

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.01>

УДК 616-008.6-02:616.314-002.4-06:616.441-008.61/.64]-092.9

В.В. Щерба, М.М. Корда

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського*

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ГІПЕР- ТА ГІПОТИРЕОЗУ

Досліджено показники ендogenous інтоксикації у сироватці крові та гомогенаті пародонта щурів з пародонтитом без супутньої патології на тлі гіпер- та гіпотиреозу. Експериментальний пародонтит супроводжується зростанням рівня ендogenous інтоксикації, на що вказує підвищення вмісту молекул середньої маси. При співставленні динаміки змін показників ендogenous інтоксикації виявлено їх синхронний розвиток на системному і місцевому рівнях. Дисбаланс тиреоїдних гормонів посилює ендogenous інтоксикацію при експериментальному пародонтиті та більш виражений при гіпертиреозі.

Ключові слова: пародонтит, ендogenous інтоксикація, тиреоїдна дисфункція.

Вступ

Однією зі складних проблем сучасної стоматології є захворювання тканин пародонта, які за своєю чисельністю посідають друге місце після карієсу зубів. За даними ВООЗ, у 98 % дорослого населення планети є проблеми, пов'язані з патологією тканин пародонта [1]. Багато років існує тенденція до більш раннього виникнення даного захворювання і його агресивного перебігу [2–4].

В останні роки поряд з відомими концепціями патогенезу запальних і запально-дистрофічних захворювань пародонта значна увага приділяється активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). При порушенні антиоксидантного захисту вільнорадикальне окиснення в пародонті розвивається лавиноподібно. Підвищується рівень пероксидного окиснення фосфоліпідів клітинних мембран з деструкцією останніх і загибеллю клітин пародонта з вивільненням ендogenous токсинів. Порушується клітинний поділ і накопичуються інертні продукти пероксидної денатурації ліпідів і протеїнів [5]. Відомо, що неконтрольовані реакції ПОЛ здатні призводити не тільки до порушення обмінних процесів, а й викликати

структурні зміни в тканинах, пригнічувати захисні механізми організму, що у свою чергу сприяє активації мікробів, які колонізують ясна і пародонтальні кишені [6]. Є дані, що активація процесів ПОЛ є важливим патофізіологічним механізмом розвитку ендogenous інтоксикації [7]. Надмірна ліпопероксидація супроводжується накопиченням продуктів пероксидного окиснення та виснаження резервів антиоксидантних систем. Продукти ПОЛ пошкоджують мембрани клітин та внутрішньоклітинні органи, що супроводжується деструктивними змінами тканин, гіперензимемією та накопиченням токсичних речовин. Крім того, особливістю парадонтопатогенної мікрофлори є висока вірулентність і токсичність. На зовнішній стінці однієї грамнегативної бактерії може міститись близько 3,5 млн молекул ліпополісахаридного ендотоксину. Після загибелі клітин ендотоксини цих бактерій залишаються біологічно активними молекулами та у поєднанні з пошкодженням тканин провокують активацію мононуклеарних фагоцитів, призводять до виділення величезної кількості біологічно активних речовин, які викликають розвиток запальної відповіді у тканинах пародонта. Отже,

© В.В. Щерба, М.М. Корда, 2019

сам пародонт стає вогнищем формування токсичних метаболітів, які в надлишкових концентраціях не лише мають токсичний вплив на тканини пародонта, погіршуючи клітинний обмін, а й провокують суттєві розлади метаболічних процесів в організмі [8, 9]. Відомо про вплив дисфункції щитоподібної залози на перебіг багатьох патологічних процесів [10], в тому числі і пародонтиту, а їх ступінь і вираженість значною мірою залежать від тяжкості та тривалості як гіпо- так і гіпертиреозу.

При вивченні літератури ми знайшли нечисельні роботи про визначення рівня та оцінки ступеня ендогенної інтоксикації у хворих на хронічний генералізований пародонтит [11–13], а даних про пацієнтів з пародонтитом на тлі тиреоїдної дисфункції в доступній нам літературі не виявлено.

Метою нашої роботи було дослідити показники синдрому ендогенної інтоксикації у щурів з пародонтитом без супутньої патології на тлі гіпер- та гіпотиреозу.

Матеріал і методи

Досліди проведено на 48 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію.

