

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ПРОЦЕССЫ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В ТКАНЯХ МАРГИНАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Корневская Н.А., Городецкая И.В.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Введение. Общим звеном патогенеза нарушений при стрессе, как остром, так и хроническом, является активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Установлено, что хронические стрессорные воздействия, с которыми в современной жизни сталкивается каждый человек, являются одним из важнейших этиологических факторов развития заболеваний маргинального периодонта. Известно также, что близкие к физиологическим дозы тиреоидных гормонов оказывают влияние на свободнорадикальные процессы, а именно, ограничивают интенсификацию ПОЛ за счет стимуляции активности основных антиоксидантных ферментов кардиомиоцитов - супероксиддисмутазы и каталазы, тем самым повышая устойчивость организма к стрессу. Поэтому можно предположить, что малые, близкие к физиологическим, дозы тиреоидных гормонов будут ограничивать процессы липопероксидации в тканях периодонта и снижать вероятность развития нарушений состояния последних при хроническом стрессе, а гипотиреоз будет способствовать противоположным их изменениям.

Цель настоящей работы - выяснить значение тиреоидного статуса в изменениях интенсивности процессов ПОЛ в тканях маргинального периодонта при хроническом стрессе.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 108 половозрелых беспородных белых крысах-самцах массой 220 - 250 г. Хронический стресс моделировали путем скученного содержания животных в течение 1, 2 и 3 месяцев. Изменение тиреоидного статуса достигалось, с одной стороны, путем повышения уровня тиреоидных гормонов в крови до верхних границ физиологических колебаний в результате введения "L - тироксина" в малых дозах, а с другой - путем его снижения в результате введения "Мерказолила". Концентрация йодтиронинов в крови контролировалась радиоиммунологическим методом. Состояние процессов ПОЛ в периодонте оценивали по концентрации диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), скорости ПОЛ и активности антиоксидантных ферментов - супероксиддисмутазы и каталазы (СОД и КАТ).

Для количественной оценки зависимости интенсивности процессов липопероксидации в тканях опорно-удерживающего аппарата зуба от тиреоидного статуса проводили анализ корреляционной связи между уровнем продуктов ПОЛ и активностью антиоксидантных ферментов в периодонте, с одной стороны, и содержанием тиреоидных гормонов в крови, с другой. Полученные данные обработаны с помощью программы "Statistica 6.0".

Результаты и обсуждение. У интактных животных концентрация ДК в периодонте составила 30,969 (30,655;31,174) нМоль/мг липидов, МДА - 0,237 (0,184;0,279) нМоль/мг белка, скорость ПОЛ - 32,000 (24,000; 38,000)

нМоль МДА/г*час, активность СОД - 160,026 (155,339;163,096) Ед/гткани, КАТ - 4,510 (4,380;4,550) усл. ед. В контрольной группе значения этих показателей в течение 1, 2 и 3 месяцев не изменялись. Хронический стресс сопровождался интенсификацией ПОЛ в периодонте (уровень ДК увеличивался на 20, 44 и 67%, МДА - на 24, 33 и 41%), обусловленной повышением скорости этого процесса - на 34, 53 и 75% через 1, 2 и 3 месяца. Активность СОД и КАТ в периодонте после первого месяца стресса возрастала на 21 и 20%, после второго падала - на 11 и 5%, после третьего снижалась более существенно - на 31 и 26%.

Введение мерказолила в течение 1 месяца приводило к падению интенсивности ПОЛ в периодонте (концентрация ДК уменьшалась на 29%, МДА - на 32%), связанному с уменьшением скорости липопероксидации - на 31%. После 2 месяцев гипотиреоза содержание ДК было меньше, чем в контроле, на 9%, МДА - не отличалось от него, как и скорость ПОЛ. Трехмесячное введение тиреостатика возрастание концентрации ДК на 45%, МДА - на 29% в результате увеличения скорости ПОЛ - на 20%. Активность антиоксидантных ферментов постепенно падала: СОД - на 9, 23 и 31%, КАТ - на 6, 14 и 23% после 1, 2 и 3 месяцев соответственно. Скученное содержание крыс, получавших мерказолил, приводило к нарастающей по мере продолжительности воздействия активации ПОЛ в периодонте: по сравнению с группой мерказолил уровень ДК увеличивался на 36, 69 и 54%, МДА - на 30, 44 и 37%, скорость липопероксидации - на 40, 79 и 80% после 1, 2 и 3 месяцев стресса. Кроме того, активность антиоксидантных ферментов не возрастала, а все время уменьшалась. По сравнению со стрессом у эутиреоидных крыс у стрессированных гипотиреоидных через 1 месяц были меньшими: концентрация ДК - на 13%, МДА - на 26%, скорость ПОЛ - на 25%. Через 2 месяца стресса содержание ДК и скорость ПОЛ были большими - на 16 и 25%. Через 3 месяца был большим уровень и ДК - на 32%, и МДА - на 25%, и скорость ПОЛ - на 25%. Активность СОД и КАТ была меньшей в течение всего периода исследования: после 1 месяца - на 41 и 34%, после 2 месяцев - на 27 и 22%, после 3 месяцев - на 18 и 12%.

