

Повышение йодсодержащими тиреоидными гормонами устойчивости твердых тканей зуба к кариесу

И.В. ГОРОДЕЦКАЯ, д.м.н., профессор

Н.Ю. МАСЮК, аспирант

Кафедра нормальной физиологии

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Беларусь

The increase of the stability of dental solid tissues to caries by iodine-containing thyroid hormones

I.V. GORODETSKAYA, N.Yu. MASYUK

Резюме

На 390 беспородных крысах-самцах, находившихся: 1) на кариесогенном рационе Стефана (в течение двух месяцев), 2) в условиях краудинг-стресса (по 40 особей в клетке на протяжении первого месяца, по 30 – в течение второго), 3) комбинации указанных факторов, установлено, что гипотиреоз (введение мерказолила в дозе 25 мг/кг в течение первого месяца, затем в половинной дозе до окончания эксперимента) снижает, тогда как малые дозы L-тироксина (1,5 – 3,0 мкг/кг на протяжении 28 дней, затем – 1,5 мкг/кг до конца исследования), напротив, увеличивают кариесрезистентность твердых тканей зуба в условиях всех примененных воздействий. В основе обнаруженного эффекта лежат: повышение структурно-функциональной устойчивости эмали, улучшение минерализующих свойств слюны, увеличение содержания кальция и активности антиоксидантных систем в ней йодсодержащими тиреоидными гормонами.

Ключевые слова: йодсодержащие тиреоидные гормоны, стресс, кариес, резистентность, антиоксидантная активность, слюна.

Abstract

In experiments with 390 outbred male rats that were: 1) on the cariogenic diet of Stefan (for 2 months), 2) under crowding stress (40 individuals in the cage for the first month, 30 for the second month), 3) a combination of those factors, it has been established that hypothyroidism (injection of Mercazolil in the dose 25 mg/kg during the first month, then in a half dose till the end of the experiment) reduces, while small doses of L-thyroxine (1,5 – 3,0 mcg/kg for 28 days, then – 1,5 mcg/kg until the end of the study), on the contrary, increase the resistance of dental solid tissues to caries. The dental solid tissues resistance increase to caries by iodine-containing thyroid hormones is caused by the increase of the structural and functional stability of the enamel, its density, the mineralizing potential, the level of calcium and the antioxidant activity in the saliva.

Key words: iodine-containing thyroid hormones, stress, caries, resistance, antioxidant activity, saliva.

Введение

В современном мире кариес является одним из самых распространенных заболеваний [11, 12]. В его возникновении и развитии признается значение общих факторов, особенно стресса, снижающего устойчивость твердых тканей зуба к воздействию кариесогенных факторов. На резистентность эмали и дентина существенное влияние оказывают реминерализующие свойства слюны, в частности, содержание кальция в ней, а также активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слюне. Изменение указанных процессов наблюдается как в условиях стресса, так и при тиреоидной патологии. Участие йодсодержащих гормонов щитовидной железы в формировании кариесрезистентности твердых тканей зуба при стрессе остается неизученным.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить влияние тиреоидного статуса на устойчивость эмали и дентина к кариозному поражению, вызванному кариесогенной диетой, стрессом и их сочетанием, и раскрыть его механизмы, связанные с воздействием йодсодержащих тиреоидных гормонов на структурно-функциональную устойчивость эмали, минерализующие свойства, концентрацию кальция и интенсивность ПОЛ в слюне.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на 390 беспородных белых крысах-самцах. Эксперимент начинали после достижения животными 21-дневного возраста. Было сформировано 13 групп: 1 – интактная, 2 – контрольная (введение внутривенно 1% крахмального