Піддослідних тварин було поділено на такі групи: 1-ша – контрольні тварини, яким вводили внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю (n=12); 2-га – тварини з моделлю пародонтиту. Щурам цієї групи 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) [14]; 3-тя – щури з пародонтитом на фоні гіпертиреозу. Для моделювання експериментальної гіперфункції щитоподібної залози тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили L-тироксин на 1 % розчині крохмалю із розрахунку 10 мкг/добу на 100 г маси протягом 21 доби (n=12) [15]. Починаючи з восьмої доби експерименту щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів; 4-та – щури з пародонтитом на фоні гіпотиреозу. З метою моделювання експериментальної гіпофункції щитоподібної залози [15] тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили мерказоліл на 1 % розчині крохмалю із розрахунку 1 мг/добу на 100 г маси протягом 21 доби (n=12). Починаючи з восьмої доби експерименту, щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 22 добу від початку досліду. Для досліджень

використовували сироватку крові та гомогенат пародонта.

Усі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили з дотриманням правил відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [16].

Особлива увага серед критеріїв ендогенної інтоксикації приділяється молекулам середньої маси (МСМ). Деякі науковці вважають, що рівень МСМ – це одна з найчутливіших ознак ендогенної інтоксикації [17]. Визначення вмісту молекул середньої маси (МСМ) проводили згідно з методикою [18].

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення «Excel» (Microsoft, США) та «STATISTICA» 6.0. («Statsoft», США) з використанням параметричних методів оцінки отриманих даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії та помилки середньої (m). Вірогідність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за t-критерієм Стьюдента, (вірогідними вважали відмінності при $p < 0,05$).

Результати та їх обговорення

Інтегральним показником ендотоксемії є кількість молекул середньої маси (МСМ) – гетерогенної групи речовин різноманітної структури з молекулярною масою від 300 до 5000 Да [19]. Згідно з даними М.Я. Малахової [20], катаболічний пул МСМ, який визначається при діапазоні довжин хвиль від 242 до 258 нм (МСМ1), складається з продуктів катаболізму білків та метаболітів з низькою молекулярною масою, таких як сечовина, креатинін, сечова кислота, продукти метаболізму пурину, а також нуклеотиди та їх похідні, метаболітів нуклеопротейнів. Значне збільшення кількості катаболічних продуктів є одним з етапів розвитку ендогенного синдрому інтоксикації. Анаболічний пул МСМ визначається при діапазоні довжин хвиль від 258 до 298 нм (МСМ2). До групи входять переважно фрагменти білкових молекул, що містять ароматичні амінокислоти, метаболіти циклу сечовини, пурини й піримідини та їх похідні.

Результати наших досліджень показали, що вміст МСМ1 у сироватці крові щурів зі змодельованим пародонтитом збільшився на 16,0 % ($p < 0,001$) відносно контрольної групи (таблиця). У щурів зі змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс на 29,3 % ($p < 0,001$) відносно контрольної гру-

Зміни показників ендогенної інтоксикації у щурів з пародонтитом без супутньої патології на тлі гіпер- та гіпотиреозу (M т, n=12)

Показник	Група тварин			
	Контроль	Пародонтит	Пародонтит на тлі гіпертиреозу	Пародонтит на тлі гіпотиреозу
Сироватка крові				
МСМ ₁ , ум. од.	0,331±0,008	0,384±0,005 p ₁ <0,001	0,428±0,004 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,399±0,007 p ₁ <0,001 p ₃ >0,05 p ₄ <0,01
МСМ ₂ , ум. од.	0,119±0,005	0,153±0,006 p ₁ <0,001	0,186±0,003 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,171±0,05 p ₁ <0,001 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05
Супернатант гомогенату пародонта				
МСМ ₁ , ум. од.	0,118±0,004	0,151±0,005 p ₁ <0,001	0,192±0,003 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,169±0,005 p ₁ <0,001 p ₃ <0,05 p ₄ <0,002
МСМ ₂ , ум. од.	0,075±0,004	0,116±0,003 p ₁ <0,001	0,163±0,003 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,149±0,005 p ₁ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,05

Примітка.

p₁ – вірогідність відмінностей між контрольною і дослідними групами;

p₂ – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпертиреозу;

p₃ – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу;

p₄ – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом на тлі гіпертиреозу і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу.

