

ПОКАЗАТЕЛИ ДИСБИОЗА И ВОСПАЛЕНИЯ У КРЫС С ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗА

В.В. ЩЕРБА, И.Я. КРИНИЦКАЯ, М.М. КОРДА

Тернопольский Государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины, г. Тернополь

ГИПЕР- ВА ГИПОТИРЕОЗ ФОНИДА ПАРОДОНТИТ БЎЛГАН КАЛАМУШЛАРДА ДИСБИОЗ ВА ЯЛЛИГЛАННИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

В.В. ЩЕРБА, И.Я. КРИНИЦКАЯ, М.М. КОРДА

Украина ССВ И.Я. Горбачевский номидаги Тернополь Давлат медицина университети, Тернополь шаҳри

INDICES OF DYSBIOSIS AND INFLAMMATION IN RATS WITH PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF HYPER- AND HYPOTHYROIDISM

V.V. SHCHERBA, I.YA. KRYNYTSKA, M.M. KORDA

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University Ministry of Health of Ukraine, Ternopil

Пародонтда яллигланиш жараёнларининг гормонал боиқарилиши саволлари ва қалқонсимон без дисфункцияси фонида унинг ривожланиш хусусиятлари етарлича ўрганилмасдан қолмоқда. Кўшма патологияси бўлмаган ва гипер- ҳамда гипотирез фонида пародонтити бўлган каламушлар микробиоценоз ҳолати ва яллигланиш маркерлари текширилди. Биз томондан бажарилган тадқиқот қўйидагиларни кўрсатди: пародонтит чақиртирилган каламушлар пародонт гомогенат тўқималарида уреазанинг фаоллиги назорат гуруҳидаги каламушларга нисбатан 3,1 мартага ошди, гипертиреоз фонида пародонтит бўлган каламушларда – 5,1 мартага, гипотиреоз фонида пародонтити бўлган каламушларда эса 3,8 мартага ошди. Бунда пародонт гомогенат тўқимасидаги лизоцим фаоллигининг ўзгариши ҳар хил эди. Масалан, гипертиреоз фонида пародонтит чақиртирилган каламушларда бу кўрсаткич 13,9% га ошди, гипотирез фонида пародонтит чақиртирилган каламушларда назорат гуруҳидаги каламушларга нисбатан 1,9 мартага камайди. Пародонтит чақиртирилган каламушлар пародонт гомогенат тўқимасида эластазанинг фаоллиги 50,8% га ошди, гипертиреоз фонидаги пародонтит бўлган каламушларда -92,3%, гипотиреоз фонидаги пародонтит бўлган каламушларда эса назорат гуруҳига нисбатан 73,2% га ошди. Қўйидагича хулоса қилинди: сунъий чақиртирилган пародонтит эластаза ва уреаз фаоллигининг ошиши ҳамда пародонт гомогенат тўқимасида лизоцим фаоллигининг пасайиши билан бирга кечади, бу эса носпецифик ҳимоя даражасининг пасайиши ва дисбиоз даражасининг ошиши билан маҳаллий яллигланиш жараёнини чақиради. Тереоид гормонларининг дисбаланси пародонтит кечишига салбий таъсир кўрсатади, айниқса гипертиреоз.

Калим сўзлар: Пародонтит, тиреоид гормонлар, дисбиоз, яллигланиш.

The issues of hormonal regulation of inflammatory reactions in periodontium and their development on the background of thyroid gland dysfunction remain insufficiently studied. The markers of inflammation and periodontal microbiocenosis in rats with periodontitis without concomitant pathology and on the background of hyper- and hypothyroidism have been studied. The results of our studies showed that the urease activity in the periodontal tissues homogenate of rats with periodontitis increased by 3.1 times, in rats with periodontitis and hyperthyroidism by 5.1 times, in rats with periodontitis and hypothyroidism by 3.8 times compared to the control group. At the same time, the changes in lysozyme activity in the homogenate of periodontal tissues were multidirectional. Thus, in rats with periodontitis on the background of hyperthyroidism this index significantly increased by 13.9%, in rats with periodontitis on the background of hypothyroidism - decreased by 1.9 times compared to the control group. The activity of elastase in the homogenate of periodontal tissues in rats with periodontitis increased by 50.8%, in rats with periodontitis and hyperthyroidism by 92.3%, in rats with periodontitis and hypothyroidism by 73.2% compared to the control group. It has been concluded that experimental periodontitis is accompanied with the increase in elastase and urease activities and the decrease in lysozyme activity in the homogenate of periodontal tissues. These data indicate on the development of local inflammatory reactions, a pronounced degree of dysbiosis, and the decrease in the level of nonspecific protection. Imbalance of thyroid hormones strongly affects the course of periodontitis, especially in hyperthyroidism.

