BG Pulse Journal USA
ISSN:1947-2536 http://www.bgpulseusa.com/index.php/bg

МЕХАНИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ДЕГЕНЕРАЦИЯ ТКАНЕЙ ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕХАНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Хумоюнхўжа Маъмуров [1]
[1] Независимый исследователь, Фергана, Узбекистан
E-mail: khumoyunkhudza@gmail.com

Аннотация: Остеоартрит височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) представляет собой сложное дегенеративно-воспалительное заболевание, при котором механическая нагрузка взаимодействует с клеточными, молекулярными и индивидуальными биологическими факторами. Традиционное представление об остеоартрите как о простом процессе «изнашивания» в настоящее время недостаточно. Современная модель рассматривает патологическую механическую нагрузку как важный пусковой стимул, который через механотрансдукцию, клеточный стресс, воспалительные сигналы, деградацию внеклеточного матрикса и ремоделирование субхондральной кости формирует патологию всего сустава. Окклюзионные нарушения и бруксизм могут модифицировать распределение нагрузки, но имеющиеся данные преимущественно демонстрируют ассоциации и биомеханическую правдоподобность, а не доказанную независимую причинность малокклюзии. Особое внимание уделяется Piezo1, MMP-3, MMP-9, MMP-13, ADAMTS, IL-1β, IL-6, TNF-α, RANKL/OPG, Wnt и TGF-β. Биомаркеры остаются перспективными исследовательскими кандидатами и не должны рассматриваться как валидированные клинические маркеры прогрессирования.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав; остеоартрит; механическая нагрузка; окклюзия; бруксизм; Piezo1; механотрансдукция; MMP-13; воспаление; субхондральная кость.

1. Введение

Остеоартрит ВНЧС следует рассматривать как патологию всего суставного комплекса с вовлечением хряща, диска, синовиальной оболочки, субхондральной кости и нервно-сосудистого микроокружения. Современные обзоры описывают взаимодействие механических, воспалительных, клеточных и метаболических механизмов, а не изолированное разрушение хряща. [1-4]

Центральная проблема заключается в том, что механическая нагрузка одновременно является физиологическим условием функции сустава и потенциальным инициатором патологии. Поэтому вопрос должен формулироваться не только как «какова величина нагрузки?», но и как «каков клеточный и тканевой ответ на эту нагрузку?». [2-5]

2. Физиологическая механическая нагрузка ВНЧС

В физиологических условиях механическая стимуляция необходима для поддержания гомеостаза суставных тканей. Патологической становится не сама нагрузка, а её интенсивность, частота, длительность и распределение при недостаточной адаптационной способности ткани. Экспериментальные данные показывают, что различные величины механической стимуляции могут запускать различные сигнальные ответы в тканях ВНЧС. [4-6]

3. Окклюзия, бруксизм и патологическая механическая нагрузка

3.1. Окклюзионные нарушения

Современная доказательная база не позволяет считать малокклюзию самостоятельной доказанной прямой причиной ОА ВНЧС. Скелетный класс II, ретрогнатия, глубокий или открытый прикус, потеря задней окклюзионной опоры и некоторые другие особенности ассоциированы с изменением механической среды и отдельными дегенеративными признаками, однако причинность остаётся неопределённой. [7-10]

3.2. Окклюзионные интерференции

Преждевременные контакты и интерференции могут изменять траекторию движения нижней челюсти и распределение нагрузки между суставами. Эти изменения следует рассматривать как потенциальные биомеханические модификаторы, а не как универсальную причину дегенерации. [7,8]

3.3. Бруксизм

Бруксизм увеличивает повторяющуюся механическую стимуляцию. Сочетание бруксизма и окклюзионных нарушений биомеханически правдоподобно может изменять суставную нагрузку, однако имеющиеся клинические данные не позволяют уверенно утверждать количественно доказанный синергический эффект. [11,12]

4. Механотрансдукция: превращение нагрузки в клеточный сигнал

Клетки суставных тканей воспринимают механические стимулы через механочувствительные ионные каналы, интегрины и связанные сигнальные комплексы. Особый интерес представляет Piezo1. При патологической нагрузке активация Piezo1 сопровождается входом Ca^{2+} и может усиливать экспрессию катаболических ферментов, эндоплазматический и митохондриальный стресс, апоптоз и деградацию хряща. [5,6,13]