клеястера), 3 – кариесогенная диета (КГД), 4 – стресс, 5 – КГД + стресс, 6 – мерказолил (М), 7 – М + КГД, 8 – М + стресс, 9 – М + КГД + стресс, 10 – тироксин (L-T₄), 11 – L-T₄ + КГД, 12 – L-T₄ + стресс, 13 – L-T₄ + КГД + стресс. В качестве КГД использовали высокоуглеводный рацион Стефана [13] в течение 60 дней. Для моделирования стресса применяли скученное содержание крыс в стандартных пластиковых клетках размером 20 x 30 x 40 см на протяжении двух месяцев (по 40 голов в клетке – в течение первых 30 дней, по 30 – в последующие 30 суток) [3]. С целью угнетения функции щитовидной железы животным интрагастрально вводили М (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) в 1% крахмальном клейстере в дозе 25 мг/кг в течение первых 30 дней, затем до окончания эксперимента в половинной дозе. L-T₄ (Berlin-Chemie AG, «Менарини Групп», Германия) вводили таким же образом в возрастающих дозах от 1,5 до 3,0 мкг/кг на протяжении 28 дней, затем до 60 дня в дозе 1,5 мкг/кг. Чтобы исключить влияние самой процедуры введения крахмального клейстера на изучаемые нами показатели, крысам контрольной группы, а также подвергнутым стрессу и/или содержанию на КГД без применения препаратов, вводили клейстер аналогичным образом в течение такого же срока. Слюноотделение стимулировали внутрибрюшинным введением крысам пилокарпина (0,5 мг/кг). После окончания эксперимента животных забивали декапитацией под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела). Исследование активности кариозного процесса проводили на вычеленных и очищенных от налета челюстях, импрегнированных 2% раствором азотнокислого серебра (рН 7,0) в течение 6 часов. Изготавливали продольные шлифы моляров, которые фиксировали на предметном стекле и изучали под микроскопом Leica (Германия) с использованием увеличения в 10 раз. Степень кариозного процесса оценивали по: распространенности – отношению числа крыс, имевших кариес, к общему количеству животных в группе, выраженному в %; частоте поражения – количеству зубов, пораженных кариесом, на крысу; тяжести – количеству кариозных полостей на крысу; глубине – количеству баллов на крысу по 5-балльной шкале [7]. Для раскрытия механизмов влияния тиреоидного статуса на кариесрезистентность твердых тканей зуба исследовали устойчивость эмали (с помощью теста эмалевой резистентности (ТЭР)), микрокристаллизацию слюны (МКС), ее минерализующий потенциал (МПС), уровень кальция, интенсивность ПОЛ в слюне и ее антиоксидантную активность (АОА). ТЭР проводили на центральном резце (левом или правом) верхней челюсти. Вестибулярную поверхность зуба протравливали 1 каплей 1н раствора соляной кислоты, затем наносили 1% водный раствор метиленового синего. Интенсивность окрашивания эмали оценивали по стандартной 10-балльной шкале [9]. Для определения МКС и МПС на чистое обезжиренное предметное стекло наносили три капли слюны. Их высушивали при комнатной температуре, после чего исследовали микроскопически. Тип МКС оценивали по характеру рисунка кристаллов: I – структура кристаллов хорошо выражена, они имеют призматическую, удлиненную форму; II – кристаллы небольших размеров, не имеют четкой пространственной ориентации; III – большое количество аморфных структур, единичные мелкие кристаллы. МПС изучали по 5-балльной шкале, для

каждой крысы вычисляли среднее значение баллов, установленных в трех каплях [6]. Содержание кальция в слюне определяли методом комплексометрического титрования трилоном Б. В колбу наливали 25 мл дистиллированной воды, 1 мл 1 М аммиачного буфера (рН 9,5), 0,5 мл исследуемой слюны. После этого добавляли 0,1 мл индикатора хромогена черного ET-00, придававшего раствору розово-фиолетовую окраску. Далее его титровали 0,002 М трилоном Б до появления сине-розового окрашивания. Фиксировали объем израсходованного раствора. Расчет проводили по формуле:

$$X = 0,002 \times 40,8 \times 100 \times V_T \times 0,245 / 0,5,$$

где X – количество кальция (ммоль/л), 0,002 – молярность раствора трилона Б; 40,8 – молекулярный вес Са; 100 – коэффициент для пересчета в мг%; 0,5 – объем слюны, взятый для исследования; V_T – объем трилона Б, израсходованный на титрование, 0,245 – коэффициент для перевода мг% в единицы СИ [8].

