

УДК 616.008.9-02:616.314.18-002.4-06:616.441-008.61/64]092.9  
DOI 10.11603/mcch.2410-681X.2017.v0.i4.8414

В. В. Щерба, І. Я. Криницька, В. М. Лучинський, М. М. Корда  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

## ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ В ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ГІПЕР- ТА ГІПОТИРЕОЗУ

**Вступ.** Багатогранна дія гормонів щитоподібної залози на швидкість метаболічних процесів, що відбувається на тканинах пародонта, відома вже давно. При цьому поширеність пародонтиту в популяції, труднощі при здійсненні профілактики і лікування захворювання, неоднозначність у трактуванні основних патогенетичних механізмів роблять цю проблему надзвичайно актуальною.

**Мета дослідження** – вивчити показники вуглеводного, білкового та ліпідного метаболізму в сироватці крові щурів з пародонтитом без супутньої патології і на тлі гіпер- та гіпотиреозу.

**Методи дослідження.** Дослідження проведено на 48 білих нелінійних щурах-самцях. Концентрацію глюкози, загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, загального холестеролу,  $\alpha$ - та  $\beta$ -холестеролу в сироватці крові визначали на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000 (Humap, Німеччина).

**Результати й обговорення.** Експериментальний пародонтит супроводжується зменшенням концентрації глюкози в сироватці крові, гіпоальбумінемією, зростанням концентрації сечовини, загального холестеролу,  $\beta$ -холестеролу та зниженням концентрації  $\alpha$ -холестеролу. Дисбаланс тиреоїдних гормонів різнонаправлено впливає на показники метаболізму сироватки крові при експериментальному пародонтиті. Так, у щурів з пародонтитом на тлі гіпертиреозу концентрація глюкози, загального білка і сечовини збільшилася, концентрація альбуміну, загального холестеролу та  $\alpha$ -холестеролу зменшилася, концентрація  $\beta$ -холестеролу не зазнала достовірних змін. У тварин з пародонтитом на тлі гіпотиреозу концентрація глюкози, альбуміну й  $\alpha$ -холестеролу знизилася, концентрація загального білка, сечовини, загального холестеролу та  $\beta$ -холестеролу підвищилася.

**Висновки.** Достовірні зміни у всіх основних спектрах метаболізму (вуглеводному, білковому та ліпідному) за умови експериментального пародонтиту вказують на те, що пародонтит – це локальний процес, який впливає на загальний стан організму. Дисбаланс тиреоїдних гормонів виражено впливає на загальні процеси метаболізму, особливо на проатерогенні зміни в сироватці крові, які більш виражені при експериментальному пародонтиті на тлі гіпотиреозу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пародонтит; тиреоїдні гормони; метаболізм.

ВСТУП. Багатогранна дія гормонів щитоподібної залози – тироксину і трийодтироніну на фізіологічні функції, швидкість метаболічних процесів, активність різних ензимних систем як у цілому організмі, так і в препаратах тканин відома вже давно. Гормони щитоподібної залози необхідні для нормальної життєдіяльності всіх органів і систем організму та впливають на клітини всіх тканин. Тиреоїдні гормони мають анаболічний ефект на білковий обмін, катаболічний – на ліпідний, опосередковано регулюють метаболізм вуглеводів, забезпечують енергетичні процеси, поглинання кисню клітинами, впливають на водно-сольовий баланс, скоротливу здатність міокарда, частоту серцевих скорочень,

© В. В. Щерба, І. Я. Криницька, В. М. Лучинський, М. М. Корда, 2017.

тонус судин. Метаболічні ефекти тиреоїдних гормонів реалізуються як мінімум двома шляхами: шляхом запуску аденілатциклазної реакції з підвищенням внутрішньоклітинної концентрації цАМФ та шляхом зв'язування з ядерними рецепторами і стимуляції генетичної активності [1, 2].

За сучасними уявленнями, пародонтит – це хронічне деструктивне запальне захворювання тканин пародонта, що є реакцією на тривалий перебіг інфекції, переважно анаеробної грамнегативної. Запальні захворювання пародонта на сьогодні розглядають не лише як локальне запалення тканин, що оточують зуб, викликане мікрофлорою зубної бляшки, а й як реакцію організму на бактеріальну інфекцію [3].

Поширеність пародонтиту в популяції, труднощі при здійсненні профілактики і лікування

захворювання, неоднозначність у трактуванні основних патогенетичних механізмів (взаємозалежних запальних, імунних і метаболічних) роблять цю проблему надзвичайно актуальною в медицині [4].

