

УДК 616.153.96-02:616.314.18-002.4-06:616.441-008.61/64]092.9

В.В. Щерба, І.Я. Криницька, А.В. Мізь, М.М. Корда

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА У ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНІ ГІПЕР- І ГІПОТИРЕОЗУ

Наведені дані про вплив патології щитовидної залози на перебіг запальних процесів пародонта. Експериментальний пародонтит супроводжується вираженим підвищенням концентрації С-реактивного білка як у гомогенаті тканин пародонта, так і в сироватці крові, що свідчить про розвиток не лише локальних запальних реакцій, але й системних. Дисбаланс тиреоїдних гормонів впливає на перебіг запалення при експериментальному пародонтиті, особливо виражено при гіпертиреозі.

Ключові слова: пародонтит, тиреоїдні гормони, запалення.

Вступ

В останні десятиріччя спостерігається значне зниження якості здоров'я населення, у тому числі і стоматологічного, через виражену поліморбідність. Загальносоматичні захворювання у 85% випадків є супутніми або активізують патологічний процес у пародонті. Однією із форм супутньої патології, яка негативно впливає на перебіг запальних процесів пародонта, є патологія щитовидної залози [1].

Пародонтит – це хронічне деструктивне запальне захворювання тканин пародонта, що є реакцією у відповідь на тривалу присутність інфекції, переважно анаеробної грамнегативної. Запальні захворювання пародонта на сьогоднішній день розглядають не лише як локальне запалення тканин, що оточують зуб, викликане мікрофлорою зубної бляшки, але і як реакцію організму на бактеріальну інфекцію [2]. Пародонтопатогенна мікрофлора є джерелом ендотоксинів, які, крім безпосередньої шкідливої дії на тканини пародонта, потрапляючи в кров, стимулюють підвищене виробництво реактантів гострої фази.

С-реактивний білок (СРБ), феритин, прокальцитонін, фібриноген та швидкість осідання еритроцитів є відомими реактантами гострої фази запалення [3]. Більше того, було продемонстровано зв'язок між середнім об'ємом тромбоцитів і запаленням [4]. Найбільш розповсюдженим є визначення концентрації СРБ в якості реактанта гострої фази запалення. СРБ може зв'язувати фосфотаноламін і фос-

фохолін із зруйнованих клітинних мембран бактерій і клітин організму-господаря, а також хроматин, малі ядерні рибонуклеопротеїни, ламінін та фібронектин в присутності іонів кальцію. Зв'язавшись з цими лігандами, СРБ здатний активувати каскад комплементу. СРБ-рецептори також існують на макрофагах, моноцитах і нейтрофілах, і, таким чином, зв'язаний СРБ може позначати бактеріальні та пошкоджені клітини господаря для фагоцитозу і допомагає спрямувати і посилити місцеву запальну реакцію на інфекцію, травму та некроз [5].

Запалення супроводжується порушеннями мікроциркуляції, посиленням явищ ексудації та клітинної інфільтрації, що сприяє деполімеризації основної речовини сполучної тканини ясен, руйнуванням колагену, порушенням транскapілярного обміну. Резорбція компактної пластинки міжзубної перегородки, проникнення запалення в губчасту речовину і подальше її руйнування сприяють утворенню глибоких кісткових кишень, вертикальній деструкції альвеолярного гребеня. Прискорення темпів ремоделювання в кістковій тканині, скупчення і активізація остеокластів, ініційовані запальним процесом, зумовлюють витончення кісткових перекладин, деградацію органічного матриксу, деструкцію кісткової тканини [6]. Питання гормональної регуляції запальних реакцій в пародонті й особливості їх розвитку на тлі дисфункції щитовидної залози залишаються недостатньо вивченими.

© В.В. Щерба, І.Я. Криницька, А.В. Мізь, М.М. Корда, 2017

Мета роботи – дослідити концентрацію СРБ у щурів з пародонтитом без супутньої патології і 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 чотири групи по 12 щурів у кожній: 1-ша – контрольні тварини, яким вводили внутрішньошлунково 1%-вий розчин крохмалю; 2-га – тварини з моделлю пародонтиту. Щурам цієї групи протягом двох тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мг/мл ліпополісахариду *E. Coli* («Sigma-Aldrich», США) [7]; 3-тя – щури з пародонтитом на тлі гіпертиреозу; 4-та – щури з пародонтитом на тлі гіпотиреозу. З метою моделювання експериментальної гіпофункції щитовидної залози [8] тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили мерказоліл на 1%-вому розчині крохмалю із розрахунку 1 мг/добу на 100 г маси протягом 21 доби. Починаючи з 8-ї доби експерименту щурам вводили в тканини ясен ліпополісахарид протягом двох тижнів. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 22-гу добу від початку досліду.

Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (1986) [9]. Для досліджень використовували сироватку крові і гомогенат тканин пародонта, який виготовляли на трис/НСІ/буфері (рН 8,0) з розрахунку 100 мг тканини/мл [10]. Гомогенат центрифугували впродовж 30 хв при 1500 g і температурі +4 °С. Після центрифугування гомогенату досліджували надосадову рідину.

Для підтвердження станів гіпер- та гіпотиреозу в сироватці крові визначали вміст вільного тироксину (вТ4), вільного трийодтироніну (вТ3) та тиреотропного гормону (ТТГ) імуноферментним методом з використанням наборів фірми «Вектор-Бест» (Росія).

У сироватці крові та гомогенаті тканин пародонта визначення концентрації СРБ як гострофазового реактанта запального процесу проводили на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000 (Human, Німеччина) за допомогою стандартного набору реактивів.

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

Кореляційний аналіз проводили між досліджуваними показниками. Вираховували коефіцієнт лінійної кореляції (r) та його достовірність (p), що відповідним чином позначалося в таблицях (кореляційних матрицях). Якщо показник $r=0$, зв'язок вважався відсутнім, у діапазоні 0–0,3 – свідчив про слабку кореляцію, проміжок показника 0,31–0,70 характеризував зв'язок середньої сили, а інтервал 0,71–1,00 – значну кореляційну взаємодію. Коефіцієнт кореляції оцінювали як достовірний при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Встановлено, що тритижневе введення щурам L-тироксину зумовило стан гіпертиреозу, що підтверджувалося зростанням концентрації вТ4 у сироватці крові в 1,8 раза ($p < 0,001$), табл. 1. Концентрація ТТГ при цьо-

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

Група тварин	Концентрація		
	ТТГ, мМО/л	вТ3, пмоль/л	вТ4, пмоль/л
Контроль	0,37±0,03	5,41±0,17	15,07±0,48
L-тироксин	0,16±0,02 $p_1 < 0,001$	6,52±0,23 $p_1 < 0,01$	26,64±1,02 $p_1 < 0,001$
Мерказоліл	0,56±0,04 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$	4,78±0,16 $p_1 < 0,02$ $p_2 < 0,001$	6,65±0,44 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примітка. p_1 – вірогідність відмінностей між контрольною та експериментальною групою; p_2 – вірогідність відмінностей між експериментальними групами.

му достовірно зменшувалася в 2,3 раза. Найменших змін зазнав рівень вТЗ, який також збільшився, але лише на 20,5% ($p < 0,01$). Для 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 трьох тижнів зумовило стан гіпотиреозу, що підтверджувалося зменшенням концентрації вТ4 у сироватці крові в 2,3 раза ($p < 0,001$), табл. 1. Концентрація ТТГ при цьому достовірно зростала на 51,3 %. Найменш виражених змін знову зазнав рівень вТЗ, він зменшився на 11,6 % ($p < 0,02$).

Результати проведених досліджень показали, що концентрація СРБ у сироватці крові щурів із змодельованим пародонтитом збільшилася на 25,8 % ($p < 0,02$), у щурів з пародонтитом на тлі гіпертиреозу – на 54,8 % ($p < 0,001$) відносно контрольної групи (табл. 2). У тварин з пародонтитом на тлі гіпотиреозу концентрація СРБ у сироватці крові достовірно не змінилася. Підвищення концентрації СРБ у сироватці крові можна пояснити тим, що медіатори запалення (IL-1, IL-6 та TNF- α), які вивільняються за умови пародонтиту, мають здатність стимулювати гепатоцити продукувати СРБ.

В гомогенаті тканин пародонта концентрація СРБ у тварин із змодельованим пародон-

титом збільшилася на 57,7% ($p < 0,002$), у щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу – в 2,2 раза ($p < 0,001$) відносно контрольної групи. Найбільш виражено даний показник змінився у тварин з пародонтитом на тлі гіпертиреозу – збільшився у 2,8 раза ($p < 0,001$). Виявлено достовірні відмінності в концентраціях СРБ в тканинах пародонта: у тварин з пародонтитом без супутньої патології і на тлі гіпертиреозу – перевищення на 75,6 % у гіпертиреоїдних щурів ($p < 0,001$); у тварин з пародонтитом без супутньої патології і на тлі гіпотиреозу – перевищення на 41,5 % у гіпотиреоїдних щурів ($p < 0,01$); у тварин з пародонтитом на тлі гіпертиреозу та у щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу встановлено вищі значення концентрації СРБ білка у гіпертиреоїдних щурів (на 24,1%, $p < 0,05$).