Таким образом, механическая нагрузка превращается в биологический сигнал, а воспалительные медиаторы могут дополнительно изменять чувствительность ткани к механическому стимулу, формируя положительную обратную связь. [5,13,14]

5. Деградация хряща и внеклеточного матрикса

При ОА нарушается баланс между синтезом и деградацией внеклеточного матрикса. ММР-13 имеет ключевое значение для разрушения структурного коллагенового каркаса, особенно коллагена II типа; ММР-3 участвует в ранней деградации перицеллюлярного матрикса и активации других протеаз; ММР-9 связана с деградацией денатурированного коллагена и воспалительно-болевым компонентом. [3,14-16]

Следовательно, повышение активности ММР следует интерпретировать не как единый процесс, а как последовательный протеолитический каскад, в котором различные ферменты выполняют различные функции. [14-16]

6. Воспаление и окислительный стресс

Воспаление является важной частью патогенеза ОА ВНЧС. IL-1β, IL-6 и TNF-α связаны с воспалительной активностью и болью, а их взаимодействие с клетками хряща и синовиальной оболочки поддерживает катаболический цикл. [2,17,18]

Окислительный стресс и митохондриальная дисфункция могут дополнительно усиливать клеточное повреждение и апоптоз. Эти процессы особенно важны как связующее звено между механическим воздействием и устойчивой клеточной дисфункцией. [3,14,18]

7. Субхондральная кость и ремоделирование всего сустава

Патология ВНЧС не ограничивается хрящом. Субхондральная кость активно реагирует на изменение механической среды. Помимо RANK/RANKL/OPG, в ремоделировании участвуют механотрансдукция, Wnt/β-catenin, TGF-β, остеоцитарная регуляция, ангиогенез и хемокиновые системы. [1,3,19-22]

Экспериментальные данные также указывают на участие Piezo1-зависимой механотрансдукции, FAK–MAPK и интегриновых путей, CXCL12 и RANTES–CCR–Akt2 в изменениях субхондральной кости. Однако значительная часть этих данных получена на животных моделях; клиническая валидация у пациентов с ОА ВНЧС ограничена. [19-24]

8. Клинический и радиологический фенотип

Наиболее характерные признаки ОА ВНЧС включают суставные шумы, боль, ограничение открывания, девиацию или дефлексию нижней челюсти и эпизоды блокирования; при выраженном одностороннем поражении возможна асимметрия лица. Однако клинические симптомы не являются прямым эквивалентом степени структурной деструкции. [25-28]

Ограничение движений и деформационные признаки могут лучше отражать структурные изменения, тогда как боль и изолированные щелчки нередко связаны с воспалением или дисковыми нарушениями. CBCT имеет основное значение для оценки костных изменений, тогда как MRI дополняет исследование оценкой диска и мягких тканей. [9,26-29]

9. Биомаркеры и ранняя диагностика

IL-1β, IL-6, TNF-α, MMP-2, MMP-3, MMP-9, MMP-13, RANKL/OPG и маркеры окислительного стресса рассматриваются как перспективные кандидаты. Однако существующие данные не позволяют считать их валидированными клиническими маркерами активности или прогрессирования ОА ВНЧС: отсутствуют унифицированные пороги, достаточная воспроизводимость и доказанная прогностическая ценность. [17,18,30]

Синовиальная жидкость потенциально информативнее сыворотки для отражения локального процесса, но её получение инвазивно. Поэтому перспективным является сочетание клинической оценки, механического фенотипирования, CBCT/MRI и исследовательских биомаркеров. [30]

10. Индивидуальная восприимчивость

Одинаковая механическая нагрузка не обязательно приводит к одинаковому результату. Индивидуальный исход может зависеть от механочувствительности клеток, воспалительной реактивности, способности матрикса к восстановлению, состояния субхондральной кости, возраста и других биологических особенностей. [3,4,31]

В доступном материале недостаточно данных для количественного определения вклада генетики, пола, возраста и отдельных свойств хряща, синовиальной оболочки и субхондральной кости в ответ на одинаковую нагрузку. Поэтому эти факторы следует рассматривать как перспективные модификаторы и направления дальнейших исследований, а не как количественно установленные детерминанты. [31]

11. От «изнашивания» к механобиологической модели

Классическая wear-and-tear модель предполагает последовательность «нагрузка → физическое повреждение → потеря хряща». Современная концепция дополняет её

механотрансдукцией, клеточным стрессом, воспалением, протеолитическим каскадом и ремоделированием субхондральной кости. [1-6]

Таким образом, ОА ВНЧС является динамическим взаимодействием механических, воспалительных, метаболических и ремоделирующих процессов. Это также объясняет, почему устранение одного механического фактора не обязательно полностью прекращает уже активированный биологический каскад.

