

DOI: 10.37988/1811-153X_2021_3_98

О.О. Московец,
аспирант кафедры ортодонтии

А.Б. Слабковская,
д.м.н., профессор, зав. учебной частью
кафедры ортодонтии

О.Н. Московец,
д.б.н., старший лаборант кафедры
челюстно-лицевой и пластической
хирургии

МГМСУ им. А.И. Евдокимова,
127473, Москва, Россия

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Московец О.О., Слабковская А.Б., Московец О.Н. Гидратация внеклеточной среды тканей пародонта в динамике ортодонтического лечения у пациентов с дистальной окклюзией. — *Клиническая стоматология*. — 2021; 24 (3): 98—103. DOI: 10.37988/1811-153X_2021_3_98

Гидратация внеклеточной среды тканей пародонта в динамике ортодонтического лечения у пациентов с дистальной окклюзией

Реферат. Цель исследования — совершенствование методов оценки функционального состояния тканей пародонта у пациентов с дистальной окклюзией. **Материалы и методы.** Обследовали 15 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 30 лет (контрольная группа) и 51 пациента в возрасте от 18 лет до 41 года с дистальной окклюзией зубных рядов в динамике ортодонтического лечения несъемной аппаратурой. Степень гидратации тканей пародонта оценивали с использованием биоимпедансного анализа по показателю, определяющему соотношение сопротивления тканей пародонта на разных частотах синусоидального тока. **Результаты.** У пациентов с дистальной окклюзией до лечения был снижен уровень гидратации пародонта на 8—23% во всех секстантах как на верхней, так и на нижней челюсти, эта величина статистически значима по сравнению с нормой и данными обследованных контрольной группы. Подвижность зубов, оцениваемая по показателю периотестометрии, увеличивалась у пациентов при возрастании длительности лечения до 12 месяцев в 1,8 раза, после чего снижалась на 14% при длительности лечения более 13,5 месяцев, оставаясь статистически значимо выше по сравнению с обследованными контрольной группы. На завершающем этапе лечения показатель гидратации тканей пародонта во всех секстантах, кроме одного, достигал значений, которые соответствуют норме. **Заключение.** Проведенное ортодонтическое лечение нормализует гидратацию тканей пародонта во всех секстантах, что может отражать нормализацию поперечного сечения полостей лакунарно-канальцевой системы. Полученные данные можно использовать для совершенствования методов оценки функционального состояния тканей пародонта у пациентов с дистальной окклюзией на этапах лечения.

Ключевые слова: дистальная окклюзия, периотестометрия, гидратация тканей пародонта, лакунарно-канальцевая система

О.О. Moskovets,
graduate student of the Orthodontics
department

А.В. Slabkovskaya,
Grand PhD in Medical Sciences, professor
of the Teaching department

О.Н. Moskovets,
Grand PhD in Biological Sciences, senior
laboratory technician at the Maxillofacial
and plastic surgery Department

Moscow State University of Medicine
and Dentistry, 127473, Moscow, Russia

FOR CITATION:

Moskovets O.O., Slabkovskaya A.B., Moskovets O.N. Hydration of the extracellular environment of periodontal tissues in the dynamics of orthodontic treatment in patients with distal occlusion. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2021; 24 (3): 98—103 (In Russ.). DOI: 10.37988/1811-153X_2021_3_98

Hydration of the extracellular environment of periodontal tissues in the dynamics of orthodontic treatment in patients with distal occlusion

Abstract. Aim: Improvement of methods for assessing the functional state of periodontal tissues in patients with distal occlusion. **Materials and methods.** The work carried out a comprehensive examination of 15 healthy volunteers aged 18 to 30 years (control group), and 51 patients aged 18 to 41 years with distal occlusion of the dentition before and in the dynamics of orthodontic treatment with fixed equipment. The degree of hydration of periodontal tissues was assessed using bioimpedance analysis according to an indicator that determines the ratio of resistance of periodontal tissues at different frequencies of sinusoidal current. **Results.** Before treatment, patients with distal occlusion were found to have a reduced level of periodontal hydration by 8—23% in all sextants both in the upper and lower jaw, which was statistically significant compared to the norm and in the control group. The mobility of teeth, assessed by the periotestometry indicator, increased in patients with an increase in the duration of treatment to 12 months by 1.8 times, after which it decreased by 14% with a duration of treatment for more than 13.5 months, remaining statistically significantly greater than in the examined control group. At the final stage of treatment, the index of periodontal tissue hydration in all but one sextant reached values that correspond to the norm. **Conclusion.** The performed orthodontic treatment normalizes the hydration of the periodontal tissues in all sextants, which may reflect the normalization of the cross-section of the lacunar-tubular system cavities. The data obtained can be used to improve methods for assessing the functional state of periodontal tissues in patients with distal occlusion at the stages of treatment.