пи. Варто вказати, що вміст МСМ1 у сироватці крові гіпертиреодних щурів на 11,5 % вірогідно перевищував даний показник за умови пародонтиту без супутньої патології та на 7,3 % (p<0,01) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин із змодельованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ1 у сироватці крові збільшився на 20,5 % (p<0,001) відносно контрольної групи, але вірогідно не відрізнявся відносно групи з пародонтитом без супутньої патології.

У супернатанті гомогенату пародонта вміст МСМ1 у щурів із змодельованим пародонтитом збільшився на 28,0 % (p<0,001) відносно контрольної групи. У щурів зі змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс на 62,7 % (p<0,001) відносно контрольної групи. Варто вказати, що вміст МСМ1 у гіпертиреодних щурів на 27,2 % вірогідно перевищував даний показник за умови пародонтиту без супутньої патології та на 13,6 % (p<0,001) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин із змодельованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ1 у супернатанті гомогенату пародонта збільшився на 43,2 % (p<0,001) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 11,9 % (p<0,05) дані відносно групи з пародонтитом без супутньої патології (рис. 1).

Щодо змін вмісту МСМ2 у сироватці крові, то у щурів зі змодельованим пародонтитом він зріс на 28,6 % (p<0,001) відносно контрольної групи. У щурів із змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс на 56,3 % (p<0,001) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 21,6 % (p<0,001) дані за умови пародонтиту без супутньої патології та на 8,8 % (p<0,05) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин із змодельованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ2 у сироватці крові збільшився на 43,7 % (p<0,001) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 11,8 % (p<0,05) дані відносно групи з пародонтитом без супутньої патології.

У супернатанті гомогенату пародонта вміст МСМ2 у щурів зі змодельованим пародонтитом збільшився на 54,7 % (p<0,001) відносно контрольної групи. У щурів із змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс у 2,2 раза (p<0,001) відносно контрольної групи. Варто вказати, що вміст МСМ2 у гіпертиреодних щурів на 40,5 % вірогідно перевищував даний показник за умови пародонтиту без супутньої патології та на 9,4 % (p<0,05) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин зі змодельованим пародон-

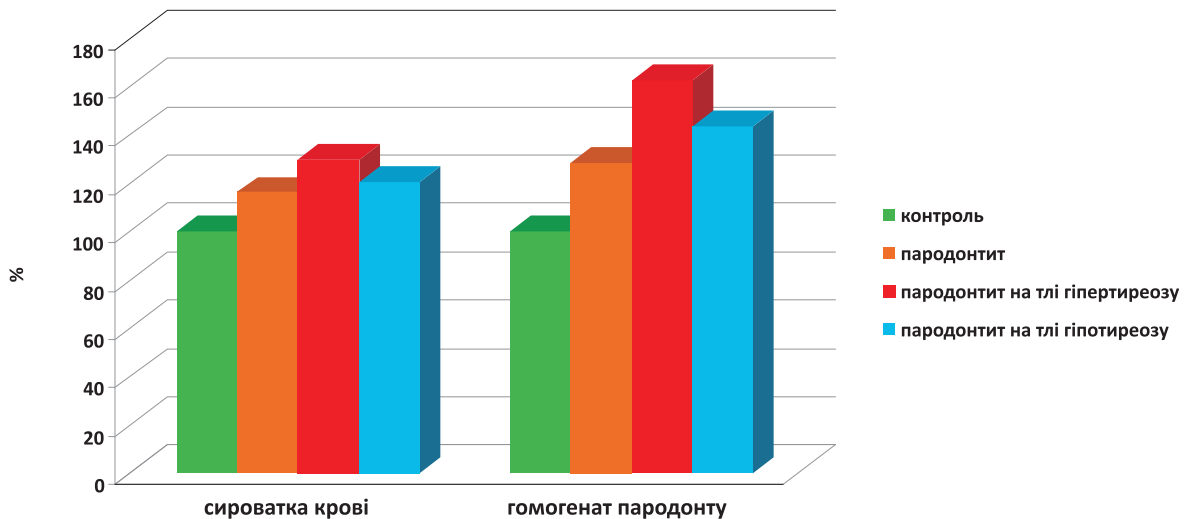


Рис. 1. Співставлення змін вмісту МСМ1 у сироватці крові й гомогенаті пародонту у щурів з пародонтитом без супутньої патології та на тлі гіпер- та гіпотиреозу

титом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ2 у супернатанті гомогенату пародонту збільшився на 98,7 % ($p < 0,001$) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 28,4 % ($p < 0,001$) дані відносно групи з пародонтитом без супутньої патології (рис. 2).

