш орқали суякнинг маҳаллий қайта қурилишини бошқаради.

2.3. Остеокластогенез ва RANKL/RANK/OPG тизими

Тиш силжиши учун зарур бўлган суяк резорбцияси остеокластлар фаолияти билан бевосита боғлиқ. Остеокластогенез жараёни ҳематопоезтик илдиз хужайраларидан келиб чиққан моноцит/макрофаг линияси хужайраларининг остеокластларга айланишини ўз ичига олади. Бу жараённинг марказий регулятори RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor- κ B Ligand) молекуласи ҳисобланади. RANKL остеобластлар, остеоцитлар, PDL хужайралари ва фаолашган Т-лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади [citation:7, 10]. RANKL ўз рецептори RANK билан боғланиб, остеокласт прекурсорларининг дифференциациясини бошлайди. RANKL нинг табиий ингибитори эса OPG (Остеопротегерин) бўлиб, у RANKL билан боғланиб, RANK га бирикишини блоклайди ва остеокластогенезни сусайтиради [citation:2, 8]. ОТМ жараёнида RANKL/OPG нисбатининг ошиши босим томонида остеокластогенезни кучайтириш орқали суяк резорбциясига олиб келади.

2.4. Яллиғланиш медиаторларининг роли

Ортодонтик куч таъсирида пародонтда асептик яллиғланиш ривожланади. Босим томонида ишлаб чиқариладиган асосий яллиғланиш цитокинларидан бири TNF- α (ўсимта некрози омили-альфа) ҳисобланади. TNF- α остеоцитлардаги RANKL экспрессиясини кучайтиради ва остеокластогенезни бевосита рағбатлантиради. TNF- α шунингдек, остеоцитларда склеростин (SOST) экспрессиясини ошириб, Wnt сигналини ингибициялаш ва RANKL экспрессиясини кучайтириш орқали суяк резорбциясини қўллаб-қувватлайди. Бундан ташқари, TNF- α остеокласт прекурсорларида RANK экспрессиясини ошириб, уларни RANKL га сезгирлигини кучайтиради. IL-6 каби бошқа цитокинлар ҳам остеокластогенезни рағбатлантиришда иштирок этади. Масалан, статик магнит майдони таъсирида PDL ствол хужайралари томонидан IL-6 секрециясининг кучайиши остеокластогенезни рағбатлантириб, тиш силжишини тезлаштириши аниқланган.

2.5. Возрастные аспекты суяк метаболизма ва тиш силжиши

Суяк тўқимасининг қайта қурилиш қобилияти ёшга боғлиқ ҳолда ўзгаради. Болалар ва ўсмирларда суяк метаболизми юқори даражада бўлиб, ортодонтик кучларга жавоб тез ва самарали кечади. Бу ёшдаги беморларда остеобластлар ва остеокластлар фаолияти, шунингдек, улар томонидан ишлаб чиқариладиган биомаркерлар (RANKL, OPG, интерлейкинлар) даражаси катталарга нисбатан юқори бўлади. Катталарда эса суякнинг қайта қурилиш салоҳияти пасаяди, бу эса тиш силжиши суръатининг секинлашишига ва даволаш муддатининг узайишига олиб келади. Систематик шарҳ натижаларига кўра, ёш беморларда ортодонтик куч қўлланилгандан кейин дастлабки 72 соат ичида биомаркерлар даражаси тезроқ ўзгариб, тиш силжиши тезроқ кузатилади.

МУҲОКАМА

Адабиётлар шарҳи натижалари ортодонтик тиш силжишининг илгари тасаввур қилинганидан анча мураккаб ва кўп босқичли биологик жараён эканлигини кўрсатади. Механик кучларнинг биологик жавобга айланишида остеоцитлар марказий роль ўйнайди. Ушбу ҳужайралар нафақат суяк тўқимасининг "механик сенсорлари", балки бутун суяк қайта қурилишини бошқарувчи эндокрин ҳужайралар сифатида ҳам ишлайди. Айниқса, RANKL ва склеростин каби молекулаларни ишлаб чиқариш орқали остеоцитлар остеокластогенез ва остеобластогенез ўртасидаги нозик мувозанатни тартибга солади [citation:5, 7].

RANKL/RANK/OPG тизими суяк резорбциясининг асосий регулятори бўлиб, унинг фаолияти ОТМ самарадорлигини белгилайди. Босим томонида RANKL ишлаб чиқарилишининг ортиши ва OPG нинг камайиши остеокластогенезни кучайтириб, суякнинг тез резорбцияланишига олиб келади. Бу жараёнда TNF- α ва IL-6 каби яллиғланиш цитокинларининг роли ҳам жуда муҳим, чунки улар RANKL экспрессиясини бевосита кучайтиради ва остеокласт прекурсорларининг сезгирлигини оширади [citation:3, 7]. Бундан ташқари, остеоцитлар томонидан ишлаб чиқариладиган CXCL10 каби хемокинлар остеокласт прекурсорларининг суяк резорбция зонасига миграциясини таъминлаб, остеокластогенезни янада кучайтиради.