Key words: periodontitis, thyroid hormones, dysbiosis, inflammation.

Актуальность. Актуальность проблемы воспалительных заболеваний пародонта обусловлена его высокой распространенностью среди населения. Много лет существует тенденция к более раннему возникновению данного заболева-

ния и его агрессивному течению. Пародонтит, как заболевание, уже давно вышел за рамки медицинской проблемы, и получил статус социально-экономической проблемы всех групп населения, что связано с быстрой потерей зубов [1].

Исходя из современных представлений, пародонтит – это хроническое деструктивное воспалительное заболевание тканей пародонта, которое является ответной реакцией на длительное присутствие инфекции, преимущественно анаэробной грамотрицательной. Воспалительные заболевания пародонта, на сегодняшний день, рассматривают не только как локальное воспаление тканей, окружающих зуб, вызванное микрофлорой зубной бляшки, но и как общую реакцию организма на бактериальную инфекцию [2].

Вопросы гормональной регуляции воспалительных реакций в пародонте и особенности их развития на фоне дисфункции щитовидной железы остаются недостаточно изученными. Кроме того, явления дисбиоза играют важную роль в патогенезе пародонтита и других стоматологических заболеваний [3].

Целью данной работы было исследовать маркеры воспаления и дисбиоза пародонта у крыс с пародонтитом на фоне гипер- и гипотиреоза.

Материал и методы исследования. Опыты проведены на 48 беспородных белых крысах-самцах массой 180-200 г, которых содержали на стандартном рационе вивария.

Подопытные животные были разделены на следующие группы: I - контрольные крысы, которым вводили внутривенно 1% раствор крахмала ($n=12$); II - животные с моделью пародонтита. Крысам этой группы в течение 2-х недель через день вводили в ткани десен по 40 микролитров (1 мг/мл) липополисахарида (ЛПС) *E. Coli* («Sigma-Aldrich», США) ($n=12$) [4]; III – крысы с пародонтитом на фоне гипертиреоза. Для моделирования экспериментальной гиперфункции щитовидной железы животным ежедневно внутривенно вводили L-тироксин на 1% растворе крахмала из расчета 10 мкг/сутки на 100 г массы в течение 21 суток ($n=12$) [5]. Начиная с восьмых суток эксперимента крысам вводили в ткани десен ЛПС в течение 2-х недель; IV – крысы с пародонтитом на фоне гипотиреоза.

С целью моделирования экспериментальной гиподисфункции щитовидной железы [5] животным ежедневно внутривенно вводили мерказолил на 1% растворе крахмала из расчета 1 мг/сутки на 100 г массы в течение 21 суток ($n=12$). Начиная с восьмых суток эксперимента крысам вводили в ткани десен ЛПС в течение 2-х недель. Эвтаназию крыс осуществляли путем кровопускания в условиях тиопентал-натриевого наркоза через 22 суток от начала опыта. Все манипуляции с экспериментальными животными проводили с соблюдением правил «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и других научных целей» [6].

Для исследований использовали сыворотку крови и гомогенат тканей пародонта, который из-

готавливали на трис/HCl/буфере (pH 8,0) из расчета 100 мг ткани/мл [7]. Гомогенат центрифугировали в течение 30 мин при 1500 g и температуре +4°C. После центрифугирования гомогената исследовали надосадочную жидкость.