з пародонтитом відносно інтактних тварин встановили Данилова І.Г. та співавтори [13]. Тиреоїдна дисфункція призводить до посилення ендогенної інтоксикації. Причинами цього можуть бути надмірний розпад окисномодифікованих протеїнів, а також порушення їх

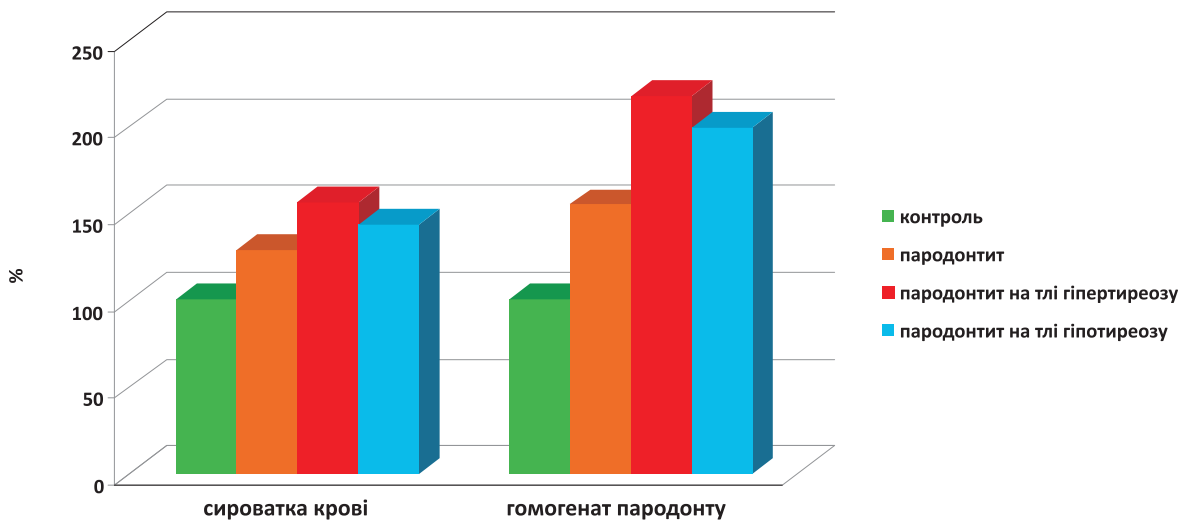


Рис. 2. Співставлення змін вмісту МСМ2 у сироватці крові й гомогенаті пародонту у щурів з пародонтитом без супутньої патології та на тлі гіпер- та гіпотиреозу

Подібні результати отримали й інші дослідники. Так, Григ Н.І. у хворих на генералізований пародонтит І ст. порівняно з відносно здоровими особами встановила підвищення рівня МСМ на 16 %, при ІІ ст. – на 37 %, що підтверджує наявність ендогенної інтоксикації, яка обтяжує перебіг генералізованого пародонтиту. Вираження ендогенної інтоксикації корелювала ($r=0,72$) зі ступенем розвитку патологічного процесу в пародонті [8]. Інтенсифікацію показників ендогенної інтоксикації у щурів

метаболізму, зокрема за участі лізосомальних гідролаз, і виведення цих продуктів.

Ендогенна інтоксикація не лише супроводжує більшість коморбідних захворювань, але є важливим фактором їхнього патогенезу й в багатьох випадках визначає можливі несприятливі наслідки, адже важливою особливістю МСМ є їх висока біологічна активність. Вони мають нейротоксичну активність, інгібують синтез протеїну, сприяють гемолізу еритроцитів, інгібують еритропоез і ензимну ак-

тивність, викликають стан вторинної імуносупресії [21]. Також МСМ здатні блокувати рецептори клітин, зв'язуючись з активними центрами молекули альбуміну, конкуруючи з регуляторними пептидами, і таким чином порушуючи процес гуморальної регуляції [22]. Отже, формування синдрому ендогенної інтоксикації є важливою ланкою патогенезу пародонтиту.