Интенсивность ПОЛ и АОА в слюне определяли с помощью индукции хемилюминисценции перекисью водорода. В измерительную кювету прибора «БХЛ-06» (Россия) добавляли 0,4 мл слюны, 0,2 мл 0,1 М фосфатного буфера (рН 7,5), 0,2 мл 0,05 мМ раствора сульфата железа. Исследование проводили в течение 40 секунд после добавления 0,2 мл 2% перекиси водорода. Активность ПОЛ оценивали по значению максимальной интенсивности сигнала (I max) и светосумме (S) за это время. АОА исследуемых проб оценивали по тангенсу угла, характеризующего убывание сигнала после достижения им максимальной интенсивности (tg α2), без учета знака (-) [1, 5].

Полученные данные обработаны статистически с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc.), лицензия №10996172. Для анализа различий количественных признаков применяли U-критерий Манна-Уитни для попарного сравнения групп. Для обработки данных по качественным бинарным признакам применяли «Таблицы 2x2» (точный критерий Фишера). Частоту, тяжесть, глубину кариозного поражения, показатели ПОЛ и АОА, содержание кальция в слюне представляли в виде медиан (Me) и границ верхнего и нижнего квартилей (LQ; UQ); величину ТЭР и МПС – в виде медиан (Me) и границ доверительного интервала (-95%; +95%), распространенность кариозного процесса и распределение типов МКС – в процентах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех животных (p < 0,01), получавших КГД, наблюдалось возникновение кариеса (рис. 1). Вместе с тем, КГД вызывала: 1) повышение величины ТЭР в 3 раза (p < 0,001); 2) уменьшение МПС в 1,67 раза (p < 0,01) и уровня кальция в слюне – в 1,4 раза (p < 0,01) (табл. 1). Количество животных, имеющих I тип МКС, снизилось на 50% и стало равным 10%, II тип – увеличилось на 40% и составило 80%. У 10% крыс появился III тип, не наблюдавшийся у контрольных животных (рис. 2); 3) активацию ПОЛ в слюне: повышение S на 41%, I max – на 37%, связанную с депрессией АОА, – падением tg α2 на 33% (p < 0,01) (табл. 1). При воздействии краудинг-стресса также развивался кариозный процесс, однако выраженный в меньшей степени. У таких животных наблюдались: 1) менее значительное возрастание ТЭР – в 2 раза (p < 0,05); 2) меньшее снижение уровня кальция в слюне – в 1,2 раза (p < 0,05), менее существенное изменение распределения типов МКС: число крыс с I типом

Таблица 1. Влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на устойчивость эмали, минерализующий потенциал, активность перекисного окисления липидов и антиоксидантных систем в слюне в условиях получения крысами кариезогенной диеты, моделирования краудинг-стресса и комбинирования данных воздействий