12. Перспективные мишени

Перспективные направления включают механотрансдукционные пути Piezo1/Ca^{2+} и integrin/FAK–MAPK; воспалительные медиаторы IL-1β, IL-6 и TNF-α; катаболические ферменты MMP-3, MMP-9, MMP-13 и ADAMTS; а также системы ремоделирования субхондральной кости Wnt/β-catenin, TGF-β и RANKL/OPG. [5,6,19-24]

Однако наличие экспериментальной мишени не означает доказанную клиническую эффективность. Большинство молекулярных подходов требуют дальнейшей валидации на человеческих тканях и в клинических исследованиях. [19-24]

13. Обсуждение

Совокупность данных поддерживает многофакторную модель, в которой механическая нагрузка является важным инициирующим или модифицирующим стимулом, но не единственным детерминантом заболевания. Окклюзионные нарушения и бруксизм следует рассматривать в контексте общей механической среды и индивидуальной способности тканей адаптироваться.

Особенно важно различать ассоциацию и причинность. Наличие связи между определённой окклюзионной характеристикой и дегенеративным признаком не доказывает, что изменение этой характеристики само по себе предотвратит или обратит ОА. [7-12]

Концепция whole-joint disease также объясняет необходимость одновременной оценки хряща, диска, синовиальной оболочки и субхондральной кости. Изменение одного компонента способно изменять механическую и биологическую среду остальных. [1-4]

14. Ограничения доказательной базы

Ключевые ограничения включают преобладание экспериментальных моделей, различия в моделях механической перегрузки, гетерогенность клинических исследований, отсутствие стандартизированных биомаркеров и недостаточную клиническую валидацию многих молекулярных механизмов. Особое внимание требуется уделить трансляции данных о Piezo1, остеоцитарном ремоделировании и других сигнальных системах от животных моделей к тканям человека. [19-24]

15. Интегрированная патогенетическая модель



Рисунок 1. Интегрированная механобиологическая модель остеоартрита ВНЧС. Схема отражает последовательность от изменения механической нагрузки до механотрансдукции, воспаления, деградации матрикса и ремоделирования субхондральной кости.

16. Индивидуальная восприимчивость

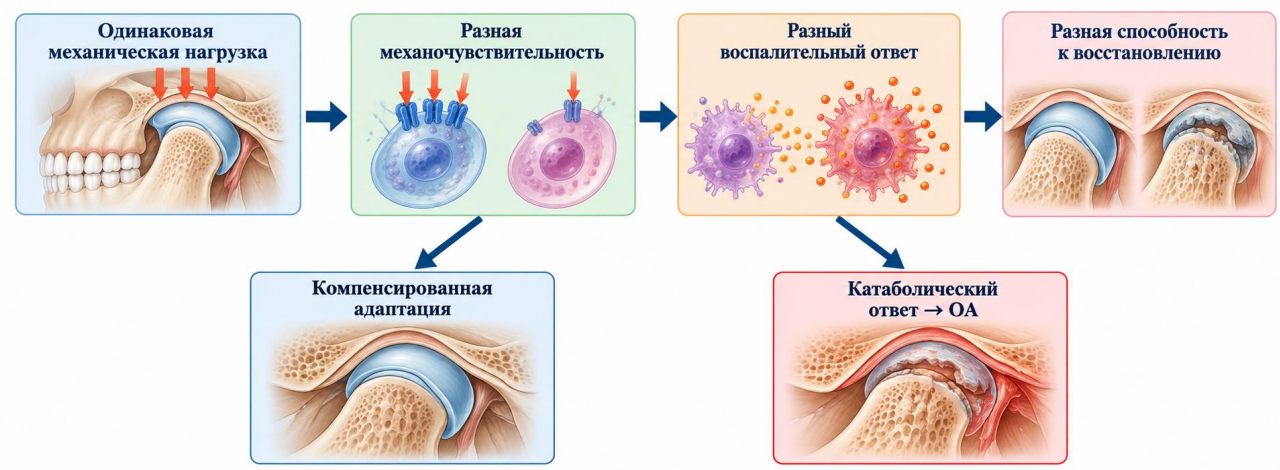


Рисунок 2. Концептуальная модель различий индивидуального ответа на сопоставимую механическую нагрузку.