Для подтверждения состояний гипер- и гипотиреоза в сыворотке крови определяли содержание свободного тироксина (cT_4), свободного трийодтиронина (cT_3) и тиреотропного гормона (ТТГ) иммуноферментным методом с использованием наборов фирмы «Вектор-Бест» (Россия).

В гомогенате тканей пародонта определяли активность уреазы как маркера микробной обсемененности, активность лизоцима как маркера неспецифического иммунитета [8], активность эластазы как маркера деструктивного протеолиза ткани и воспаления [9].

Статистическую обработку цифровых данных осуществляли с помощью программного обеспечения Excel (Microsoft, США) и STATISTICA 6.0 (Statsoft, США) с использованием непараметрических методов оценки полученных данных. Для всех показателей рассчитывали значение средней арифметической выборки (M), ее дисперсии и ошибки средней (m). Достоверность разницы значений между независимыми количественными величинами определяли с помощью критерия Манна–Уитни. Изменения считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Корреляционный анализ проводили между исследуемыми показателями. Вычисляли коэффициент линейной корреляции (r) и его достоверность (p), что соответствующим образом обозначалось в таблицах (корреляционных матрицах). Если показатель $r=0$, связь считалась отсутствующей, в диапазоне 0-0,3 – свидетельствовал о слабой корреляции, промежуток показателя 0,3-0,7 характеризовал связь средней силы, а интервал 0,7-1,0 указывал на значительное корреляционное взаимодействие. Коэффициент корреляции оценивали как достоверный при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Мы установили, что трехнедельное введение крысам L-тироксина обусловило состояние гипертиреоза, что подтверждалось увеличением концентрации cT_4 в сыворотке крови в 1,8 раза ($p < 0,001$) (табл. 1). Концентрация ТТГ при этом достоверно уменьшалась в 2,3 раза. Наименьших изменений претерпел уровень cT_3 , который также увеличился, но только на 20,5 % ($p < 0,01$).

Для моделирования состояния гипотиреоза использовали антигипотиреозное средство - мерказолил. Механизм его тиреостатического действия обусловлен ингибированием активности фермента, который участвует в образовании тироксина и трийодтиронина - пероксидазы, угнетением процесса йодирования тиронина и снижением инкреции тироксина.

Концентрация свободного тироксина, трийодтиронина и тиреотропного гормона в сыворотке крови крыс, которым вводили L-тироксин и мерказолил ($M \pm m$, $n=12$)

Показатель	Группа животных		
	Контроль	L-тироксин	Мерказолил
ТТГ, мМЕ/л	0,37±0,03	0,16±0,02 $p_1 < 0,001$	0,56±0,04 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$
сТ ₃ , пмоль/л	5,41±0,17	6,52±0,23 $p_1 < 0,01$	4,78±0,16 $p_1 < 0,02$ $p_2 < 0,001$
сТ ₄ , пмоль/л	15,07±0,48	26,64±1,02 $p_1 < 0,001$	6,65±0,44 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примечания:

p_1 – достоверность изменений между контрольной и экспериментальной группой;

p_2 – достоверность изменений между экспериментальными группами.

Введение крысам мерказолила в течение трех недель обусловило состояние гипотиреоза, что подтверждалось уменьшением концентрации сТ₄ в сыворотке крови в 2,3 раза ($p < 0,001$). Концентрация ТТГ при этом достоверно увеличивалась на 51,3 %. Наименее выраженных изменений снова претерпел уровень сТ₃, который уменьшился на 11,6 % ($p < 0,02$).

Ведущим этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта в наше время считается бактериальная колонизация пришеечной поверхности зубов в виде «бактериальных бляшек», инвазия микроорганизмов в ткани пародонта с выделением различных медиаторов воспаления и факторов протеолиза. ВОЗ определяет такую группу микроорганизмов как пародонтопатогенную флору (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella melanogenica*, *Tanerella forsythia*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* и др.) [10, 11].

В зависимости от патогенной значимости пародонтопатогенная микрофлора делится на две группы. К первой группе относят микрофлору, которая играет первостепенную роль при воспалительных заболеваниях пародонта. Она, как правило, связана с агрессивным характером и неуклонным прогрессированием воспалительно-деструктивного процесса в пародонте.