Мета дослідження – вивчити показники вуглеводного, білкового та ліпідного метаболізму в сироватці крові щурів з пародонтитом без супутньої патології і на тлі гіпер- та гіпотиреозу.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Дослідження проведено на 48 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Піддослідних тварин було поділено на 4 групи. До 1-ї групи входили контрольні тварини, яким вводили внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю (n=12); до 2-ї – тварини з моделлю пародонтиту, яким протягом 2-х тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мкл (1 мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) *E. Coli* (“Sigma-Aldrich”, США) (n=12) [4]; до 3-ї – щури з пародонтитом на тлі гіпертиреозу. Для моделювання експериментальної гіперфункції щитоподібної залози тваринам щоденно протягом 21-ї доби внутрішньошлунково вводили L-тироксин на 1 % розчині крохмалю з розрахунку 10 мкг/добу на 100 г маси (n=12) [5]. Починаючи з 8-ї доби експерименту, щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів. До 4-ї групи входили щури з пародонтитом на тлі гіпотиреозу. З метою моделювання експериментальної гіпофункції щитоподібної залози тваринам щоденно протягом 21-ї доби внутрішньошлунково вводили мерказоліл на 1 % розчині крохмалю з розрахунку 1 мг/добу на 100 г маси (n=12) [5]. Починаючи з 8-ї доби експерименту, щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів. Евтаназію тварин здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 22-гу добу від початку досліджу.

Усі маніпуляції з експериментальними щурами проводили з дотриманням правил відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [6].

Для досліджень використовували сироватку крові.

Для підтвердження станів гіпер- та гіпотиреозу в сироватці крові визначали вміст вільного тироксину ( $vT_4$ ), вільного трийодтироніну ( $vT_3$ ) і тиреотропного гормону (ТТГ) імуноферментним методом з використанням наборів фірми “Вектор-Бест” (Росія).

Концентрацію глюкози, загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, загального холестеролу,  $\alpha$ - та  $\beta$ -холестеролу в сироватці крові визначали на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000 (Human, Німеччина) за допомогою стандартних наборів реактивів після нічного голодування тварин.

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Excel (Microsoft, США) та STATISTICA 6.0 (Statsoft, США) з використанням непараметричних методів оцінки одержаних даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою критерію Манна–Уїтні. Зміни вважали статистично достовірними при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Ми встановили, що тритижневе введення щурам L-тироксину зумовило стан гіпертиреозу, що підтвердилося зростанням концентрації  $vT_4$  у сироватці крові в 1,8 раза ( $p < 0,001$ ) (табл. 1). Концентрація ТТГ при цьому достовірно знизилася у 2,3 раза. Найменших змін зазнав рівень  $vT_3$ , який також збільшився, але лише на 20,5 % ( $p < 0,01$ ). Для

Таблиця 1 – Концентрація вільного тироксину, трийодтироніну та тиреотропного гормону в сироватці крові щурів, яким вводили L-тироксин і мерказоліл ( $M \pm m$ , n=12)

Показник	Група тварин		
	контроль	L-тироксин	мерказоліл
ТТГ, мМО/л	0,37±0,03	0,16±0,02 $p_1 < 0,001$	0,56±0,04 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$
$vT_3$ , пмоль/л	5,41±0,17	6,52±0,23 $p_1 < 0,01$	4,78±0,16 $p_1 < 0,02$ $p_2 < 0,001$
$vT_4$ , пмоль/л	15,07±0,48	26,64±1,02 $p_1 < 0,001$	6,65±0,44 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примітки:

1.  $p_1$  – вірогідність відмінностей між контрольною та експериментальною групами.
2.  $p_2$  – вірогідність відмінностей між експериментальними групами.

моделювання стану гіпотиреозу використовували антитиреоїдний засіб – мерказоліл. Механізм його тиреостатичної дії зумовлений інгібуванням активності ферменту, який бере участь в утворенні тироксину і трийодтироніну, – пероксидази, пригніченням процесу йодування тироніну та зниженням інкреції тироксину. Введення щурам мерказолілу протягом 3-х тижнів спричинило стан гіпотиреозу, що підтвердилося зменшенням концентрації  $ВТ_4$  у сироватці крові у 2,3 раза ( $p < 0,001$ ) (табл. 1). Концентрація ТТГ при цьому достовірно зросла на 51,3 %. Найменш виражених змін знову зазнав рівень  $ВТ_3$ , який знизився на 11,6 % ( $p < 0,02$ ).