17. Механотрансдукция и катаболический каскад

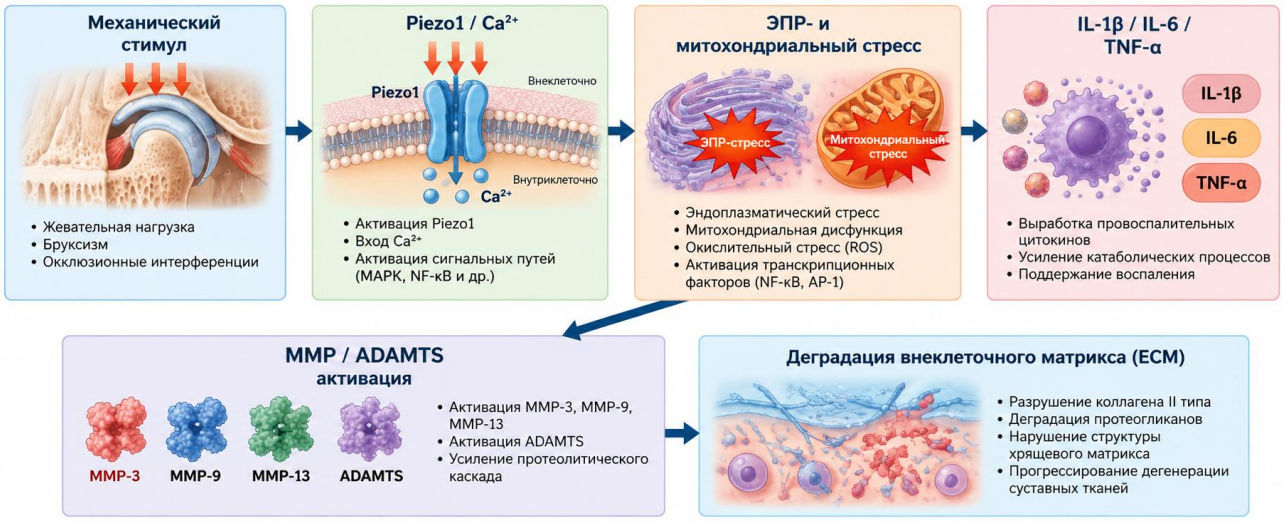


Рисунок 3. Механотрансдукция: от механического стимула к клеточному стрессу, воспалению и активации матриксных протеаз.

18. Клинико-радиологическая корреляция



Рисунок 4. Интеграция клинических признаков и методов визуализации. Симптомы не следует интерпретировать как прямой показатель структурной тяжести.

19. Модель ранней диагностики



Рисунок 5. Перспективная мультимодальная модель раннего выявления и стратификации риска.

Таблица 1. **Уровни доказательности и роль основных факторов**

Фактор/механизм	Роль в модели	Текущий статус доказательств
Патологическая механическая нагрузка	Пусковой/модифицирующий стимул	Поддерживается экспериментальными и обзорными данными
Окклюзионные нарушения	Биомеханический модификатор	Преимущественно ассоциации; независимая причинность не доказана
Бруксизм	Дополнительная повторяющаяся нагрузка	Ассоциация/модификация; синергизм с малокклюзией не установлен количественно
Piezo1	Механотрансдукция	Сильная экспериментальная основа; клиническая валидация ограничена
MMP-3/MMP-9/MMP-13	Деградация матрикса	Хорошо обоснована биологически; терапевтическая валидация ограничена
IL-1β/IL-6/TNF-α	Воспалительный компонент	Ассоциации с активностью/болью; порогов прогрессирования нет
RANKL/OPG, Wnt, TGF-β	Ремоделирование кости	Преимущественно экспериментальные данные
Биомаркеры	Ранняя диагностика/стратификация	Перспективные кандидаты, не валидированы для

		рутинного прогнозирования

Заключение

Остеоартрит ВНЧС следует рассматривать как многофакторное механобиологическое заболевание всего сустава. Патологическая механическая нагрузка имеет важное значение, однако её эффект реализуется через механотрансдукцию, клеточный стресс, воспаление, деградацию внеклеточного матрикса и ремоделирование субхондральной кости. Окклюзионные нарушения и бруксизм более корректно описывать как потенциальные биомеханические модификаторы, а не как доказанные самостоятельные причины. Piezo1 и связанные с ним сигнальные каскады, матриксные протеазы, воспалительные медиаторы и системы костного ремоделирования представляют перспективные направления исследования. Биомаркеры пока остаются исследовательскими кандидатами. Наиболее перспективной диагностической концепцией является интеграция механического, клинического, радиологического и молекулярного фенотипов.