Представители этой группы *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Tanerella forsythia* отличаются выраженной вирулентностью, обусловленной наличием у них механизмов, обеспечивающих адгезию к структурам пародонта, ингибирование местных защитных реакций и деструктивное влияние на ткани пародонта. К таким механизмам относятся фимбрии, гингипаин и липополисахарид у *Porphyromonas gingivalis*, лейкотоксин у *Aggregatibacter*

actinomycetemcomitans, глико- и протеолитические ферменты, а также способность индуцировать апоптоз клеточных структур пародонта у *Tanerella forsythia*. Микроорганизмы второй группы играют второстепенную роль, характеризуются меньшей вирулентностью, но обладают выраженной способностью образовывать микробные ассоциации с представителями первой группы. Микробные эндотоксины легко проникают через тонкий эпителий зубодесневого прикрепления и при нарушении динамического равновесия «микробы - система местного защиты» вызывают каскад иммунопатологических реакций, результатом чего является развитие воспалительной деструкции в тканях пародонта [12].

Для оценки степени пародонтопатогенности микрофлоры ротовой полости мы определяли активность фермента уреазы, который не продуцируется соматическими клетками, однако синтезируется патогенными и условно-патогенными микроорганизмами.

Результаты наших исследований показали, что активность уреазы в гомогенате тканей пародонта крыс со смоделированным пародонтитом увеличилась в 3,1 раза ($p < 0,001$), у крыс с пародонтитом на фоне гипертиреоза – в 5,1 раза ($p < 0,001$), у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза – в 3,8 раза ($p < 0,001$) относительно контрольной группы (табл. 2).

Сравнивая между собой активность уреазы у животных с пародонтитом на фоне гипертиреоза и у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза установлено преобладание данного показателя на 36,5 % ($p < 0,01$) у животных с гипертиреозом. Проведенный нами корреляционный анализ (табл. 3) обнаружил обратную связь средней силы между активностью уреазы и ТТГ и прямую связь средней силы с сТ₃ и сТ₄ у гипертиреоидных животных.

Активность уреазы, лизоцима и эластазы у крыс с пародонтитом на фоне гипер- и гипотиреоза ($M \pm m$, $n=12$)

Показатель	Группа животных			
	Контроль	Пародонтит	Пародонтит на фоне гипертиреоза	Пародонтит на фоне гипотиреоза
Гомогенат тканей пародонта				
Уреазы, мккат/кг	0,70±0,05	2,17±0,12 $p_1 < 0,001$	3,59±0,24 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	2,63±0,17 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,01$
Лизоцим, Ед/кг	219,06±8,82	108,87±6,44 $p_1 < 0,001$	249,46±9,94 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$	113,0±5,85 $p_1 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,001$
Эластаза, мккат/кг	33,55±1,43	50,60±3,47 $p_1 < 0,001$	64,52± 2,35 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	58,10±3,12 $p_1 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$

Примечания:

p_1 – достоверность изменений по сравнению с показателями контрольных животных;

p_2 – достоверность изменений между группой с пародонтитом и группой с пародонтитом на фоне гипертиреоза;

p_3 – достоверность изменений между группой с пародонтитом и группой с пародонтитом на фоне гипотиреоза;

p_4 – достоверность изменений между группой с пародонтитом на фоне гипертиреоза и группой с пародонтитом на фоне гипотиреоза.

Лизоцим является ферментом мурамидазой (ацетил аминополисахаридазой), который обладает литическим и бактерицидным действием, разрушая муравовую кислоту клеточных оболочек. Действуя на микроорганизмы, он участвует в обеспечении местной защиты полости рта [13]. Активность лизоцима в гомогенате тканей пародонта крыс со смоделированным пародонтитом уменьшилась в 2,0 раза ($p < 0,001$). У животных с пародонтитом на фоне дисфункции щитовидной железы изменения активности лизоцима были разнонаправленными. Так, у крыс с пародонтитом на фоне гипертиреоза данный показатель достоверно увеличился на 13,9 %, у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза - уменьшился в 1,9 раза ($p < 0,001$) относительно контрольной группы. Сравнивая между собой активность лизоцима у животных с пародонтитом на фоне гипертиреоза и у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза установлено преобладание данного показателя в 2,2 раза ($p < 0,001$) у животных с гипертиреозом. Проведенный нами корреляционный анализ (табл. 3) обнаружил обратную связь средней силы между активностью лизоцима и ТТГ и прямую сильную связь с сТ3 у гипертиреоидных животных.