Дослідження біохімічних показників крові за умови експериментального пародонтиту пока-

зало достовірні зміни у всіх основних спектрах метаболізму: вуглеводному, білковому та ліпідному (табл. 2).

Так, концентрація глюкози в сироватці крові зменшилася на 9,6 % ( $p < 0,05$ ), концентрація альбуміну – на 15,5 % ( $p < 0,05$ ), концентрація  $\alpha$ -холестеролу – на 28,9 % ( $p < 0,01$ ), концентрація сечовини збільшилася на 87,4 % ( $p < 0,001$ ), концентрація загального холестеролу – на 30,8 % ( $p < 0,02$ ), концентрація  $\beta$ -холестеролу – на 32,9 % ( $p < 0,05$ ). Щодо концентрації загального білка та креатиніну в сироватці крові щурів зі змодельованим пародонтитом, то вона не зазнала достовірних змін.

Отримані результати свідчать про те, що запалення у тканинах пародонта – це локальний

Таблиця 2 – Показники обміну речовин у щурів з пародонтитом без супутньої патології і на тлі гіпер- та гіпотиреозу ( $M \pm m, n=12$ )

Показник	Група тварин			
	контроль	пародонтит	пародонтит на тлі гіпертиреозу	пародонтит на тлі гіпотиреозу
Сироватка крові				
Глюкоза, ммоль/л	5,83±0,14	5,27±0,16 $p_1 < 0,05$	7,04±0,24 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	4,75±0,12 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,001$
Загальний білок, г/л	62,22±2,10	59,27±1,55 $p_1 > 0,05$	68,61±1,92 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$	72,48±2,08 $p_1 < 0,01$ $p_3 < 0,001$ $p_4 > 0,05$
Альбумін, г/л	35,04±1,64	29,60±1,57 $p_1 < 0,05$	21,91±1,24 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	23,48±1,14 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,01$ $p_4 > 0,05$
Сечовина, ммоль/л	3,11±0,14	5,83±0,24 $p_1 < 0,001$	6,02±0,24 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	7,10±0,15 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,01$
Креатинін, мкмоль/л	51,42±2,89	50,60±3,31 $p_1 > 0,05$	56,14±2,07 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	54,40±2,44 $p_1 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$
Загальний холестерол, ммоль/л	2,01±0,12	2,63±0,17 $p_1 < 0,02$	1,82±0,09 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,002$	3,48±0,16 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,01$ $p_4 < 0,001$
$\alpha$ -холестерол, ммоль/л	0,76±0,06	0,54±0,04 $p_1 < 0,01$	0,40±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	0,45±0,04 $p_1 < 0,002$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$
$\beta$ -холестерол, ммоль/л	1,52±0,07	2,02±0,09 $p_1 < 0,05$	1,37±0,08 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	2,82±0,07 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$

Примітки:

1.  $p_1$  – вірогідність відмінностей між контрольною та експериментальними групами.
2.  $p_2$  – вірогідність відмінностей між групою тварин з пародонтитом і групою щурів з пародонтитом на тлі гіпертиреозу.
3.  $p_3$  – вірогідність відмінностей між групою тварин з пародонтитом і групою щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу.
4.  $p_4$  – вірогідність відмінностей між групою тварин з пародонтитом на тлі гіпертиреозу і групою щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу.

процес, що впливає на загальний стан організму. Звертають на себе увагу проатерогенні зміни в сироватці крові за умови розвитку запального процесу в пародонті. За даними О. Г. Моїсєєвої [4], різноманітні стимули запалення, такі, як бактеріальні ліпополісахариди і прозапальні цитокіни, включаючи й імунні комплекси, зумовлюють універсальну індукцію синтезу жирних кислот у печінці та розвиток триацилгліцеролемії. Таким чином, розвиток ліпополісахаридного запалення характеризується збільшенням вмісту триацилгліцеролів, ліпопротеїнів дуже низької щільності та тенденцією до зменшення вмісту ліпопротеїнів високої щільності в сироватці крові. Фізіологічний сенс зростання вмісту ліпопротеїнів дуже низької щільності, ймовірно, полягає у створенні першого бар'єру захисту від бактеріальної і вірусної інвазії. Це твердження базується на здатності ліпопротеїнів дуже низької щільності ефективно зв'язувати та інактивувати бактерії і віруси.