Литература

1. Cardoneanu A, et al. Temporomandibular Joint Osteoarthritis: Pathogenic Mechanisms Involving the Cartilage and Subchondral Bone, and Potential Therapeutic Strategies for Joint Regeneration. Int J Mol Sci. 2022;24. doi:10.3390/ijms24010171.
2. Mélou C, et al. Osteoarthritis of the Temporomandibular Joint: A Narrative Overview. Medicina. 2023;59. doi:10.3390/medicina59010008.
3. Zhang J, et al. Potential pathological and molecular mechanisms of temporomandibular joint osteoarthritis. J Dent Sci. 2023;18:959-971. doi:10.1016/j.jds.2023.04.002.
4. Lu K, et al. Molecular signaling in temporomandibular joint osteoarthritis. J Orthop Transl. 2021;32:21-27. doi:10.1016/j.jot.2021.07.001.
5. Li B, et al. Pathological mechanism of chondrocytes and the surrounding environment during osteoarthritis of temporomandibular joint. J Cell Mol Med. 2021;25:4902-4911. doi:10.1111/jcmm.16514.
6. Liu Q, et al. Critical signaling molecules in the temporomandibular joint osteoarthritis under different magnitudes of mechanical stimulation. Front Pharmacol. 2024;15:1419494. doi:10.3389/fphar.2024.1419494.
7. Delpachitra SN, Dimitroulis G. Predictive factors for temporomandibular joint osteoarthritis: a systematic review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2022.
8. Almpani K, et al. Assessment of condylar anatomy and degenerative changes in temporomandibular joint disorders: a scoping review. J Oral Biol Craniofac Res. 2023;13:764-780. doi:10.1016/j.jobcr.2023.10.004.
9. De Souza Tesch R, et al. Unveiling MRI-based structural phenotypes in temporomandibular joint osteoarthritis: implications for clinical practice and research. Dental Press J Orthod. 2024;29:e24spe4. doi:10.1590/2177-6709.29.4.e24spe4.
10. Emshoff R, et al. Clinical factors associated with radiographic severity of progressive temporomandibular joint osteoarthritis: a retrospective CBCT study. BMC Musculoskelet Disord. 2025;26. doi:10.1186/s12891-025-09149-y.
11. Lobbezoo F, et al. Bruxism and temporomandibular disorders: systematic review/meta-analysis evidence. 2023.
12. Pascu O, et al. Occlusal factors and temporomandibular loading: recent biomechanical evidence. 2025.

13. Li B, et al. Biomechanism of abnormal stress on promoting osteoarthritis of temporomandibular joint through Piezo1 ion channel. J Oral Rehabil. 2024. doi:10.1111/joor.13777.
14. Xiao M, Ni SL. Different effects of abnormal mechanical stress on temporomandibular joint cartilage, subchondral bone, and discs. Front Physiol. 2025;16:1539342. doi:10.3389/fphys.2025.1539342.
15. Huang J, et al. Loss of miR-204 and miR-211 shifts osteochondral balance and causes temporomandibular joint osteoarthritis. J Cell Physiol. 2023;238:2668-2678. doi:10.1002/jcp.31120.
16. Liu Q, et al. Initiation and progression of dental-stimulated temporomandibular joints osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2021. doi:10.1016/j.joca.2020.12.016.
17. Grzech-Leśniak Z, et al. The Role of Proinflammatory Cytokines in Temporomandibular Disorders: A Systematic Review. Int J Mol Sci. 2026;27:3677. doi:10.3390/ijms27083677.
18. Shibusaka K, et al. Defining subcellular synovial responses in TMJ osteoarthritis onset via mechanical stress and articular disk derangement models. Int J Oral Sci. 2026;18. doi:10.1038/s41368-025-00411-6.
19. Feng R, et al. Mechanotransduction in subchondral bone microenvironment and targeted interventions for osteoarthritis. Mechanobiol Med. 2024;2:100043. doi:10.1016/j.mbm.2024.100043.
20. Feng S, et al. Increased joint loading induces subchondral bone loss of the temporomandibular joint via the RANTES-CCRs-Akt2 axis. JCI Insight. 2022;7:158874. doi:10.1172/jci.insight.158874.