Key words: distal occlusion, periotestometry, periodontal tissue hydration, lacunary-tubular system

ВВЕДЕНИЕ

При лечении зубочелюстных аномалий добиваются физиологической окклюзии за счет направленного перемещения зубных рядов и отдельных зубов [1]. В биологических процессах перемещения зубов основная роль принадлежит трем типам костных клеток: остеоцитам, остеобластам и остеокластам. Характеристики и функция остеобластов и остеокластов были тщательно изучены [2].

Во время ортодонтического лечения скорость резорбции кости, а следовательно, скорость перемещения зуба контролируют остеокласты. Они образуются из моноцитарных предшественников с формированием гигантских многоядерных клеток при участии ключевого звена гомеостаза костной ткани, непосредственно регулирующего дифференцировку остеокластов и резорбцию кости, — лиганд-рецепторной системы RANK/RANKL/OPG [3].

RANK (Receptor Activator Of Nuclear Factor Kappa B) — рецептор, который находится на поверхности преостеокластов, дендритных, гладкомышечных и эндотелиальных клеток. Связывание RANK с RANKL (Receptor Activator Of Nuclear Factor Kappa B Ligand) приводит к активации остеокластогенеза и увеличению резорбции костной ткани. Природный антагонист RANKL — остеопротегерин (osteoprotegerin) — растворимый гомолог RANK, который блокирует взаимодействие RANK и RANKL. Баланс между продукцией RANKL и OPG влияет на интенсивность процесса резорбции костной ткани, определяя уровень и характер ремоделирования костной ткани [4].

RANKL экспрессируется различными типами клеток, включая клетки периодонтальной связки, остеоциты, остеобласты и эпителиальные клетки [5]. Изучение влияния сжимающих и растягивающих сил на баланс RANKL/OPG показало, что при сдавлении этот показатель увеличивается, стимулируя резорбцию костной ткани, а при действии растягивающих сил снижается, увеличивая интенсивность остеосинтеза [6–14].

Ремоделирование кости, вызванное ортодонтическим движением зубов, связано с воспалительным процессом. Провоспалительные цитокины регулируют соотношение RANKL/OPG, которые продуцируются остеоцитами. Однако воспалительные реакции фибробластов периодонтальной связки зависят от силы растяжения, поскольку было обнаружено, что при большой растягивающей силе повышена экспрессия провоспалительных цитокинов, а ее низкие величины оказывают противовоспалительное действие [14, 15].

Основным источником RANKL для остеокластогенеза являются остеоциты [16]. Они происходят от зрелых остеобластов, продуцирующих матрикс костной ткани. В отличие от остеобластов и остеокластов, которые могут жить от нескольких дней до недель, остеоциты могут жить годами и даже десятилетиями [17].

Остеоциты — это древние клетки. Самые ранние доказательства существования остеоцитов в костях

получены от бесчелюстных рыб, которые жили в ордовикский период (от 485 до 444 млн лет назад) [18]. Остатки остеоцитов были обнаружены в костях динозавров [19].

Остеоциты — это наиболее многочисленные клетки, составляющие 95% от общей популяции клеток в кости [20]. Здоровый человеческий скелет содержит около 42 млрд остеоцитов [21].

Интенсивное изучение остеоцитов было начато лишь два десятилетия назад. Основная причина запоздалого прогресса в биологии остеоцитов заключается в том, что было чрезвычайно трудно получить доступ к клеткам, встроенным в твердый минерализованный матрикс [22]. В настоящее время ведется интенсивный поиск молекулярных механизмов восприятия механических раздражителей остеоцитами [23]. Оригинальная концепция механизмов механочувствительности остеоцитов была предложена в ряде отечественных работ [24–26]. Эти авторы считают, что первичная цель адаптивного моделирования и остеокластно-остеобластного ремоделирования — сохранение жизнеспособности остеоцитов, которая обеспечивает функциональные возможности костной ткани и скелета в целом.