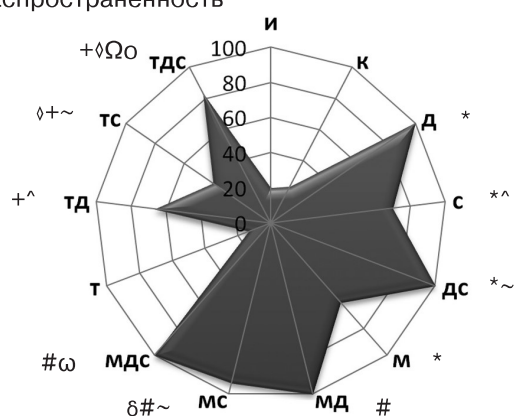
Группа животных	ТЭР, баллы	МПС, баллы	Са, ммоль/л	S, мВ*с	I max, мВ	tg α2
	n = 10	n = 10	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7
1. Интактная	1,5 (1,0; 3,0)	3,50 (2,67; 4,00)	0,95 (0,87; 1,15)	4,21 (4,06; 4,31)	0,37 (0,33; 0,46)	0,446 (0,423; 0,481)
2. Контроль	2,0 (1,0; 3,0)	3,33 (2,67; 4,33)	0,91 (0,83; 1,12)	4,17 (4,05; 4,26)	0,41 (0,37; 0,47)	0,441 (0,418; 0,472)
p 1-2	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
3. КГД	6,0 (5,0; 7,0)	2,00 (1,67; 3,00)	0,65 (0,59; 0,75)	5,88 (5,70; 5,98)	0,56 (0,50; 0,59)	0,296 (0,268; 0,322)
p 2-3	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
4. Стресс	4,0 (2,0; 5,0)	2,67 (2,33; 3,33)	0,76 (0,68; 0,85)	6,26 (6,18; 6,39)	0,62 (0,6; 0,66)	0,225 (0,204; 0,248)
p 2-4	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 3-4	p < 0,01	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05
5. КГД + стресс	8,0 (7,0; 9,0)	1,50 (1,33; 2,33)	0,54 (0,46; 0,61)	7,38 (7,21; 7,59)	0,71 (0,67; 0,76)	0,168 (0,139; 0,195)
p 2-5	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 3-5	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 4-5	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05
6. Мерказолил	4,0 (2,0; 5,0)	2,33 (2,00; 3,00)	0,77 (0,65; 0,86)	3,33 (3,11; 3,69)	0,35 (0,31; 0,38)	0,375 (0,348; 0,416)
p 2-6	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01
7. Мерказолил + КГД	8,0 (6,0; 9,0)	1,50 (1,33; 2,33)	0,55 (0,51; 0,64)	6,01 (5,93; 6,25)	0,60 (0,58; 0,64)	0,206 (0,161; 0,247)
p 6-7	p < 0,001	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05
p 2-7	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 3-7	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01
8. Мерказолил + стресс	6,0 (5,0; 7,0)	1,84 (1,33; 2,33)	0,63 (0,57; 0,70)	6,44 (6,31; 6,64)	0,66 (0,64; 0,74)	0,154 (0,103; 0,181)
p 6-8	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 2-8	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 7-8	p < 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05
p 4-8	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01
9. Мерказолил + КГД + стресс	9,0 (8,0; 10,0)	1,00 (0,67; 2,00)	0,38 (0,32; 0,47)	7,69 (7,54; 7,96)	0,79 (0,76; 0,86)	0,060 (0,037; 0,112)
p 6-9	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 2-9	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 7-9	p < 0,05	p > 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01
p 8-9	p < 0,001	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05
p 5-9	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01
10. L-тироксин	1,5 (1,0; 3,0)	3,84 (3,00; 4,33)	0,94 (0,84; 1,06)	3,67 (3,43; 3,83)	0,40 (0,35; 0,46)	0,520 (0,476; 0,533)
p 2-10	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,01	p > 0,05	p < 0,01
11. L-тироксин + КГД	4,0 (3,0; 5,0)	2,67 (2,33; 3,33)	0,75 (0,71; 0,82)	4,49 (4,41; 4,85)	0,48 (0,46; 0,54)	0,369 (0,316; 0,397)
p 10-11	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01

p 2-11	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05
p 3-11	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01
12. L-тироксин + стресс	2,0 (1,0; 3,0)	3,67 (2,67; 4,00)	0,85 (0,81; 0,93)	4,16 (4,05; 4,38)	0,44 (0,42; 0,47)	0,410 (0,373; 0,471)
p 10-12	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,01	p > 0,05	p < 0,01
p 2-12	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
p 11-12	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01
p 4-12	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
13. L-тироксин + КГД + стресс	5,5 (4,0; 6,0)	2,33 (1,67; 3,00)	0,68 (0,60; 0,74)	5,33 (5,20; 5,97)	0,55 (0,52; 0,62)	0,265 (0,191; 0,294)
p 10-13	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 2-13	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 11-13	p < 0,05	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,01
p 12-13	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
p 5-13	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01

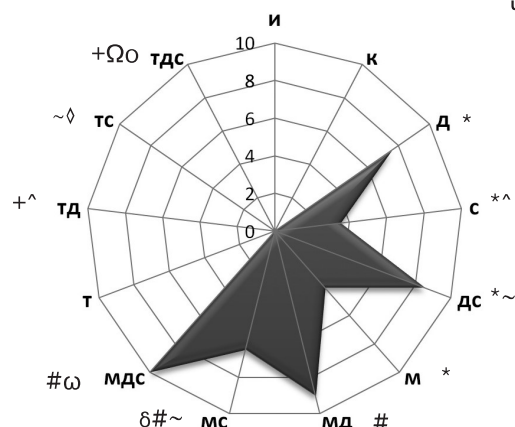
1. n – число животных в экспериментальных группах; 2. p – обозначение статистической значимости различий, 3. – tg α_2 приведен без учета знака «минус»