Більш виражене підвищення концентрації СРБ у гомогенаті тканин пародонта відносно змін у сироватці крові тварин за умови пародонтиту можна пояснити тим, що хоча СРБ первинно продукується печінкою у відповідь на дію прозапальних цитокінів (IL-1, IL-6, TNF- α), існують дані про позапечінковий синтез даного білка в яснах [11].

Зміни концентрації СРБ у сироватці крові в нашому дослідженні узгоджуються із даними науковців, які спостерігали підвищення рівня даного показника в плазмі крові пацієнтів з гострим пародонтитом відносно здорових осіб [12–14]. А. Czarnywojtek et al. виявили, що концентрація СРБ у сироватці крові підвищена як при гіпертиреозі, так і при

Таблиця 2. Концентрація С-реактивного білка в сироватці крові та гомогенаті тканин пародонта щурів з пародонтитом без супутньої патології і на тлі гіпер- та гіпотиреозу ($M \pm m$, $n = 12$)

Група тварин	Концентрація	
	в сироватці крові, мг/л	в супернатанті гомогенату пародонта, мг/кг
Контроль	0,31 \pm 0,02	0,26 \pm 0,02
Зі змодельованим пародонтитом	0,39 \pm 0,02 $p_1 < 0,02$	0,41 \pm 0,03 $p_1 < 0,002$
З пародонтитом на тлі:		
гіпертиреозу	0,48 \pm 0,02 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	0,36 \pm 0,03 $p_1 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,01$
гіпотиреозу	0,72 \pm 0,05 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	0,58 \pm 0,04 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,01$ $p_4 < 0,05$

Примітка. p_1 – вірогідність відмінностей між контрольною і експериментальною групами; p_2 – вірогідність відмінностей між групами з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпертиреозу; p_3 – вірогідність відмінностей між групами з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу; p_4 – вірогідність відмінностей між групами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу.

гіпотиреозі [15]. У дослідженні E. Savas et al. [3] рівні СРБ були достовірно вищими як при гіпотиреозі, так і при гіпертиреозі відносно еутиреодних осіб. При цьому статистичних відмінностей між гіпо- і гіпертиреодною групами не виявлено. J. Kvetny et al. встановили, що рівні СРБ збільшуються у пацієнтів з субклінічним гіпотиреозом [16]. Н.Н. Yao et al. відмітили, що рівень СРБ у пацієнтів з дерматоміозитом, які мали субклінічний гіпотиреоз, був вищим, ніж у еутиреодних пацієнтів [17]. А. Tuzcu et al. [18] встановили, що субклінічний гіпотиреоз супроводжується підвищенням рівня СРБ та інсуліну порівняно з еутиреодним контролем і має місце позитивний кореляційний взаємозв'язок цих параметрів у осіб з субклінічним гіпотиреозом. Однак в рамках дослідження NHANES не виявлено відмінностей за рівнем СРБ між пацієнтами з еутиреозом і субклінічним гіпотиреозом [19]. В. Н. Плиговка та Г. Д. Фадєєнко встановили прямий кореляційний зв'язок між високим рівнем ТТГ і підвищенням вмісту СРБ [20]. Проте у дослідженні А. Czarnywojtek et al. ступінь підвищення концентрації СРБ у плазмі не корелював з вираженістю гіпотиреозу [15]. Проведений нами кореляційний аналіз (табл. 3) виявив сильний зворотний кореляційний зв'язок між концентрацією СРБ і концентрацією ТТГ, прямий зв'язок середньої сили між концентрацією СРБ і концентрацією

вТ4 та сильний прямий кореляційний зв'язок між концентрацією СРБ і концентрацією вТ3 у сироватці крові гіпертиреодних тварин. У гомогенаті тканин пародонта гіпертиреодних тварин встановлено сильний зворотний кореляційний зв'язок між концентрацією СРБ і концентрацією ТТГ та прямі зв'язки середньої сили між концентрацією СРБ і концентрацією вТ4 і вТ3. У гіпотиреодних тварин не виявлено достовірних кореляційних зв'язків між концентрацією СРБ і тиреодними гормонами ні в сироватці крові, ні в гомогенаті тканин пародонта.