Остеоциты, инкорпорированные в костный матрикс, получают питательные вещества и регуляторы, которые поступают к ним в растворенном виде по лакунарно-канальцевой системе с потоком жидкости. Необходимо отметить, что, по данным J.F. Whitfield, общая площадь поверхности лакунарно-канальцевой системы во взрослом мужском скелете в 100 раз больше, чем общая площадь поверхности гаверсовых, фольксмановских каналов и трабекул вместе взятых [27].

Поступление к остеоцитам питательных веществ и удаление от них продуктов метаболизма зависит от конвекционного движения жидкости в этой лакунарно-канальцевой системе [23]. Конвекционный механизм, обеспечивающий движение жидкости, зависит от двух факторов: деформируемости костных структур, определяющих спектр молекул, поступающих к клеткам и удаляемых от них, и пропускной способности лакунарно-канальцевой системы, зависящей от поперечного сечения этой системы полостей [28]. Перестройка костных структур путем их моделирования и остеокластно-остеобластного ремоделирования, инициируемая остеоцитами, направлена на оптимизацию параметров механометаболической среды для сохранения их жизнеспособности.

Цель работы — изучение гидратации внеклеточной среды тканей пародонта с учетом функционального состояния периодонтальной связки зубов, которая позволяет оценить изменения наполненности лакунарно-канальцевой системы жидкостью, в динамике ортодонтического лечения у пациентов с дистальной окклюзией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное обследование 15 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 30 лет, которые

составили контрольную группу, и 51 пациента в возрасте от 18 лет до 41 года с дистальной окклюзией зубных рядов до и в динамике ортодонтического лечения несъемной аппаратурой. Из общего числа обследованных в группе добровольцев было 9 (60%) женщин и 6 (40%) мужчин, а в группе пациентов — 31 (60,8%) женщина и 20 (39,2%) мужчин. В комплексное обследование пациентов были включены следующие методы: осмотр полости рта пациента, антропометрическое изучение диагностических гипсовых моделей зубных рядов, анализ ортопантограмм и телерентгенограмм головы в боковой проекции.

Причиной наличия дистальной ступени у пациентов были зубоальвеолярные изменения. Исследования проводили в следующие сроки ортодонтического лечения:

- до лечения — 10 человек;
- 4±1,5 месяца — 9 пациентов;
- 12±1,5 месяца — 10 пациентов;
- более 13,5 месяцев — 22 пациента.

Всего был обследован 51 человек.

Ортодонтическое лечение проводилось с применением несъемной ортодонтической аппаратуры — брекет-системы с размером паза брекета 0,018×0,025" прописи Roth традиционного лигирования, с последовательностью этапов:

- 1) 0—4 месяца — нивелировка NiTi-дугами 0,014", 0,016" и 0,016×0,022".
- 2) 4—12 месяцев — дистализация зубов на дугах SS 0,016×0,022". Для дистализации зубов на верхней челюсти с обеих сторон были установлены ортодонтические имплантаты в подскуловой области (IZC — InfraZygomatic Crest). Фиксация эластичной цепочки к зубам 1.5, 2.5 под контролем динамометра.
- 3) Начиная с 12-го месяца осуществляли контроль торка фронтальной группы зубов, закрытие созданных на предыдущем этапе трем, создание межокклюзионных контактов с применением титан-молибденовых дуг TMA 0,017×0,025".
- 4) На заключительном этапе лечения, на сроках более 13,5 месяцев, использовали ортодонтические NiTi-дуги 0,016×0,022" и межчелюстные эластичные тяги конфигурации «коробочка».

Гидратацию внеклеточной среды тканей пародонта определяли с помощью биоимпедансного анализа, для которого использовали прибор ABC-02 (НТЦ Медасс, Россия) с компьютерной программой ABC02-038. Измерения проводили, устанавливая регистрирующий электрод на высушенную слизистую рта в проекции корней групп зубов, соответствующих секстантам 17/14, 12/22, 24/27, 34/37, 42/32, 47/44.

Степень гидратации внеклеточной среды тканей пародонта оценивали по показателю M :

$$M = 0,86355 \frac{Z_{20}}{Z_5},$$

где Z_{20} — импеданс (полное электрическое сопротивление) тканей пародонта на частоте синусоидального тока 20 кГц; Z_5 — импеданс тканей пародонта на частоте

синусоидального тока 5 кГц; 0,86355 — нормирующий коэффициент.