Гіпоальбумінемію можна розглядати як комплексну метаболічну відповідь організму на запальний процес. Водночас альбумін відіграє головну роль у транспорті жирних кислот, а також безлічі жиророзчинних метаболітів, що дозволяє говорити про можливий зв'язок між обміном альбуміну, обміном ліпідів і розвитком метаболічних порушень. Є кілька фактів, які свідчать на користь існування такого зв'язку. Альбумін міг би впливати на обмін ліпідів як мінімум двома шляхами. По-перше, через перенесення жирних кислот. По-друге, існують дані про можливість прямого зв'язування альбуміну з ліпопротеїнами та про зв'язування аполіпопротеїнів (апо-А, апо-С і апо-Е) з альбуміном у крові, тобто про конкуренцію між альбуміном і ліпопротеїнами за аполіпопротеїни [7].

У щурів з пародонтитом на тлі гіпертиреозу концентрація глюкози в сироватці крові збільшилася на 20,7 % ( $p < 0,001$ ), концентрація загального білка – на 10,3 % ( $p < 0,05$ ), концентрація сечовини – в 1,9 раза ( $p < 0,001$ ), концентрація альбуміну зменшилася на 37,5 % ( $p < 0,001$ ), концентрація загального холестеролу – на 9,4 % ( $p > 0,05$ ), концентрація  $\alpha$ -холестеролу – на 47,4 % ( $p < 0,001$ ), концентрація  $\beta$ -холестеролу не зазнала достовірних змін. Щодо концентрації креатиніну в сироватці крові щурів зі змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу, то даний показник також достовірно не змінився.

Виразений вплив гормонів щитоподібної залози на регуляцію гомеостазу глюкози полягає у зміні рівня інсуліну і гормонів-антагоністів у крові, абсорбції глюкози в кишечнику, продукування глюкози печінкою та утилізації її периферійними тканинами (жировою і м'язовою). Сти-

мулюючи не лише глікогеногенез у печінці, а й інсулінозалежний транспорт глюкози в м'язову і жирову тканини, тиреоїдні гормони мають прямий вплив на транскрипцію генів у печінці й непрямий вплив через центральний симпатичний шлях і, таким чином, підсилюють продукування глюкози печінкою. Гормони щитоподібної залози впливають на вуглеводний і ліпідний обмін також за допомогою 5'аденозин-монофосфат-активованої протеїнкінази, яка контролює енергетичний баланс клітини [8].

Встановлено, що глікоген повністю відсутній у печінці тварин з гіпертиреозом [9]. У людей з гіперфункцією щитоподібної залози вміст цукру в крові при голодуванні підвищувався [10], а в людей з гіпофункцією щитоподібної залози він був низьким [11]. При гіпертиреозі глюкоза утилізується тканинами з нормальною або збільшеною швидкістю, а при гіпотиреозі її здатність до утилізації зменшена [12].

При тиреотоксикозі часто спостерігають зменшення вмісту загального холестеролу і ліпопротеїнів низької щільності, а також нормальний або знижений рівень ліпопротеїнів високої щільності. Тиреоїдні гормони можуть стимулювати активність ГАМК-КоА-редуктази – ключового ферменту біосинтезу холестеролу і, таким чином, індукувати синтез холестеролу. Рівень мРНК ГАМК-КоА-редуктази, який оцінювали в мононуклеарних клітинах пацієнтів з тиреотоксикозом, був підвищеним [13]. У зв'язку з тим, що метаболізм ліпопротеїнів низької щільності посилюється значно більшою мірою, в результаті при тиреотоксикозі знижується рівень загального холестеролу і ліпопротеїнів високої щільності. Причиною зменшення рівня ліпопротеїнів високої щільності при тиреотоксикозі, ймовірно, є підвищення активності печінкового ліпогенезу. Виражену стимуляцію ліпогенезу можна пояснити прямим стимулювальним впливом надлишку тиреоїдних гормонів на секрецію інсуліну, що в ряді випадків супроводжується незначним зростанням рівня триацилгліцеролів [14]. При тиреотоксикозі підвищуються рівень циркулюючих вільних жирних кислот і ступінь окиснення ліпідів. Нещодавно проведені дослідження показали [15], що при тиреотоксикозі найбільшою мірою ліполізу піддаються феморальні жирові депо.

У щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу концентрація глюкози в сироватці крові зменшилася на 18,5 % ( $p < 0,001$ ), концентрація альбуміну – на 33 % ( $p < 0,001$ ), концентрація  $\alpha$ -холестеролу – на 40,8 % ( $p < 0,002$ ), концентрація загального білка збільшилася на 16,5 % ( $p < 0,01$ ), концентрація сечовини – у 2,3 раза ( $p < 0,001$ ), концентрація загального холестеролу – в

1,7 раза ( $p < 0,001$ ), концентрація  $\beta$ -холестеролу – на 85,5 % ( $p < 0,001$ ). Щодо концентрації креатиніну в сироватці крові щурів зі змодельованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу, то даний показник достовірно не змінився.

При гіпотиреозі глюкоза всмоктується в кишечнику більш повільними темпами, ніж у нормі. Дефіцит гормонів призводить до зниження синтезу і розпаду білка, послаблення процесів глікогенолізу в печінці. Клініко-експериментальні дані свідчать як про нормальну, так і про підвищену або знижену толерантність до глюкози при нестачі гормонів щитоподібної залози в організмі людини. Встановлено зниження секреції інсуліну внаслідок пригнічення обміну глюкози у хворих з гіпотиреозом [16]. L. B. Liang та співавт. [11] дослідили взаємозв'язок між рівнями холестеролу, глюкози, тригліцеридів, сечової кислоти і ТТГ,  $T_3$ ,  $T_4$  у сироватці крові людей із субклінічним гіпотиреозом. Автори встановили, що у 356 хворих рівень ТТГ позитивно корелював з рівнями загального холестеролу, ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів і глюкози. Зроблено висновок, що дисфункція щитоподібної залози може впливати на метаболізм ліпідів крові, глюкози, сечової кислоти.

При біохімічному дослідженні у хворих із субклінічним гіпотиреозом виявляють гіперліпопротеїнемію. Встановлено, що у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом спостерігають низь-

кий рівень ліпопротеїнів високої щільності, підвищений рівень ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, загального холестеролу, збільшений індекс атерогенності [17]. Під час досліджень, проведених Р. Melromeni [18], було виявлено порушення ліпідного обміну в 50 % хворих з гіпотиреозом: зростання рівнів аполіпопротеїнів А-1 і В, підвищені співвідношення рівня загального холестеролу до рівня ліпопротеїнів високої щільності й співвідношення рівнів ліпопротеїнів низької і високої щільності. Рівень ТТГ позитивно корелював із співвідношенням рівнів загального холестеролу і ліпопротеїнів високої щільності. За даними Е. Ponte та співавт. [19], із 87 осіб з гіперхолестеролемією у 25 % тест на антитиреоїдні антитіла був позитивним. Також встановлено позитивну кореляцію між рівнями холестеролу і ТТГ.

**ВИСНОВКИ.** 1. Достовірні зміни у всіх основних спектрах метаболізму (вуглеводному, білковому та ліпідному) за умови експериментального пародонтиту вказують на те, що пародонтит – це локальний процес, який впливає на загальний стан організму.

2. Дисбаланс тиреоїдних гормонів виражено впливає на загальні процеси метаболізму, особливо на проатерогенні зміни в сироватці крові, які більш виражені при експериментальному пародонтиті на тлі гіпотиреозу.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Саатов Т. С. Биологические эффекты гормонов щитовидной железы / Т. С. Саатов, А. А. Абдувалиев // Укр. біохім. журн. – 2013. – **85**, № 6. – С. 197–208.
2. Нечипорук В. М. Метаболізм при гіпо- та гіпертиреозі / В. М. Нечипорук, М. М. Корда // Вісн. наук. дослідж. – 2015. – № 3. – С. 4–7.
3. Николаева А. В. Изучение степени деструктивных изменений в тканях пародонта при моделировании пародонтита у белых крыс-самок различных возрастных периодов / А. В. Николаева, О. А. Макаренко // Клініч. та експерим. патологія. – 2016. – **XV**, № 4 (58). – С. 74–78.
4. Моисеева Е. Г. Метаболический гомеостаз и иммунная реактивность организма в динамике воспаления в тканях пародонта (экспериментальное исследование) : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук / Е. Г. Моисеева. – М., 2008. – 45 с.
5. Ратушненко В. О. Функціональна роль тіол-дисульфідної системи при експериментальному гіпо- і гіпертиреозі / В. О. Ратушненко // Одес. мед. журн. – 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. – P. 52.
7. Анализ воспаления как причины развития метаболических нарушений и инсулинорезистентности / А. В. Пасечник, В. А. Фролов, А. Е. Кузовников [и др.] // Вестн. РУДН, Серия “Медицина”. – 2002. – № 3. – С. 6–10.
8. Бобрик М. И. Взаимное влияние тиреоидного и углеводного обмена. Парадигмы и парадоксы / М. И. Бобрик // Междунар. эндокрин. журн. – 2015. – № 3 (67). – С. 127–132.
9. Brenta G. Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction? / G. Brenta // J. Thyroid Res. – 2011. – P. 152850.
10. Obuobie K. Hyperthyroidism with low thyroid hormone / K. Obuobie, M. K. Jones // J. R. Soc. Med. – 2003. – **96**, № 4. – P. 185–186.
11. Blood lipid, glucose and uric acid in people with subclinical hypothyroidism / L. B. Liang, M. Zhang,