Механізми підвищення концентрації СРБ як при гіпер-, так і при гіпотиреозі залишаються незрозумілими. Вважають, що підвищення концентрації СРБ при гіпотиреозі є результатом взаємодії ІЛ-6 з TNF- α та ІЛ-1. За винятком згаданих цитокінів, нестача гормонів щитовидної залози призводить до уповільнення загальної швидкості метаболізму, і за цих обставин можуть бути порушені всі біохімічні процеси. Таким чином, швидкість кліренсу СРБ може призвести до збільшення рівня СРБ. Подібним чином повільне захоплення СРБ клітинами-мішенями може також сприяти цьому. Гіпертиреоз призводить до пришвидшення метаболічної активності, що може зумовити гіперактивність адренергічної нервової системи, стимуляцію імунної системи та значне збільшення периферичного кро-

Таблиця 3. Кореляційні зв'язки між концентрацією СРБ і концентрацією вільного тироксину, трийодтироніну та тиреотропного гормону у тварин дослідної групи

Показник	Дослідна група	Коефіцієнт кореляції з СРБ, r_{xy}	p
<i>Сироватка крові</i>			
ТТГ, мМО/л	Пародонтит на тлі: гіпертиреозу	-0,72	<0,01
	гіпотиреозу	-0,08	<0,01
вТ ₃ , пмоль/л	Пародонтит на тлі: гіпертиреозу	0,86	<0,01
	гіпотиреозу	0,37	>0,05
вТ ₄ , пмоль/л	Пародонтит на тлі гіпертиреозу	0,70	<0,05
	гіпотиреозу	0,19	>0,05
<i>Гомогенат тканин пародонта</i>			
ТТГ, мМО/л	Пародонтит на тлі: гіпертиреозу	-0,83	<0,01
	гіпотиреозу	-0,27	>0,05
вТ ₃ , пмоль/л	Пародонтит на тлі: гіпертиреозу	0,64	<0,05
	гіпотиреозу	0,26	>0,05
вТ ₄ , пмоль/л	Пародонтит на тлі: гіпертиреозу	0,70	<0,05
	гіпотиреозу	0,38	>0,05

вотоку [15]. Усі ці умови можуть привести до збільшення концентрації СРБ.

Висновки

Еспериментальний пародонтит супроводжується вираженим підвищенням концентрації С-реактивного білка як у гомогенаті тканин

пародонта, так і в сироватці крові, що свідчить про розвиток не лише локальних запальних реакцій, але й системних. Дисбаланс тиреоїдних гормонів впливає на перебіг запалення при експериментальному пародонтиті, особливо виражено при гіпертиреозі.

