

## ВЛИЯНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА -1 $\beta$ НА ПАРОДОНТ ПРИ СТРЕССЕ

Литвиненко Л.М., Дученко Т.Б.

Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова, кафедра анатомии человека, г. Москва

Изучение морфогенеза структуры пародонта под влиянием интерлейкина -1 $\beta$  является ключом к пониманию механизма стрессового воздействия. Стресс влияет на нейроиммунно-гуморальную систему регуляции, изменяя параметры гомеостаза, в частности, он влияет на интерлейкин-1 $\beta$ , повышая его титр в тканях зубочелюстного сегмента. Интерлейкин-1 $\beta$  - провоспалительный медиатор, по данным исследований, является биомаркером повреждений зубочелюстного аппарата. Структура, которой посвящена настоящая работа, является относительно небольшим, но чрезвычайно важным элементом зубочелюстного сегмента. Пародонт - (перицемент) – связка, удерживающая зуб (корень зуба) в зубной альвеоле, сформированная большим количеством пучков соединительнотканых волокон (рыхлая соединительная ткань и клеточные элементы), локализуемая между альвеолой и цементом в периодонтальной щели, ширина которой составляет 0,1-0,55 мм. Соединительная ткань периодонтальной связки синтезируется фибробластами остеобластоподобного фенотипа с высоким содержанием щелочной фосфатазы. Между пучками коллагеновых волокон отмечаются прослойки рыхлой соединительной ткани, в которых проходят кровеносные сосуды, лимфатические и нервные элементы [Перова Н.Д., 1995], которые формируют гидроамортизационную подушку. Причинами заболеваний зубочелюстного сегмента могут выступать: возраст, наследственные факторы, нарушение нейроиммунно-гуморальной регуляции, микробиологические инвазии. Однако триггерным механизмом может являться стресс. Среди научных проблем, посвященных причинам болезней пародонта, группа ВОЗ признала актуальным, среди прочих, изучение влияния стресса на развитие болезни, в том числе заболевания пародонта. Известно, что при стрессе в острой фазе увеличивается количество макрофагов в органах иммунной системы, которые продуцируют интерлейкины. Они одними из первых включаются в ответную защитную реакцию организма. Указанные цитокины стимулируют и регулируют воспалительные и иммунные процессы, активируют нейтрофилы, Т- и В-лимфоциты, обеспечивают рост и дифференцировку клеток, стимулируют синтез белков острой фазы, повышают фагоцитоз, гемопоэз (увеличивают количество клеток костного мозга), проницаемость сосудистой стенки, цитотоксическую и бактерицидную активность. [Dinarello С.А., 1996, Симбирцев А.С., 1998, Титов В. Н., 2003, 2002 Галактионов В. Г., 2004.]. Известно, что интерлейкины эффективны при воспалительных заболеваниях и бактериальной инфекции при аутоиммунных заболеваниях, при диссеминированной внутрисосудистой коагуляции. Интерлейкин-1 $\beta$  осуществляет различные функции: индуцирует хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов, хемотаксис макрофагов [Durumet L. et al., 1985], пролиферацию эндотелиальных клеток и остеобластов [Burke K. et al., 1993], стимулирует дифференцировку и пролиферацию В-клеток [Oppenheim D. et al., 1986], высвобождение факторов, связанных с ростом и дифференцировкой миелоидной и лимфоидной клеточных линий [Oppenheim et al., 1986]. Этот цитокин продуцируется в том числе клетками периодонтальной связки в ответ на механический стресс, в особенности титр велик у старшей возрастной группы пациентов. [Liu J. et al., 1996] считают, что титр интерлейкина-1 $\beta$  в слюне служит биомаркером периодонтита. Сильное повышение уровня интерлейкина-1 приводит к разрушению хрящей в суставах (к дегенерации суставов), артериальной гипотензии, анорексии. Пониженное артериальное давление в этот период может снижать качество гидроамортизационной подушки в области пародонта и периодонта, в частности. Поэтому анорексия может быть защитным механизмом от повреждения альвеол верхней и нижней челюсти, периодонта, а также корней зубов в этот период при жевании грубой пищи. Так, исследования на крысах показывают, что индуцированное стрессом увеличение интерлейкина-1 $\beta$  приводит к резорбции костной ткани – снижению уровня альвеолярной лунки, увеличению периодонтальной щели под действием активированных остеокластов. Пародонт, становится более рыхлым, появляются дополнительные щелевидные пространства, но данный вопрос остается дискуссионным, поскольку интерлейкин-1 $\beta$  активирует фибробласты, которые в свою очередь увеличивают синтез коллагена. Однако неизвестно, в какие периоды при эмоциональном стрессе у стрессоустойчивых и предрасположенных к стрессу особей возникают деструктивные изменения в пародонте без введения интерлейкина и с введением определенной дозы интерлейкина. И как это можно использовать для профилактики пародонтозов и периодонтитов. Решение этих вопросов и является целью нашего исследования в эксперименте на крысах самцах линии Вистар.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.

9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 1999. Т. 1. № 4.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 1.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.