H. J. Huang [et al.] // Sichuan. Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. – 2013. – **44**, № 6. – P. 954–956.

12. Serum resistin and insulin-like growth factor-1 levels in patients with hypothyroidism and hyperthyroidism / C. Eke Koyuncu, S. Turkmen Yildirmak, M. Temizel [et al.] // J. Thyroid Res. – 2013. – P. 306–750.

13. Serum TSH related to measures of body mass: longitudinal data from the HUNT Study, Norway / S. Anders, N. I. Tern, E. Trine [et al.] // Clin. Endocrinol. – 2011. – **74**. – P. 769–775.

14. Initial thyroid status and cardiovascular risk factors: the EPIC-Norfolk prospective population study / M. S. Boekholdt, S. M. Titan, W. M. Wersinga [et al.] // Clin. Endocrinol. – 2010. – **72** (3). – P. 404–410.

15. Riis A. L. Elevated regional lipolysis in hyperthyroidism / A. L. Riis, C. H. Gravholt, C. B. Djurhuus [et al.] // Clin. Endocrinol. – 2010. – **74**. – P. 769–775.

16. Molecular functions of thyroid hormones and their clinical significance in liver-related diseases / H. C. Chi, C. Y. Chen, M. M. Tsai [et al.] // Biomed. Res. Int. – 2013. – P. 601361.

17. Lipid profiles in the untreated patients with Hashimoto thyroiditis and the effects of thyroxine treatment on subclinical hypothyroidism with Hashimoto thyroiditis / T. Tagami, T. Tamanaha, S. Shimazu [et al.] // Endocrine Journal. – 2010. – **57**, No. 3. – P. 253–258.

18. Melpomeni P. Lipid abnormalities and cardiometabolic risk in patients with overt and subclinical thyroid disease / P. Melpomeni, G. Betsi, G. Dimitriadis // J. Lipids. – 2011. – P. 575–840.

19. Ponte E. Overt and subclinical hypothyroidism and atherosclerotic arteriopathy of the lower limbs (clinical and subclinical) / E. Ponte, H. I. Ursu // Rom. J. Endocrinol. – 1993. – **31**, No. 1–2. – P. 71–79.

#### REFERENCES

1. Saatov, T.S., & Abduvaliev, A.A. (2013). Biologicheskie efekty gormonov shchitovidnoy zhelezy [Biological effects of thyroid hormones]. *Ukr. biokhim. Zhurn. – Ukrainian Biochemical Journal*, 85 (6), 197-208 [in Russian].

2. Nechyporuk, V.M., & Korda, M.M. (2015). Metabolizm pry hipo- ta hipertyreozii [Metabolism with hypothyroidism and hyperthyroidism]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Journal of Scientific Research*, 3, 4-7 [in Ukrainian].

3. Nikolayeva, A.V., & Makarenko, O.A. (2016). Izuchenie stepeni destruktivnykh izmeneniy v tkanyakh parodonta pri modelirovaniy parodontita u belykh kryz – samok razlichnykh vozrastnykh periodov [The study of the degree of destructive changes in periodontal tissues during the modeling of periodontitis in white rats – females of different age periods]. *Klinichna ta eksperimentalna patologiya – Clinical and Experimental Pathology*, XV, 4 (58), 74-78 [in Ukrainian].

4. Moyseeva, E.H. (2008). Metabolicheskiy homeostaz i imunnaya reaktivnost organizma v dinamike vospaleniya v tkanyakh parodonta [Metabolic homeostasis and immune reactivity of the organism in the dynamics of inflammation in periodontal tissues]. *Extended abstract of Doctor's thesis*. Sumy: SumSU [in Russian].