Выбор показателя гидратации основан на том, что электрический ток с частотой менее 20—25 кГц распространяется только в межклеточном пространстве [29]. При увеличении количества жидкости в межклеточной среде электрическое сопротивление тканей снижается, а при уменьшении жидкости сопротивление возрастает. Поэтому по степени изменения величины электрического сопротивления при частоте до 20—25 кГц можно судить об изменении гидратации межклеточной среды.

Применение биоимпедансного анализа для оценки функционального состояния тканей при амбулаторном лечении стоматологических заболеваний показало соответствие между показателем гидратации и клиническими оценками состояния пародонта [30—32].

Граничные значения нормы гидратации тканей пародонта были определены по результатам предыдущих работ, они составили $M=1,00\pm 0,09$ [32].

Для оценки функционального состояния периодонтальной связки зубов у всех обследованных изучали состояние пародонта всех зубов с помощью методики периотестометрии, которая позволяет оценивать степень подвижности зубов, аппаратом Periotest S (Medizintechnik Gulden) в области каждого зуба верхней и нижней челюсти. Исследование периотестометрии у пациентов проводили перед фиксацией несъемной аппаратуры брекет-системы прописи Roth с пазом 0,018" перед каждой плановой коррекцией, а также после снятия брекет-системы. Для сопоставления с показателями гидратации тканей значения периотестометрии зубов, входящих в соответствующий секстант, усредняли.

При статистической обработке данных применяли критерий Стьюдента для парных сравнений и дисперсионный анализ для сравнения нескольких групп, который представляет собой критерий Стьюдента для множественных сравнений с поправкой Бонферрони. Статистически значимыми считали отличия при критическом уровне значимости не менее $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение гидратации внеклеточной среды тканей пародонта у обследованных контрольной группы показало, что ее значения статистически значимо не различаются в разных секстантах и не выходят за пределы нормы. У пациентов с дистальной окклюзией до лечения выявлен сниженный уровень гидратации во всех секстантах как на верхней, так и на нижней челюсти (табл. 1). Причем это снижение было статистически значимым по сравнению с нормой и значениями обследованных контрольной группы.

Вероятно, такое функциональное состояние тканей пародонта у пациентов с дистальной окклюзией обусловлено наличием механических напряжений в костной ткани, обусловленных нарушением окклюзии. До лечения значения периотестометрии у зубов на верхней челюсти статистически значимо не отличались от контрольной

группы, за исключением зубов 2.6 и 2.7, у которых они были статистически значимо больше в 1,7 и 1,5 раза, чем в контрольной группе. На нижней челюсти у всех боковых зубов справа, а также у зубов 3.4 и 3.6 значения периотестометрии были в 2–4 раза статистически значимо больше, чем у пациентов контрольной группы. При усреднении по секстантам выявлено, что у пациентов с дистальной окклюзией значения периотестометрии в секстантах 12/22, 32/42 и 14/17 статистически значимо не отличались от аналогичных показателей у обследованных контрольной группы, а в секстантах 24/27, 34/37 и 44/47 были статистически значимо больше (табл. 2). Полученные данные могут свидетельствовать о том, что у пациентов с дистальной окклюзией до лечения в условиях повышенных механических напряжений в костной ткани увеличивается деформируемость костных структур, что поддерживает конвекционное движение жидкости в лакунарно-канальцевой системе на достаточном уровне при ее меньшем поперечном сечении.

Через 4 месяца лечения в большинстве секстантов значения показателя гидратации тканей пародонта у пациентов снизились, что может отражать увеличение механических напряжений в костной ткани после начала лечебных процедур. Однако в секстантах 34/37 и 44/47 снижение значений показателя гидратации тканей пародонта у пациентов не произошло, несмотря на значительное увеличение значений периотестометрии. Выявленные отличия динамики показателя гидратации тканей пародонта в различных секстантах могут быть обусловлены разной толщиной стенок альвеолярного отростка [33, 34]. В секстантах верхней челюсти с меньшей толщиной стенок альвеолярного отростка увеличение механических напряжений в периодонтальных связках снизило значения показателя гидратации тканей пародонта, а в секстантах нижней челюсти с большей толщиной стенок альвеолярного отростка это не оказало влияния.