Снижение активности лизоцима в тканях пародонта указывает на снижение уровня неспецифического иммунитета при пародонтите у эутиреоидных и гипотиреоидных животных. По-

вышение активности лизоцима в тканях пародонта гипертиреоидных животных вероятно указывает на усиленную работу компенсаторно-адаптационных механизмов защиты ротовой полости при нарушении локального микробиоценоза и развитие воспалительного процесса в пародонте.

Эластаза – это протеаза, которая локализуется в азурофильных гранулах полиморфно ядерных лейкоцитов. Активность эластазы является показателем деструктивного протеолиза ткани и маркером воспалительных изменений. Результаты наших исследований показали, что активность эластазы в гомогенате тканей пародонта крыс со смоделированным пародонтитом увеличилась на 50,8 % ($p < 0,001$), у крыс с пародонтитом на фоне гипертиреоза – на 92,3 % ($p < 0,001$), у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза – на 73,2 % ($p < 0,001$) относительно контрольной группы. Сравнивая между собой активность эластазы у животных с пародонтитом на фоне гипертиреоза и у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза установлено преобладание данного показателя на 11,0 % у животных с гипертиреозом, но эти изменения были статистически недостоверными. Проведенный нами корреляционный анализ (табл. 3) выявил прямую сильную корреляционную связь между активностью эластазы и сТ3 у гипертиреоидных животных.

Выводы. Таким образом, экспериментальный пародонтит сопровождается повышением активности эластазы и уреазы и снижением активности лизоцима в гомогенате тканей пародонта, что свидетельствует о развитии локальных

воспалительных реакций, выраженной степени дисбиоза и снижении уровня неспецифической защиты. Дисбаланс тиреоидных гормонов выражено влияет на течение пародонтита, особенно при гипертиреозе.

Таблица 3.

Корреляционные связи между активностью эластазы, уреазы и лизоцима в гомогенате тканей пародонта и концентрацией свободного тироксина, трийодтиронина и тиреотропного гормона в сыворотке крови

Корреляционные связи		Экспериментальная группа	Коэффициент корреляции, r_{xy}	Вероятность корреляционной связи, p
ТТГ, мМЕ/л	Эластаза, мккат/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	-0,26	>0,05
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	0,13	>0,05
сТ ₃ , пмоль/л	Эластаза, мккат/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	0,76	<0,01
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	-0,09	>0,05
сТ ₄ , пмоль/л	Эластаза, мккат/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	0,34	>0,05
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	0,05	>0,05
ТТГ, мМЕ/л	Уреазы, мккат/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	-0,70	<0,05
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	-0,40	>0,05
сТ ₃ , пмоль/л	Уреазы, мккат/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	0,59	<0,05
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	0,39	>0,05
сТ ₄ , пмоль/л	Уреазы, мккат/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	0,58	<0,05
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	0,53	>0,05
ТТГ, мМЕ/л	Лизоцим, Ед/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	-0,62	<0,05
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	-0,03	>0,05
сТ ₃ , пмоль/л	Лизоцим, Ед/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	0,78	<0,01
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	-0,37	>0,05
сТ ₄ , пмоль/л	Лизоцим, Ед/кг	Пародонтит на фоне гипертиреоза	0,48	>0,05
		Пародонтит на фоне гипотиреоза	-0,26	>0,05

Литература:

1. Успенская О. А. Изменения биохимических показателей крови при лечении быстро прогрессирующего пародонтита / Успенская О. А., Качесова Е. С. // Проблемы стоматологии. – 2017. – Т. 13, №2. – С. 33–38.
 2. Николаева А. В. Изучение степени деструктивных изменений в тканях пародонта при моделировании пародонтита у белых крыс - самок раз-