Ортодонтик куч таъсирида суяк тўқимасида рўй берувчи ўзгаришлар нафақат маҳаллий, балки системали омиллар таъсирида ҳам бўлади. Ёшлик суяк метаболизми тезлигига таъсир қилувчи муҳим омиллардан бири саналади. Адабиётларда келтирилишича, ёш беморларда суяк қайта қурилиши учун масъул бўлган биомаркерлар (RANKL, OPG, IL-1 β , PGE2) даражаси

катталарга нисбатан юқори ва ўзгарувчан бўлиб, бу тишларнинг тезроқ силжишига сабаб бўлади. Катталарда эса ушбу биомаркерлар даражасининг пастлиги ва суякнинг қайта қурилиш салоҳиятининг чегараланганлиги даволашни режалаштиришда кўшимча қийинчиликлар туғдиради.

Олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, оптимал ортодонтик куч миқдори ҳам суяк жавобининг самарадорлиги ва хавфсизлигини белгиловчи асосий омилдир. Назорат қилинадиган кучлар (масалан, 50 г) пародонтнинг зарарланмасдан, меъёрида қайта қурилишига олиб келса, ҳаддан ташқари юқори кучлар (100 г) пародонт тўқималарининг жиддий шикастланишига ва суяк резорбциясининг патологик даражага кўтарилишига сабаб бўлиши мумкин. Шундан келиб чиқиб, ортодонтик даволашни режалаштиришда нафақат механик параметрларни, балки ҳар бир беморнинг ёши ва суяк метаболизми ҳолатини ҳисобга олиш зарур.

ХУЛОСА

Ортодонтик тиш силжиши суяк тўқимасининг мослашувчанлик қобилиятига асосланган мураккаб биологик жараён бўлиб, у остеоцитлар, остеокластлар ва остеобластлар ўртасидаги ўзаро мураккаб боғлиқлик орқали амалга ошади. Механотрансдукция жараёнида остеоцитлар RANKL/OPG тизими ва яллиғланиш медиаторлари орқали суяк резорбцияси ва формациясини бошқаради. RANKL/RANK/OPG тизими суяк метаболизмини тартибга солишда калит аҳамиятга эга бўлиб, унинг фаолияти тиш силжишининг тезлиги ва самарадорлигини белгилайди. TNF- α , IL-6 ва бошқа яллиғланиш цитокинлари остеокластогенезни кучайтиришда муҳим роль ўйнайди. Ёшлик омили суякнинг қайта қурилиш потенциалига сезиларли таъсир кўрсатади, ёш беморларда тиш силжиши тезроқ ва самаралироқ кечади. Ушбу биологик механизмларни тушуниш клиник амалиётда оптимал куч режимларини, индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш ва ортодонтик даволашнинг самарадорлигини ошириш имконини беради. Келажакдаги тадқиқотлар суяк метаболизмига таъсир қилувчи янги биологик маркерларни ва уларни клиник амалиётда қўллаш йўллари аниқлашга йўналтирилиши лозим.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Nature Index. Orthodontic Tooth Movement and Periodontal Dynamics. Nature, 2025.
2. Seddiqi H, Klein-Nulend J, Jin J. Osteocyte Mechanotransduction in Orthodontic Tooth Movement. 2023.

3. Luo S, Li Z, Liu L, et al. Static magnetic field-induced IL-6 secretion in periodontal ligament stem cells accelerates orthodontic tooth movement. *Scientific Reports*, 2024.
4. Seddiqi H, Klein-Nulend J, Jin J. Recent Advances in the Role of Osteocytes in Orthodontic Tooth Movement. *International Journal of Molecular Sciences*, 2025.
5. Association Between Different Biomarkers and Initial Orthodontic Tooth Movement in Children and Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*, 2025.
6. Neural regulation of alveolar bone remodeling and periodontal ligament metabolism during orthodontic tooth movement in response to therapeutic loading. *ScienceDirect*, 2022.
7. Mechanisms of Osteoclastogenesis in Orthodontic Tooth Movement and Orthodontically Induced Tooth Root Resorption. *KCI*, 2025.
8. Dual role of Sfrp4 in bone remodelling during orthodontic tooth movement. *Wiley Online Library*, 2024.
9. Martínez-Lozano D, Castellanos-Andrés D, López-Jiménez AJ. Staging of Orthodontic Tooth Movement in Clear Aligner Treatment: Macro-Staging and Micro-Staging—A Narrative Review. *Applied Sciences*, 2024.