Через 12 месяцев лечения наблюдали нормализацию показателя гидратации тканей пародонта во всех секстантах, за исключением секстанта 24/27. При длительности лечения более 13,5 месяцев отмечалось дальнейшее увеличение гидратации тканей во всех областях, несмотря на сохраняющиеся повышенные значения периотестометрии. В результате по отношению к пациентам до лечения показатель гидратации тканей при длительности лечения более 13,5 месяцев увеличился в секстанте 12/22 на 11,7%, в секстанте 24/27 — на 5,9%, в секстанте 34/37 — на 13,2%, в секстанте 32/42 — на 15,2%, в секстанте 44/47 — на 13,3% и в секстанте 14/17 — на 7,7%. Необходимо отметить, что на этом завершающем этапе лечения показатель гидратации тканей пародонта во всех секстантах, за исключением секстанта 34/37, достигал значений, которые статистически

достоверно не отличались от таковых у пациентов контрольной группы.

Выявленная динамика исследованных показателей при проведении ортодонтического лечения может быть обусловлена тем, что достижение физиологической окклюзии в сроки более 13,5 месяцев сопровождается снижением механических напряжений в тканях пародонта. С позиций представлений об оптимизации механометаболической среды, направленной на сохранение жизнеспособности остеоцитов, это приводит к снижению эффективности конвекционного движения жидкости по лакунарно-канальцевой системе за счет деформируемости костных структур [24–26]. В результате компенсационным фактором, обеспечивающим поддержание

Таблица 1. Показатель гидратации тканей пародонта у пациентов с дистальной окклюзией в секстантах при разной длительности ортодонтического лечения

[Table 1. Index of periodontal tissue hydration in patients with distal occlusion in sextants with different duration of orthodontic treatment]

Секстант	Длительность ортодонтического лечения			
	до лечения	4 месяца	12 месяцев	>13,5 месяцев
12/22	0,90±0,09 <i>p</i> <0,05	0,86±0,06 <i>p</i> <0,002	0,91±0,13 <i>p</i> >0,20	0,94±0,12 <i>p</i> >0,20
24/27	0,96±0,08 <i>p</i> <0,02	0,95±0,12 <i>p</i> <0,05	0,93±0,14 <i>p</i> <0,05	0,99±0,10 <i>p</i> >0,1
34/37	0,86±0,04 <i>p</i> <0,001	0,86±0,09 <i>p</i> <0,001	0,93±0,08 <i>p</i> <0,005	0,94±0,07 <i>p</i> <0,002
32/42	0,89±0,11 <i>p</i> <0,01	0,88±0,08 <i>p</i> <0,002	0,90±0,10 <i>p</i> <0,02	1,00±0,07 <i>p</i> >0,5
44/47	0,86±0,08 <i>p</i> <0,001	0,87±0,05 <i>p</i> <0,002	0,91±0,07 <i>p</i> <0,02	0,94±0,09 <i>p</i> >0,1
14/17	0,85±0,06 <i>p</i> <0,001	0,83±0,08 <i>p</i> <0,002	0,88±0,11 <i>p</i> <0,05	0,92±0,08 <i>p</i> >0,1

Примечание: здесь и в табл. 2 указана статистическая значимость отличий у пациентов по сравнению с нормой и с контрольной группой.

Таблица 2. Усредненные по секстантам значения периотестометрии у пациентов с дистальной окклюзией при разной длительности ортодонтического лечения

[Table 2. Sextant-averaged periosteometry values in patients with distal occlusion at different duration of orthodontic treatment]

Секстант	Длительность ортодонтического лечения			
	до лечения	4 месяца	12 месяцев	>13,5 месяцев
12/22	0,49±0,26 <i>p</i> >0,5	0,72±0,40 <i>p</i> <0,005	0,96±0,54 <i>p</i> <0,001	0,83±0,59 <i>p</i> <0,001
24/27	0,59±0,29 <i>p</i> <0,01	0,75±0,24 <i>p</i> <0,001	0,74±0,40 <i>p</i> <0,001	0,77±0,40 <i>p</i> <0,001
34/37	0,50±0,33 <i>p</i> <0,001	0,84±0,50 <i>p</i> <0,001	0,74±0,33 <i>p</i> <0,001	0,65±0,29 <i>p</i> <0,001
32/42	0,39±0,16 <i>p</i> >0,5	0,69±0,40 <i>p</i> <0,001	0,83±0,58 <i>p</i> <0,001	0,70±0,49 <i>p</i> <0,001
44/47	0,59±0,24 <i>p</i> <0,001	0,88±0,42 <i>p</i> <0,001	0,91±0,43 <i>p</i> <0,001	0,69±0,24 <i>p</i> <0,001
14/17	0,42±0,23 <i>p</i> >0,5	0,75±0,42 <i>p</i> <0,001	0,81±0,49 <i>p</i> <0,001	0,78±0,47 <i>p</i> <0,001