Список літератури

1. Шило М.М. Вікові особливості формування запальних хвороб пародонта у дітей в залежності від клінічних форм туберкульозу / М.М. Шило // Український пульмонологічний журнал. – 2013. – № 4. – С. 41–43.
2. 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 // Клінічна та експериментальна патологія. – 2016. – Т. XV, № 4 (58). – С. 74–78.
3. Serum levels of inflammatory markers in patients with thyroid dysfunction and their association with autoimmunity status / E. Savas, A. Ziya Sahin, S.N. Aksoy et al. // Int. J. Clin. Exp. Med. – 2016. – V. 9 (2). – P. 4485–4490.
4. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation / A.Y. Gasparyan, L. Auvazyan, D.P. Mikhailidis, K.D. Kitas // Curr Pharm. – 2011. – Vol. 17. – P. 47–58.
5. Bansal T. C-Reactive Protein (CRP) and its Association with Periodontal Disease: A Brief Review / T. Bansal, A.D.D. Pandey, A.K. Asthana // J. Clinical and Diagnostic Research. – 2014. – V. 8 (7). – ZE21–ZE24.
6. Сабирова А.И. Цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом / А.И. Сабирова // Вестник КРСУ. – 2016. – Т. 16, № 7. – С. 102–105.
7. Моисеева Е.Г. Метаболический гомеостаз и иммунная реактивность организма в динамике воспаления в тканях пародонта (экспериментальное исследование) : автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук : спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» / Е. Г. Моисеева. – М., 2008. – 45 с.
8. 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.
9. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – P. 52.
10. Авдеев О.В. Ступінь активності фосфатаз при експериментальному пародонтиті та за його корекції / О.В. Авдеев // Клінічна стоматологія. – 2013. – № 3–4. – С. 13–17.
11. Lu Q. Human gingiva is another site of C-reactive protein formation / Q. Lu, L. Jin // J. Clin. Periodontol. – 2010. – № 37 (9). – P. 789–796.
12. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses / M. Ide, D. McPartlin, P.Y. Coward et al. // J. Clin. Periodontol. – 2003. – № 30. – P. 334–340.
13. Chronic periodontitis and C-reactive protein levels / I.S. Gomes-Filho, J.M.F. Coelho, S.S. Cruz et al. // J. Periodontol. – 2011. – № 82. – P. 969–978.
14. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level / B. Noack, R.J. Genco, M. Trevisan et al. // J. Periodontol. – 2001. – № 72. – P. 1221–1227.
15. The role of serum C-reactive protein measured by high-sensitive method in thyroid disease / A. Czarnywojtek, M. Owecki, M. Zgorzalewicz-Stachowiak et al. // Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz). – 2014. – № 62 (6). – P. 501–509.
16. Subclinical hypothyroidism is associated with a low grade inflammation, increased triglyceride levels and predicts cardiovascular disease in males below 50 years / J. Kvetny, P.E. Heldgaard, E.M. Bladbjerg, J. Gram // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2004. – № 61. – P. 232–238.
17. Clinical analysis and immunological characteristics of patients with dermatomyositis and thyroid dysfunction / H.H. Yao, Y.H. Li, X.W. Zhang, Z.G. Li // Beijing Da Xue Xue Bao. – 2011. – № 43. – P. 209–212.
18. Subclinical hypothyroidism may be associated with elevated high-sensitive C-reactive protein (low grade inflammation) and fasting hyperinsulinemia / A. Tuzcu, M. Bahceci, D. Gokalp et al. // Endocr. J. – 2005. – V. 52. – P. 89–94.

19. Hueston W.J. Serum biomarkers for cardiovascular inflammation in subclinical hypothyroidism / W.J. Hueston, D.E. King, M.E. Geesey // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. – 2005. – V. 63. – P. 582–587.

20. Плиговка В.Н. Влияние бессимптомной гиперурикемии на метаболические показатели и толщину комплекса интима у больных гипертонической болезнью с ожирением и гипофункцией щитовидной железы / В.Н. Плиговка, Г.Д. Фадеенко // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2014. – Вип. 4 (2). – С. 177–181.

References

1. Shylo M.M. (2013). Vikovi osoblyvosti formuvannya zapal'nykh khvorob parodonta u ditey v zalezhnosti vid klinichnykh form tuberkul'ozu. *Ukrayins'kyu pul'monolohichnyy zhurnal*. 4: 41–43 [in Ukrainian].

2. Nikolaeva A.V., Makarenko O.A. (2016). Izuchenie stepeni destruktivnih izmeneniy v tkanyah parodonta pri modelirovanii parodonti ta u belyih kryis-samok razlichnykh vozrastnykh periodov. *Klinichna ta eksperimentalna patologiya*. XV, 4 (58): 74–78 [in Ukrainian].

3. Savas E., Ziya Sahin A., Aksoy S.N. et al (2016). Serum levels of inflammatory markers in patients with thyroid dysfunction and their association with autoimmunity status. *Int J Clin Exp Med*. 9 (2): 4485–4490.

4. Gasparyan A.Y., Ayvazyan L., Mikhailidi, D.P., Kitas K.D. (2011). Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation. *Curr Pharm*. 17: 47–58.

5. Bansal T., Pandey A.D.D., Asthana A.K. (2014). C-Reactive Protein (CRP) and its Association with Periodontal Disease: A Brief Review. *J. Clinical and Diagnostic Research*. 8 (7): ZE21–ZE24.

6. Sabirova A.I. (2016). Tsitokinovyy status u bolnykh generalizovannyim parodontitom i metabolicheskim sindromom. *Vestnik KRSU*. 16, 7: 102–105 [in Ukrainian].

7. Moysheeva E.H. (2008). *Metabolycheskyi homeostaz y imunnaia reaktyvnost orhanyzma v dynamyke vospaleniya v tkaniakh parodonta*. Extended abstract of Doctor's thesis. Sumy: SumSU [in Russian].