5. Ratushnenko, V.O. (2010). Funktsionalna rol tioldisulfidnoi systemy pry eksperymentalnomu hipo- i hipertyreozii [Functional role of thiol-disulphide system in experimental hypo- and hyperthyroidism]. *Odeskiy medychniy zhurnal – Odesa Medical Journal*, 2 (118), 17-20 [in Ukrainian].

6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. (1986). *Council of Europe. Strasbourg*, 123, 52.

7. Pasechnik, A.V., Frolov, V.A., Kuzovnikov, A.E., Moyseeva, E.G., Khomenko, A.A., & Gvozdz, N.G. (2002). Analiz vospaleniya kak prichiny razvitiya metabolicheskikh narusheniy i insulinorezistentnosti [Analysis of inflammation as a cause of development of metabolic

disorders and insulin resistance]. *Vestnik RUDN – Journal of PFUR*, 3, 6-10 [in Russian].

8. Bobrik, M.I. (2015). Vzaimnoe vliyaniye tireoidnogo i uglevodnogo obmena, paradigmy i paradoksy [The mutual influence of thyroid and carbohydrate metabolism, paradigms and paradoxes]. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal – International Endocrinology Journal*, 3 (67), 127-132 [in Russian].

9. Brenta, G. (2011). Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction? *J. Thyroid Res.*, 152850.

10. Obuobie, K., & Jones, M.K. (2003). Hyperthyroidism with low thyroid hormone. *J. R. Soc. Med.*, 96, 4, 185-186.

11. Liang, L.B., Zhang, M., Huang, H.J. (2013). Blood lipid, glucose and uric acid in people with subclinical hypothyroidism. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 44, 6, P. 954-956.

12. Eke Koyuncu, C., Turkmen Yildirmak, S., & Temizel, M. (2013). Serum resistin and insulin-like growth factor-1 levels in patients with hypothyroidism and hyperthyroidism. *J. Thyroid Res.*, 306-750.

13. Anders, S. Tern, N.I. Trine, E. (2011). Serum TSH related to measures of body mass: longitudinal data from the HUNT Study, Norway. *Clin. Endocrinol.*, 74, 769-775.

14. Boekholdt, M.S., Titan, S.M., & Wersinga, W.M. (2010). Initial thyroid status and cardiovascular risk factors: the EPIC-Norfolk prospective population study. *Clin. Endocrinol.*, 72 (3), 404-410.

15. Riis, A.L., Gravholt, C.H., & Djurhuus, C.B. (2010). Elevated regional lipolysis in hyperthyroidism. *Clin. Endocrinol.*, 74, 769-775.

16. Chi, H.C., Chen, C.Y., & Tsai, M.M. (2013). Molecular functions of thyroid hormones and their clinical significance in liver-related diseases. *Biomed. Res. Int.*, 601361.

17. Tagami, T., Tamanaha, T., & Shimazu, S. (2010). Lipid profiles in the untreated patients with Hashimoto thyroiditis and the effects of thyroxine treatment on sub-

clinical hypothyroidism with Hashimoto thyroiditis. *Endocrine Journal*, 57, 3, 253-258.

18. Melpomeni, P., Betsi, G., & Dimitriadis, G. (2011). Lipid abnormalities and cardiometabolic risk in patients with overt and subclinical thyroid disease. *J. Lipids*, 575-840.

19. Ponte, E., & Ursu, H.I. (1993). Overt and subclinical hypothyroidism and atherosclerotic arteriopathy of the lower limbs (clinical and subclinical). *Rom. J. Endocrinol.*, 31, 1-2, 71-79.

**В. В. Щерба, И. Я. Криницкая, В. М. Лучинский, М. М. Корда**

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

## ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА У КРЫС С ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗА

### Резюме

**Вступление.** Многогранное воздействие гормонов щитовидной железы на скорость метаболических процессов, что отражается на тканях пародонта, известно уже давно. При этом распространенность пародонтита в популяции, сложности при осуществлении профилактики и лечения заболевания, неоднозначность в трактовке основных патогенетических механизмов делают эту проблему чрезвычайно актуальной.

**Цель исследования** – изучить показатели углеводного, белкового и липидного метаболизма в сыворотке крови крыс с пародонтитом без сопутствующей патологии и на фоне гипер- и гипотиреоза.