необходимого поступления к остеоцитам питательных веществ и удаление от них продуктов метаболизма, выступает увеличение пропускной способности лакунарно-канальцевой системы, которая определяется поперечным сечением системы полостей, что отражается увеличением гидратации тканей пародонта.

ВЫВОДЫ

Значения показателя гидратации тканей у пациентов с дистальной окклюзией до лечения отражали сниженный уровень гидратации во всех секстантах как на верхней, так и на нижней челюсти и статистически значимо отличались от показателей обследуемых контрольной группы на 8–23%.

У пациентов с дистальной окклюзией на этапах ортодонтического лечения подвижность зубов, оцениваемая по показателю периотестометрии, увеличивалась при возрастании длительности лечения до 12 месяцев в 1,8 раза, после чего снижалась на 14% при длительности лечения более 13,5 месяцев.

На исследованных сроках ортодонтического лечения во всех областях зубных рядов значения показателя гидратации снижены на 10–15%. При длительности ортодонтического лечения более 13,5 месяцев происходит статистически значимое увеличение показателя гидратации тканей пародонта.

Оценка гидратации внеклеточной среды тканей пародонта позволяет контролировать изменения наполненности лакунарно-канальцевой системы жидкостью в динамике ортодонтического лечения у пациентов с дистальной окклюзией, что может быть использовано для совершенствования методов оценки функционального состояния тканей пародонта у пациентов с дистальной окклюзией на этапах лечения.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Поступила: 27.05.2021 **Принята в печать:** 24.08.2021

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Received: 27.05.2021 **Accepted:** 24.08.2021