8. Ratushenko V.O. (2010). Funktsionalna rol tiol-dysulfidnoi systemy pry eksperymentalnomu hipo- i hipertyreozu. *Odeskyi medychnyi zhurnal*. 2 (118): 17–20 [in Ukrainian].

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

10. Avdieiev O.V. (2013). Stupin aktyvnosti fosfataz pry eksperymentalnomu parodontyti ta za yoho korektsii. *Klinichna stomatolohiia*. 3–4: 13–17 [in Ukrainian].

11. Lu Q., & Jin L. (2010). Human gingiva is another site of C-reactive protein formation. *J. Clin. Periodontol*. 37 (9): 789–796.

12. Ide M., McPartlin D., Coward P.Y. et al. (2003). Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J. Clin. Periodontol*. 30: 334–340.

13. Gomes-Filho I.S., Coelho J.M.F., Cruz S.S. et al. (2011). Chronic periodontitis and C-reactive protein levels. *J. Periodontol*. 82: 969–978.

14. Noack B., Genco R.J., Trevisan M. et al. (2001). Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J. Periodontol*. 72: 1221–1227.

15. Czarnywojtek A., Owecki M., Zgorzalewicz-Stachowiak M. et al. (2014). The Role of Serum C-Reactive Protein Measured by High-Sensitive Method in Thyroid Disease. *Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz)*. 62 (6): 501–509.

16. Kvetny J., Heldgaard P.E., Bladbjerg E.M., Gram J. (2004). Subclinical hypothyroidism is associated with a low grade inflammation, increased triglyceride levels and predicts cardiovascular disease in males below 50 years. *Clin. Endocrinol (Oxf)*. 61: 232–238.

17. Yao H.H., Li Y.H., Zhang X.W., Li Z.G. (2011). Clinical analysis and immunological characteristics of patients with dermatomyositis and thyroid dysfunction. *Beijing Da Xue Xue Bao*, 43: 209–212.

18. Tuzcu A., Bahceci M., Gokalp D. et al. (2005). Subclinical hypothyroidism may be associated with elevated high-sensitive C-reactive protein (low grade inflammation) and fasting hyperinsulinemia. *Endocr J*. 52: 89–94.

19. Hueston W.J., King D.E., Geesey M.E. (2005). Serum biomarkers for cardiovascular inflammation in subclinical hypothyroidism. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 63: 582–587.

20. Pligovka V.N., Fadeenko G.D. (2014). Vliyanie bessimptomnoy giperurikemii na metabolicheskie pokazateli i tolschinu kompleksa intima u bolnyh gipertonicheskoy boleznyu s ozhreniem i gipofunksiei schitovidnoy zhelezyi. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 4 (2): 177–181 [in Ukrainian].

В.В. Щерба, И.Я. Креницкая, А.В. Мизь, М.М. Корда

ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У КРЫС С ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗА

Представлены данные о влиянии патологии щитовидной железы на течение воспалительных процессов пародонта. Экспериментальный пародонтит сопровождается выраженным повышением концентрации С-реактивного белка как в гомогенате тканей пародонта, так и в сыворотке крови, что свидетельствует о развитии не только локальных воспалительных реакций, но и системных. Дисбаланс тиреоидных гормонов влияет на течение воспаления при экспериментальном пародонтите, особенно выражено при гипертиреозе.

Ключевые слова: пародонтит, тиреоидные гормоны, воспаление.

V.V. Shcherba, I.Ya. Krynytska, A.V. Miz, M.M. Korda

CHANGES OF C-REACTIVE PROTEIN CONCENTRATION IN RATS WITH PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF HYPER- AND HYPOTHYROIDISM

The article presents data on the influence of the thyroid gland pathology on the course of periodontal inflammatory processes. Experimental periodontitis is accompanied by a marked increase in the concentration of the C-reactive protein, both in the homogenate of the periodontal tissues and in the blood serum, which indicates the development of not only local inflammatory reactions but also systemic ones. Imbalance of thyroid hormones affects the course of inflammation in case of experimental periodontitis, especially expressed in hyperthyroidism.

Keywords: periodontitis, thyroid hormones, inflammation.

Надійшла 14.12.17

Контактна інформація

Щерба Віталій Володимирович – кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології Навчально-наукового інституту післядипломної освіти ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».

Креницька Інна Яківна – доктор медичних наук, професор кафедри функціональної і лабораторної діагностики ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».

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

Тел.: +380964790616.

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

Мизь Андрій Васильович – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».

Корда Михайло Михайлович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри медичної біохімії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».