личных возрастных периодов / А.В. Николаева, О.А. Макаренко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2016. – Т. XV, №4 (58). – С. 74–78.
 3. Томилина Т.В. Развитие дисбиоза в пародонте крыс после спленэктомии / Т.В. Томилина // Journal of Health Sciences. – 2014. – №04(01). – С. 125–134.
 4. Моисеева Е. Г. Метаболический гомеостаз и иммунная реактивность организма в динамике

воспаления в тканях пародонта (экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» / Е. Г. Моисеева. – М., 2008. – 45 с.

5. Ратушненко В.О. Функціональна роль тіолдисульфідної системи при експериментальному гіпо- і гіпертиреозі / В. О. Ратушненко // Одеський медичний журнал. – 2010. – №2 (118). – С. 17–20.

6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.

7. Авдеев О.В. Ступінь активності фосфатаз при експериментальному пародонтиті та за його корекції / О.В. Авдеев // Клінічна стоматологія. – 2013. – №3-4. – С. 13–17.

8. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга проб и пребиотиков (метод. рекомендации) / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко [и др.] – К.: ГФЦ, 2007. – 23 с.

9. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости (метод. рекомендации) / А.П. Левицкий, О.В. Денга, О.А. Макаренко [и др.] – Одесса: КП ОГТ, 2010. – 16 с.

10. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И.Г. Романенко, Д.Ю. Крючков // Кримський терапевтичний журнал. – 2011. – №1. – С.60. – 67.

11. Зорина О.А. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения / О.А. Зорина, И.С. Беркутова, Б.А. Рехвишвили // Стоматология. – 2012. – Т. 91. – № 6. – С.28–32.

12. Баяхметова А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом / А.А. Баяхметова, А.А. Екешева // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2017. – № 5-3 (25). – С. 15–20.

13. Романенко И. Г., Лукенберг В. М. Кариесогенная ситуация и биохимические показатели ротовой жидкости у больных хроническим панкреатитом //Таврический медико-биологический вестник. – 2012.

ПОКАЗАТЕЛИ ДИСБИОЗА И ВОСПАЛЕНИЯ У КРЫС С ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗА

В.В. ЩЕРБА, И.Я. КРИНИЦКАЯ, М.М. КОРДА
Тернопольский Государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского
МЗ Украины, г. Тернополь

Вопросы гормональной регуляции воспалительных реакций в пародонте и особенности их развития на фоне дисфункции щитовидной железы остаются недостаточно изученными. Исследованы маркеры воспаления и состояние микробиоценоза пародонта у крыс с пародонтитом без сопутствующей патологии и на фоне гипер- и гипотиреоза. Результаты наших исследований показали, что активность уреазы в гомогенате тканей пародонта крыс со смоделированным пародонтитом увеличилась в 3,1 раза, у крыс с пародонтитом на фоне гипертиреоза – в 5,1 раза, у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза – в 3,8 раза относительно контрольной группы. При этом изменения активности лизоцима в гомогенате тканей пародонта были разнонаправленными. Так, у крыс с пародонтитом на фоне гипертиреоза данный показатель достоверно увеличился на 13,9 %, у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза – уменьшился в 1,9 раза относительно контрольной группы. Активность эластазы в гомогенате тканей пародонта у крыс со смоделированным пародонтитом увеличилась на 50,8 %, у крыс с пародонтитом на фоне гипертиреоза – на 92,3 %, у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза – на 73,2 % относительно контрольной группы. Сделан вывод, что экспериментальный пародонтит сопровождается повышением активности эластазы и уреазы и снижением активности лизоцима в гомогенате тканей пародонта, что свидетельствует о развитии локальных воспалительных реакций, выраженной степени дисбиоза и снижение уровня неспецифической защиты. Дисбаланс тиреоидных гормонов выражено влияет на течение пародонтита, особенно при гипертиреозе.

Ключевые слова: пародонтит, тиреоидные гормоны, дисбиоз, воспаление.