Висновки

1. Експериментальний пародонтит супроводжується зростанням рівня ендогенної інтоксикації, на що вказує підвищення вмісту молекул середньої маси.

Література

1. Сидельникова Л. Ф. Комплексная дезинтоксикационная терапия генерализованного пародонтита в период обострения / Л. Ф. Сидельникова, Е. А. Скибицкая, К. О. Мьялковский // Современная стоматология. – 2014. – № 5. – С. 23–26.
2. Сакварелидзе И. Роль свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты в развитии воспалительных процессов в пародонте в женской популяции / И. Сакварелидзе // Актуальные вопросы женского здоровья. – 2014. – № 5. – С. 64–76.
3. Успенская О. А. Изменения биохимических показателей крови при лечении быстро прогрессирующего пародонтита / О. А. Успенская, Е. С. Качесова // Проблемы стоматологии. – 2017. – № 13 (2). – С. 33–38.
4. Щерба В. В. Зміни функціонального стану системи синтезу гідроген сульфід у щурів з пародонтитом на фоні гіпер- та гіпотиреозу / В. В. Щерба, І. Я. Криницька, М. М. Корда // Експериментальна і клінічна медицина. – 2018. – №4 (81). – С. 25–31.
5. Савельева Н. Н. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом I–II степени тяжести, сочетающегося с паразитозами / Н. Н. Савельева // Journal of Education, Health and Sport. – 2015. – № 5 (12). – С. 465–476.
6. Метаболические нарушения при хроническом генерализованном пародонтите / Е. В. Кондюрова, В. А. Прытков, А. П. Власов, В. А. Трофимов, Р. А. Адамчик // Российский стоматологический журнал. – 2016. – № 20 (5). – С. 251–256.
7. Паєнок О. С. Процеси перекисного окиснення ліпідів і рівень ендогенної інтоксикації у вагітних із тиреопатіями / О. С. Паєнок, М. О. Костів // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2012. – №1. – С. 97–101.
8. Григ Н. І. Ендогенна інтоксикація як фактор ризику в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Н. І. Григ // Современная стоматология. – 2015. – №1. – С. 28–31.
9. Мамонтова Т. В. Микрофлора ротовой полости как фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы / Т. В. Мамонтова, Л. Э. Веснина, И. П. Кайдашев // Укр. мед. часопис: наук.-практ. загальномед. часопис. – 2014. – № 4. – С. 186–192.
10. Савчук З. Л. Показники ендогенної інтоксикації у кролів з хімічним опіком рогівки на тлі мерказоліл-індукованого гіпотиреозу / З. Л. Савчук // Світ медицини та біології. – 2015. – № 2 (49). – С. 166–171.
11. Регада М. С. Особливості змін ендогенної інтоксикації за умов розвитку експериментальної бронхіальної астми при хронічному пародонтиті та корекція їх тіотриазоліном / М. С. Регада, Ф. Й. Щепанський, Б. Ф. Щепанський // Одеський медичний журнал. – 2018. – №4 (168). – С. 18–21.
12. Авдєєв О. В. Стан ендогенної інтоксикації у тварин із запаленням у пародонті за зміненої реактивності / О. В. Авдєєв, А. Б. Бойків // Медична і клінічна хімія. – 2011. – № 1 (13). – С. 126–129.
13. Состояние иммунной системы и эндогенная интоксикация при экспериментальном пародонтите / И. Г. Данилова, И. Ф. Гетте, М. Т. Абидов, Л. П. Кисельникова, Б. Г. Юшков, Н. Е. Шаропова, И. А. Госьков // Сибирское медицинское обозрение. – 2007. – № 3. – С. 29–33.
14. Мусеева Е. Г. Метаболический гомеостаз и иммунная реактивность организма в динамике воспаления в тканях пародонта (экспериментальное исследование): автореф. дис. докт. мед. наук.

спец. 14.00.16 "Патологическая физиология" / Е. Г. Моисеева. – Москва: Российский Университет дружбы народов, 2008. – 45 с.