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- 1. Персин Л.С. (ред.)** Ортодонтия. Национальное руководство. Т. 1. Диагностика зубочелюстных аномалий. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 376 с. [Persin L.S. (ed.) Orthodontics. National manual. Vol. 1. Diagnosis of dentoalveolar anomalies. — Moscow: GEOTAR-Media, 2020. — 376 p. (In Russ.)]. DOI: 10.33029/9704-5408-4-1-ONRD-2020-1-304
- 2. Pathak J.L., Bravenboer N., Klein-Nulend J.** The Osteocyte as the New Discovery of Therapeutic Options in Rare Bone Diseases. — *Front Endocrinol (Lausanne)*. — 2020; 11: 405. PMID: 32733380
- 3. Sasaki F., Hayashi M., Ono T., Nakashima T.** The regulation of RANKL by mechanical force. — *J Bone Miner Metab.* — 2021; 39 (1): 34–44. PMID: 32889574
- 4. Xiong J., Onal M., Jilka R.L., Weinstein R.S., Manolagas S.C., O'Brien C.A.** Matrix-embedded cells control osteoclast formation. — *Nat Med.* — 2011; 17 (10): 1235–41. PMID: 21909103
- 5. Kim T., Handa A., Iida J., Yoshida S.** RANKL expression in rat periodontal ligament subjected to a continuous orthodontic force. — *Arch Oral Biol.* — 2007; 52 (3): 244–50. PMID: 17101113
- 6. Kanzaki H., Chiba M., Sato A., Miyagawa A., Arai K., Nukatsuka S., Mitani H.** Cyclical tensile force on periodontal ligament cells inhibits osteoclastogenesis through OPG induction. — *J Dent Res.* — 2006; 85 (5): 457–62. PMID: 16632761
- 7. Kanzaki H., Chiba M., Shimizu Y., Mitani H.** Periodontal ligament cells under mechanical stress induce osteoclastogenesis by receptor activator of nuclear factor kappaB ligand up-regulation via prostaglandin E2 synthesis. — *J Bone Miner Res.* — 2002; 17 (2): 210–20. PMID: 11811551
- 8. Yamaguchi M., Aihara N., Kojima T., Kasai K.** RANKL increase in compressed periodontal ligament cells from root resorption. — *J Dent Res.* — 2006; 85 (8): 751–6. PMID: 16861294
- 9. Kook S.H., Jang Y.S., Lee J.C.** Human periodontal ligament fibroblasts stimulate osteoclastogenesis in response to compression force through TNF- α -mediated activation of CD4+ T cells. — *J Cell Biochem.* — 2011; 112 (10): 2891–901. PMID: 21618593
- 10. Römer P., Köstler J., Koretsi V., Proff P.** Endotoxins potentiate COX-2 and RANKL expression in compressed PDL cells. — *Clin Oral Invest.* — 2013; 17 (9): 2041–8. PMID: 23392729
- 11. Cao H., Kou X., Yang R., Liu D., Wang X., Song Y., Feng L., He D., Gan Y., Zhou Y.** Force-induced ADRB2 in periodontal ligament cells promotes tooth movement. — *J Dent Res.* — 2014; 93 (11): 1163–9. PMID: 25252876
- 12. Yoshino T., Yamaguchi M., Shimizu M., Yamada K., Kasai K.** TNF- α aggravates the progression of orthodontically-induced inflammatory root resorption in the presence of RANKL. — *Journal of Hard Tissue Biology.* — 2014; 23 (2): 155–162. DOI: 10.2485/jhtb.23.155
- 13. Jin Y., Li J., Wang Y., Ye R., Feng X., Jing Z., Zhao Z.** Functional role of mechanosensitive ion channel Piezo1 in human periodontal ligament cells. — *Angle Orthod.* — 2015; 85 (1): 87–94. PMID: 24810489
- 14. Kikuta J., Yamaguchi M., Shimizu M., Yoshino T., Kasai K.** Notch signaling induces root resorption via RANKL and IL-6 from hPDL cells. — *J Dent Res.* — 2015; 94 (1): 140–7. PMID: 25376720
- 15. Long P., Hu J., Piesco N., Buckley M., Agarwal S.** Low magnitude of tensile strain inhibits IL-1 β -dependent induction of pro-inflammatory cytokines and induces synthesis of IL-10 in human periodontal ligament cells in vitro. — *J Dent Res.* — 2001; 80 (5): 1416–20. PMID: 11437211
- 16. Rupp M., Merboth F., Daghma D.E., Biehl C., El Khasawna T., Heiß C.** Osteocytes. — *Z Orthop Unfall.* — 2019; 157 (2): 154–163. PMID: 30366349
- 17. Manolagas S.C.** Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. — *Endocr Rev.* — 2000; 21 (2): 115–37. PMID: 10782361
- 18. Smith M.M., Hall B.K.** Development and evolutionary origins of vertebrate skeletogenic and odontogenic tissues. — *Biol Rev Camb Philos Soc.* — 1990; 65 (3): 277–373. PMID: 2205303
- 19. Pawlicki R.** Studies of the fossil dinosaur bone in the scanning electron microscope. — *Z Mikrosk Anat Forsch.* — 1975; 89 (2): 393–8. PMID: 1224770