**Методы исследования.** Исследование проведено на 48 белых нелинейных крысах-самцах. Концентрацию глюкозы, общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, общего холестерина,  $\alpha$ - и  $\beta$ -холестерола в сыворотке крови определяли на полуавтоматическом биохимическом анализаторе Humalyzer 2000 (Humap, Германия).

**Результаты и обсуждение.** Экспериментальный пародонтит сопровождается уменьшением концентрации глюкозы в сыворотке крови, гипоальбуминемией, возрастанием концентрации мочевины, общего холестерина,  $\beta$ -холестерола и снижением концентрации  $\alpha$ -холестерола. Дисбаланс тиреоидных гормонов разнонаправленно влияет на показатели метаболизма сыворотки крови при экспериментальном пародонтите. Так, у крыс с пародонтитом на фоне гипертиреоза концентрация глюкозы, общего белка и мочевины увеличилась, концентрация альбумина, общего холестерина и  $\alpha$ -холестерола уменьшилась, концентрация  $\beta$ -холестерола не претерпела достоверных изменений. У животных с пародонтитом на фоне гипотиреоза концентрация глюкозы, альбумина и  $\alpha$ -холестерола снизилась, концентрация общего белка, мочевины, общего холестерина и  $\beta$ -холестерола повысилась.

**Выводы.** Достоверные изменения во всех основных спектрах метаболизма (углеводном, белковом и липидном) при экспериментальном пародонтите указывают на то, что пародонтит – это локальный процесс, который влияет на общее состояние организма. Дисбаланс тиреоидных гормонов выраженно влияет на общие процессы метаболизма, особенно на проатерогенные изменения в сыворотке крови, которые более выражены при экспериментальном пародонтите на фоне гипотиреоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пародонтит; тиреоидные гормоны; метаболизм.

**V. V. Shcherba, I. YA. Krynytska, V. M. Luchynsky, M. M. Korda**  
I. HORBACHEVSKY TERNOPII STATE MEDICAL UNIVERSITY

## THE INDICES OF METABOLISM IN RATS WITH PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF HYPER- AND HYPOTHYROIDISM

### Summary

**Introduction.** The multifaceted action of thyroid hormones on the rate of metabolic processes reflected on the tissues of periodontium has been known for a long time. In this case, the prevalence of periodontitis in the population, the complexity of the implementation of prevention and treatment of the disease, ambiguity in the interpretation of the main pathogenetic mechanisms makes this problem extremely relevant.

**The aim of the study** – to learn the indices of metabolism in blood serum of rats with periodontitis without concomitant pathology and against the background of hyper- and hypothyroidism.

**Research Methods.** The study was carried out on 48 white non-linear male rats. Determination of glucose, total protein, albumin, urea, creatinine, total cholesterol,  $\alpha$ -cholesterol and  $\beta$ -cholesterol in serum was carried out on a semi-automatic biochemical analyzer Humalyzer 2000 (Human, Germany).

**Results and Discussion.** Experimental periodontitis is accompanied by a decrease in the concentration of glucose in the blood serum, hypoalbuminemia, an increase in the concentration of urea, total cholesterol,  $\beta$ -cholesterol and a decrease in the concentration of  $\alpha$ -cholesterol. The imbalance of thyroid hormones has a multifaceted effect on metabolism in experimental periodontitis. Thus, in rats with periodontitis in case of hyperthyroidism, the concentration of glucose and total protein increased, albumin concentration decreased, urea concentration increased, total cholesterol and  $\alpha$ -cholesterol concentrations decreased, and no significant changes in  $\beta$ -cholesterol concentration were observed. In rats with periodontitis, combined with hypothyroidism, glucose concentration decreased, total protein concentration increased, albumin concentration decreased, urea concentration increased, total cholesterol and  $\beta$ -cholesterol concentrations increased, and the concentration of  $\alpha$ -cholesterol decreased.

**Conclusions.** Reasonable changes in all major spectra of metabolism – carbohydrate, protein and lipid in case of experimental periodontitis indicate that periodontitis is a local process that affects the general state of the organism. The imbalance of thyroid hormones has a pronounced effect on the overall metabolic processes, especially on proatherogenic changes in serum, which are more pronounced in case of an experimental periodontitis in the background of hypothyroidism.

KEY WORDS: **periodontitis; thyroid hormones; metabolism.**

Отримано 10.10.17

Адреса для листування: В. В. Щерба, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: shcherba@tdmu.edu.ua.