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

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

17. Радченко О. М. Синдром ендогенної інтоксикації в клініці внутрішніх хвороб (огляд літератури та власні спостереження) / О. М. Радченко, М. О. Кондратюк // Медична гідрологія та реабілітація. – 2009. – Т. 7, № 3. – С. 25–32.

18. Роль среднемолекулярных пептидов крови в развитии кардиодепрессии при термических ожогах / Р. И. Лифшиц, Б. М. Вальдман, И. А. Волчегорский, А. С. Лужевский // Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 1986. – Т. 101, № 3. – С. 280–282.

19. Пилипчук Т. П. Дослідження показників ендогенної інтоксикації у щурів в динаміці розвитку синдрому тривалого стиснення / Т. П. Пилипчук, І. Я. Криницька // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – Вип. 1, Т. 2 (149). – С. 171–175.

20. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3–14.

21. Обухова Л. М. Определение веществ низкой и средней молекулярной массы в сыворотке крови как дополнительный диагностический критерий при смертельных отравлениях наркотическими веществами / Л. М. Обухова, Н. А. Андриянова // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 6. – С. 37–39.

22. Сидельникова В. И. Эндогенная интоксикация и воспаление: последовательность реакций и информативность маркеров / В. И. Сидельникова, А. Е. Черницкий, М. И. Рецкий // Сельскохозяйственная биология. – 2015. – Т. 50, № 2. – С. 152–161.

References

1. Sidelnikova L.F., Skibitskaya E.A., Mulkovsky K.O. (2014). Kompleksnaya dezintoksikatsionnaya terapiya generalizovannogo parodontita v period obostreniya [Comprehensive detoxification therapy of generalized periodontitis in the period of exacerbation]. *Sovremennaya Stomatologiya – Modern Dentistry*, vol. 5. pp. 23–26 [in Russian].

2. Sakvarelidze I. (2014). Rol svobodno-radikalnogo okisleniia i antioksidantnoi zashchity v razvitii vospalitelnykh protsessov v parodonte v zhenskoi populiatcii [The role of free radical oxidation and antioxidant protection in the development of inflammatory processes in the periodontium in the female population]. *Aktualnye Voprosy Zhenskogo Zdorovia – Actual issues of women's health*, vol. 5, pp. 64–76 [in Russian].

3. Uspenskaya O.A., Kachesova E.S. (2017). Izmeneniya biokhimicheskikh pokazateley krovi pri lechenii bystroprogressiruyushchego parodontita [The changes in blood biochemical parameters in the treatment of rapidly progressive periodontitis]. *Problemy stomatologii – Dental problems*, vol. 13 (2), pp. 33–38 [in Russian].

4. Shcherba V.V., Krynytska I.Ya., Korda M.M. (2018). Zminy funktsional'noho stanu systemy syntezy hidrohen sul'fidu u shchuriv z parodontytom na foni hiper- ta hipotyreozy [The changes in the functional state of the hydrogen sulfide synthesis system in rats with periodontitis on the background of hyperthyroidism and hypothyroidism]. *Eksperymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and Clinical Medicine*, vol. 4 (81), pp. 25–31 [in Ukrainian].

5. Savel'yeva N.N. (2015). Sostoyaniye sistemy perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy zashchity u bol'nykh khronicheskim generalizovannym parodontitom I–II stepeni tyazhesti, sochetayushchegosya s parazitozami [The state of the system of lipid peroxidation and antioxidant protection in patients with chronic generalized periodontitis I–II severity, combined with parasitosis]. *Journal of Education, Health and Sport*, vol. 5 (12), pp. 465–476 [in Russian].

6. Kondyurova Ye.V., Prytkov V.A., Vlasov A.P., Trofimov V.A., Adamchik R.A. (2016). Metabolicheskiye narusheniya pri khronicheskome generalizovannom parodontite [Metabolic disorders in chronic generalized periodontitis]. *Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal – Russian Dental Journal*, vol. 20 (5), pp. 251–256 [in Russian].

7. Payenok O.S., Kostiv M.O. (2012). Protsesy peroksydnoho okysnennya lipidiv i riven' endohennoyi intoksykatsiyi u vahitnykh iz tyreopatiyamy [The processes of peroxide oxidation of lipids and the level

of endogenous intoxication in pregnant women with thyropathies]. *Eksperymental`na ta klinichna fiziologhiya ta biokhimiya – Experimental and clinical physiology and biochemistry*, vol. 1, pp. 97–101 [in Ukrainian].