Введение близких к физиологическим доз тироксина не сопровождалось изменением концентрации продуктов ПОЛ в тканях периодонта ни на одном из сроков исследования. Скорость ПОЛ падала на 16% после 1 месяца, на 20% после 2 месяцев, на 36% после 3 месяцев. Активность антиоксидантных ферментов увеличивалась: СОД - на 8, 16 и 18% через 1, 2 и 3 месяца, КАТ - на 12 и 19% через 2 и 3 месяца. После стрессирования животных, которым вводили малые дозы тиреоидных гормонов, по сравнению с группой крыс, получавших тироксин, содержание ДК в периодонте увеличивалось только через 2 и 3 месяца - на 19 и 28%, МДА только через 3 месяца - на 25%, скорость ПОЛ через 2 и 3 месяца - на 17

и 45%, активность СОД и КАТ была выше на 23 и 26% после 1 месяца стресса. После 2 месяцев активность СОД не изменялась, а КАТ была незначительно больше - на 6%. И только после 3 месяцев стресса активность СОД и КАТ уменьшалась - на 19 и 20%. По сравнению со стрессом у интактных животных у стрессированных, получавших тироксин, уровень ДК был меньше на 19, 24 и 37%, МДА - на 21, 14 и 28% после 1, 2 и 3 месяцев, как и скорость ПОЛ - на 50% после 1 месяца и на 56% после 2 и 3 месяцев; активность СОД и КАТ была выше на 10%, после 2 месяцев - на 31 и 23%, после 3 месяцев - на 30 и 25%. Анализ корреляционной зависимости между процессами ПОЛ и концентрацией тиреоидных гормонов в крови показал следующее. Характер корреляции: обратный - между и концентрацией продуктов ПОЛ, его скоростью и содержанием йодтиронинов; прямой - меж-

ду активностью антиоксидантных ферментов и концентрацией тиреоидных гормонов.

Выводы. Длительное скученное содержание животных вызывает активацию ПОЛ в периодонте. В ответ на это после 1 месяца стресса развивается компенсаторное увеличение активности его антиоксидантных ферментов. Подавление функции щитовидной железы мерказололом, само по себе снижает активность антиоксидантных ферментов и приводит к фазным изменениям интенсивности свободнорадикальных реакций в периодонте, а также способствует более ранним и значительным нарушениям в регуляции процессов ПОЛ при стрессе. С другой стороны, близкие к физиологическим дозы тироксина, повышают антиоксидантный потенциал и снижают скорость ПОЛ в периодонте, существенно ограничивая такие нарушения.

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ОРГАНИЗМА ВЛИЯЕТ НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Корневская Н.А, Городецкая И.В.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Введение. Известно, что существует взаимосвязь между заболеваниями ротовой полости и тиреоидной патологией. Состояние тканей и органов челюстно-лицевой области нарушается как при гипертиреозе, так и, особенно, при гипотиреозе. С другой стороны, в развитии заболеваний ротовой полости доказана роль стресса. В защите организма от стрессорных повреждений важную роль играют тиреоидные гормоны, протекторный эффект которых связан со стимуляцией стресс-лимитирующих механизмов. В реальных условиях человек чаще подвергается хроническому стрессорному воздействию, сопровождающемуся, как правило, снижением концентрации йодтиронинов в крови. Это дает основание предполагать, что между нарушениями состояния тканей челюстно-лицевой области, вызванными хроническим стрессом и тиреоидным статусом организма существует зависимость.

Цель: выяснить значение тиреоидных гормонов в изменениях состояния тканей ротовой полости, вызванных хроническим стрессом.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 190 крысах-самцах линии Вистар массой 220-250 г. В качестве модели хронического стресса использовали стресс перенаселенности, который вызывали путем скученного содержания животных (по 18 особей в клетках размером 20x30x40 см). Тиреоидный статус изменяли путем, с одной стороны, снижения уровня йодтиронинов в крови в результате введения мерказолола (1,2 мг на 100 г массы тела в течение 14 дней), а с другой - его повышения до верхних границ физиологических колебаний посредством введения L-тироксина в малых дозах (от 3,0, до 5,0 мкг на кг массы тела в течение 28 дней). Затем до окончания эксперимента указанные препараты вводили в половинной дозе. Введение осуществляли внутривенно в 1% крахмальном клейстере. Концентрацию тиреоидных гормонов в крови контролировали

радиоиммунологическим методом.

Для определения состояния тканей маргинального периодонта изучали наличие и степень выраженности рецессии десны, атрофии альвеолярного отростка и подвижности зубов. Рецессию десны оценивали в области оральной и вестибулярной поверхностей каждого зуба. Для её определения длину корня делили на четыре части. Оголение корня зуба на $\frac{1}{4}$ длины принимали за 1 балл, на $\frac{1}{2}$ - за 2 балла, на $\frac{3}{4}$ - за 3 балла, обнажение корня до верхушки - за 4 балла. Атрофию альвеолярного отростка определяли по методике В.Р. Окушко[7]. Изменения оценивали в области моляров по следующей схеме: норма - альвеолярная кость выполняет все межзубные и межкорневые промежутки моляров; 1 степень атрофии - резорбция межзубных перегородок; 2 степень - обнажение бифуркации корней; 3 степень - обнажение корней зубов до верхушки; 4 степень - зуб удерживается в мягких тканях или отсутствует. При этом 1 степень атрофии альвеолярного отростка оценивали в 1 балл, 2-ю - в 2, 3-ю - в 3, 4-ю - в 4 балла. Подвижность зубов изучали по Евдокимову: 1 степень - подвижность в вестибуло-оральном направлении (принимали за 1 балл); 2 степень - подвижность в медио-дистальном направлении (2 балла); 3 степень - подвижность в вертикальном направлении (3 балла). Состояние твердых тканей зуба исследовали по кислотоустойчивости эмали, которую определяли с помощью теста эмалевого резистентности.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы "Статистика 6.0".

Результаты и обсуждение. У интактных животных степень рецессии десны, атрофии альвеолярного отростка, подвижности зубов, величина теста эмалевого резистентности в течение 1, 2 и 3 месяцев достоверно не изменялись. Стрессорное воздействие сопровождалось падением уровня тиреоидных гормонов в крови и приводило к возникновению усугубляющихся по мере его