20. **Bonewald L.F.** The Role of the osteocyte in bone and nonbone disease. — *Endocrinol Metab Clin North Am.* — 2017; 46 (1): 1—18. PMID: 28131126
21. **Buenzli P.R., Sims N.A.** Quantifying the osteocyte network in the human skeleton. — *Bone.* — 2015; 75: 144—50. PMID: 25708054
22. **Robling A.G., Bonewald L.F.** The osteocyte: New insights. — *Annu Rev Physiol.* — 2020; 82: 485—506. PMID: 32040934
23. **Uda Y., Azab E., Sun N., Shi C., Pajevic P.D.** Osteocyte mechanobiology. — *Curr Osteoporos Rep.* — 2017; 15 (4): 318—325. PMID: 28612339
24. **Аврунин А.С.** Остеоцитарное ремоделирование: история вопроса, современные представления и возможности клинической оценки. — *Травматология и ортопедия России.* — 2012; 1 (63): 128—134. [Avrunin A.S. Osteocytic remodeling: question history modern representations and possibilities of the clinical estimation. — *Traumatology and Orthopedics of Russia.* — 2012; 1: 128—134 (In Russ.)]. eLIBRARY ID: 17684736
25. **Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Паршин Л.К., Мельников Б.Е.** Критический анализ теории механостата. Часть I. Механизмы реорганизации архитектуры скелета. — *Травматология и ортопедия России.* — 2012; 2 (64): 105—116. [Avrunin A.S., Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Parshin L.K., Melnikov B.E. Critical analysis of the mechanostat theory. Part I. Reorganization mechanisms of skeletal architecture. — *Traumatology and Orthopedics of Russia.* — 2012; 2 (64): 105—116. (In Russ.)]. eLIBRARY ID: 17803420
26. **Аврунин А.С., Паршин Л.К., Мельников Б.Е.** Критический анализ теории механостата. Часть II. Стабильность механо-метаболической среды скелета и гомеостатических параметров кальция организма. — *Травматология и ортопедия России.* — 2013; 1: 127—137. [Avrunin A.S., Parshin L.K., Melnikov B.E. Critical analysis of mechanostat theory. Part II. Stability of mechano-metabolic skeleton environment and homeostatic parameters of calcium in organism. — *Traumatology and Orthopedics of Russia.* — 2013; 1: 127—137 (In Russ.)]. eLIBRARY ID: 18853277
27. **Whitfield J.F.** Primary cilium—is it an osteocyte's strain-sensing flowmeter? — *J Cell Biochem.* — 2003; 89 (2): 233—7. PMID: 12704786
28. **Skerry T.M., Suva L.J.** Investigation of the regulation of bone mass by mechanical loading: from quantitative cytochemistry to gene array. — *Cell Biochem Funct.* — 2003; 21 (3): 223—9. PMID: 12910474
29. **Николаев Д.В., Смирнов А.В., Бобринская И.Г., Руднев С.Г.** Биоимпедансный анализ состава тела человека. — М.: Наука, 2009. — 392 с. [Nikolaev D.V., Smirnov A.V., Bobrinskaya I.G., Rudnev S.G. Bioimpedance analysis of human body composition. — Moscow: Science, 2009. — 392 p. (In Russ.)].
30. **Прикулс В.Ф., Московец О.Н., Рабинович С.А., Герасименко М.Ю.** Влияние степени тяжести хронического генерализованного пародонтита, возраста и жевательной нагрузки на гемодинамику пародонта. — *Клиническая стоматология.* — 2007; 4 (44): 28—30. [Prikuls V.F., Moskovets O.N., Rabinovich S.A., Gerasimenko M.Yu. Influence of the severity of chronic generalized periodontitis, age and chewing load on periodontal hemodynamics. — *Clinical Dentistry (Russia).* — 2007; 4 (44): 28—30 (In Russ.)]. eLIBRARY ID: 9604318
31. **Московец О.Н., Зорян Е.В., Гюева Ю.А., Киргизова Е.С.** Степень гидратации тканей пародонта и ее коррекция при ортодонтическом лечении. — В сб. работ XIV Международной конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. — СПб., 2009. — С. 133—134. [Moskovets O.N., Zoryan E.V., Gioeva Yu.A., Kirgizova E.S. The degree of hydration of periodontal tissues and its correction in orthodontic treatment. — Proceedings of XIV International Conference of Oral and Maxillofacial Surgeons and Dentists. — Saint-Petersburg, 2009. — Pp. 133—134 (In Russ.)].
32. **Moskovets O.N., Nikolaev D.V., Smirnov A.V.** Evaluation of the periodontal tissue hydration level via bioimpedance spectrometry. — IFMBE Proceedings, 2007. — Vol. 17. — Pp. 142—145.
33. **Слабковская А.Б., Персин Л.С.** Ортодонтия. Диагностика и лечение трансверсальных аномалий окклюзии. — М.: Балтопринт, 2010. — 228 с. [Slabkovskaya A.B., Persin L.S. Orthodontics. Diagnostics and treatment of transverse occlusion anomalies. — Moscow: Baltoprint, 2010. — 228 p. (In Russ.)].
34. **Stupnitskiy A.V., Persin L.S., Pankratova N.V., Postnikov M.A., Karton E.A., Moskovets O.O.** Orthodontic patients posterior teeth periodontium hemodynamics upon applying NiTi wires of different cross-sections. — *EC Dental Science.* — 2019; 18 (4): 755—65.