8. Hryh N.I. (2015). Endohenna intoksykatsiya yak faktor ryzyku v kompleksnomu likuvanni heneralizovanoho parodontytu [Endogenous intoxication as a risk factor in the complex treatment of generalized periodontitis]. *Sovremennaya Stomatologiya – Modern Dentistry*, vol. 1, pp. 28–31 [in Ukrainian].

9. Mamontova T.V., Vesnina L.E., Kaydashev I.P. (2014). Mikroflora rotovoy polosti kak faktor razvitiya zabolevaniy serdechno-sosudistoy sistemy [Oral microflora as a factor in the development of diseases of the cardiovascular system]. *Ukr. med. chasopys: nauk.-prakt. Zahalnomed. chasopys. – Ukr Med. Journal: Sciences. Pract. general medicine a magazine*, vol. 4, pp.186–192 [in Russian].

10. Savchuk Z.L. (2015). Pokaznyky endohennoyi intoksykatsiyi u kroliv z khimichnym opikom rohivky na tli merkazolil-indukovanoho hipotyreoze [The indices of endogenous intoxication in rabbits with chemical burn of the cornea against the background of Mercazolil-induced hypothyroidism]. *Svit medytsyny ta biolohiyi – World of Medicine and Biology*, vol. 2 (49), pp.166–171 [in Ukrainian].

11. Reheda M.S., Shchepansky F.Y., Shchepansky B.F. (2018). Osoblyvosti zmin endohennoyi intoksykatsiyi za umov rozvytku eksperymentalnoyi bronkhialnoyi astmy pry khronichnomu parodontyti ta korektsiya yikh tiotriazolinom [Features of changes of endogenous intoxication under conditions of development of experimental bronchial asthma during chronic periodontitis and correction by their tiotriazolinom]. *Odeskyy medychnyy zhurnal – Odessa Medical Journal*, vol. 4 (168), pp. 18–21 [in Ukrainian].

12. Avdyeyev O.V., Boykiv A.B. (2011). Stan endohennoyi intoksykatsiyi u tvaryn iz zapalennyam u parodonti za zminenoyi reaktyvnosti [The state of endogenous intoxication in animals with inflammation in a periodontium with altered reactivity]. *Medychna i klinichna khimiya – Medical and clinical chemistry*, vol. 1 (13), pp.126–129 [in Ukrainian].

13. Danilova I.G., Gette I.F., Abidov M.T., Kisel'nikova L.P., Yushkov B.G., Sharapova N.Ye., Gos'kov I.A. (2007). Sostoyaniye immunnoy sistemy i endogennaya intoksikatsiya pri eksperymentalnom parodontite [The state of the immune system and endogenous intoxication in experimental periodontitis]. *Sibirskoye meditsinskoye obozreniye – Siberian Medical Review*, vol. 3, pp. 29–33 [in Russian].

14. Moiseeva E.G. (2008). Metabolicheskii gomeostaz i imunnaia reaktivnost organizma v dinamike vospaleniia v tkaniakh parodonta (eksperymentalnoe issledovanie) [Metabolic homeostasis and the body's immune reactivity in the dynamics of inflammation in periodontal tissues (experimental study)]. *Doctor`s tesis*. Moskva: Rossiiskii Universitet druzhby narodov. 45 [in Russian].

15. Ratushnenko V.O. (2010). Funktsionalna rol tiol-disulfidnoyi sistemi pri eksperymentalnomu gipo- i gipertireozi [Functional role of thiol-disulphide system in experimental hypo- and hyperthyroidism]. *Odeskii medichnii zhurnal – Odessa Medical Journal*, vol. 2 (118), pp. 17–20 [in Russian].

16. *European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986)*. Council of Europe. Strasbourg. № 123, p. 52.

17. Radchenko O.M., Kondratyuk M.O. (2009). Syndrom endohennoyi intoksykatsiyi v klinitsi vnutrishnikh khvorob (ohlyad literatury ta vlasni sposterezhennya) [Endogenous intoxication syndrome in the clinic of internal diseases (literature review and own observations)]. *Medychna hidrolohiya ta reabilitatsiya – Medical hydrology and rehabilitation*, vol. 7 (3), pp. 25–32 [in Ukrainian].

18. Lifshits R.I., Val'dman B.M., Volchegorskiy I.A., Luzhevskiy A.S. (1986). Rol srednemolekulyarnykh peptidov krovi v razvitii kardiodepresii pri termicheskikh ozhogag [The Role of Medium Molecular Peptides in the Development of Cardiodepression during Thermal Burns]. *Byul. eksperim. biol. i meditsyny – Bull. experiment biol. and medicine*, vol. 101 (3), pp. 280–282 [in Russian].

19. Pylypchuk T.P., Krynytska I.Ya. (2019). Doslidzhennya pokaznykiv endohennoyi intoksykatsiyi u shchuriv v dynamitsi rozvytku syndromu tryvalooho stysnennya [Investigation of indices of endogenous intoxication in rats in the dynamics of development of syndrome of long-term compression]. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny – Bulletin of Biology and Medicine*, vol. 2 (149), pp. 171–175 [in Ukrainian].

20. Malakhova M.Ya. (2000). Endogennaia intoksikatsiia kak otrazhenie kompensatornoi perestroiki obmennykh protsessov v organizme [Endogenous intoxication as a reflection of compensatory restructuring of metabolic processes in the body]. *Efferentnaia terapiia – Efferent therapy*, vol. 6 (4), pp. 3–14 [in Russian].

21. Obukhova L.M., Andriyanova N.A. (2014). Opredeleniye veshchestv nizkoy i sredney molekulyarnoy massy v syvorotke krovi kak dopolnitel'nyy diagnosticheskiy kriteriy pri smertelnykh otravleniyakh narkoticheskimi veshchestvami [Determination of substances of low and medium molecular weight in serum as an additional diagnostic criterion for fatal poisoning with narcotic substances]. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza – Forensic-medical examination*, vol. 6, pp. 37–39 [in Russian].

22. Sidelnikova V.I., Chernitskiy A.Ye., Retskiy M.I. (2015). Endogennaya intoksikatsiya i vospaleniye: posledovatelnost reaktsiy i informativnost markerov [Endogenous intoxication and inflammation: the sequence of reactions and the information content of markers]. *Selskokhozyaystvennaya biologiya – Agricultural biology*, vol. 50 (2), pp. 152–161 [in Russian].

V.V. Щерба, М.М. Корда

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС С ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗА

Исследованы показатели эндогенной интоксикации в сыворотке крови и гомогенате пародонта крыс с пародонтитом без сопутствующей патологии и на фоне гипер- и гипотиреоза. Экспериментальный пародонтит сопровождается ростом уровня эндогенной интоксикации, на что указывает повышение содержания молекул средней массы. При сопоставлении динамики изменений показателей эндогенной интоксикации выявлено их синхронное развитие на системном и местном уровнях. Дисбаланс тиреоидных гормонов усиливает эндогенную интоксикацию при экспериментальном пародонтите и особенно выражен при гипертиреозе.

Ключевые слова: пародонтит, эндогенная интоксикация, тиреоидная дисфункция.

V.V. Shcherba, M.M. Korda

CHANGES OF ENDOGENOUS INTOXICATION INDICES IN RATS WITH PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF HYPER- AND HYPOTHYROIDISM

The indices of endogenous intoxication in the serum and periodontal homogenate of rats with periodontitis without comorbidity and against the background of hyper- and hypothyroidism were studied. Experimental periodontitis is accompanied by an increase in the level of endogenous intoxication, as indicated by an increase in the content of middle mass molecules. When comparing the dynamics of changes in the indices of endogenous intoxication, their synchronous development at the systemic and local levels was revealed. An imbalance of thyroid hormones increases endogenous intoxication in experimental periodontitis, especially pronounced in hyperthyroidism.

Keywords: periodontitis, endogenous intoxication, thyroid dysfunction.

Надійшла до редакції 25.04.2019

Контактна інформація

Щерба Віталій Володимирович – кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології навчально-наукового інституту післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1.

Тел.: +380673523312.

E-mail: shcherba@tdmu.edu.ua.

ORCID: 0000-0002-1998-5183.

Корда Михайло Михайлович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри медичної біохімії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1.

Тел.: +380963952764.

E-mail: korda@tdmu.edu.ua.

ORCID: 0000-0002-6066-5165.