Рис. 1. Влияние йодтиронинов на интенсивность кариозного поражения при воздействии кариесогенного рациона, стресса и комбинации указанных факторов

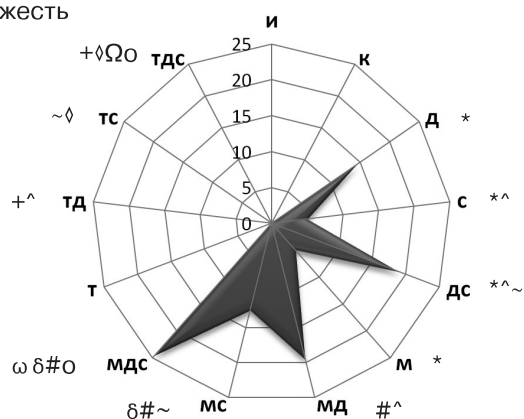
Распространенность



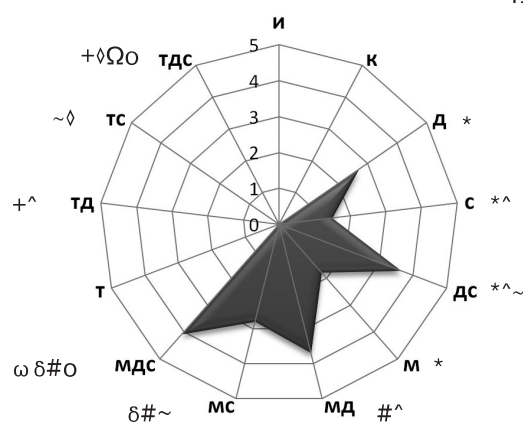
Частота



Тяжесть

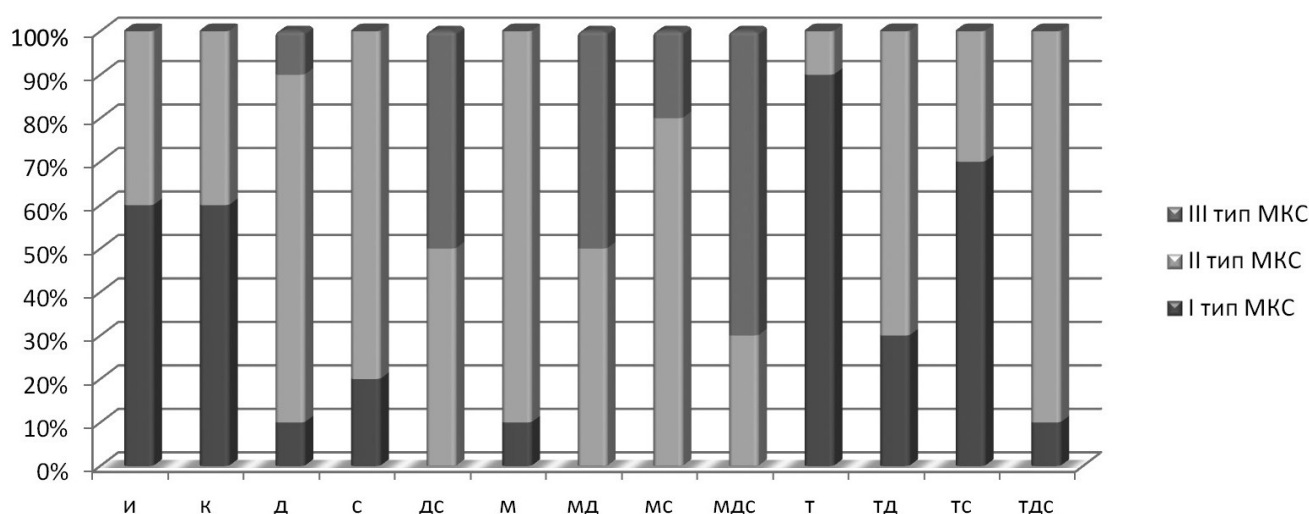


Глубина



Примечание: 1. Распространенность изучали на 30 животных каждой группы, остальные параметры – на 10; 2. Здесь и на рис. 2 обозначения групп животных: И – интактная, К – контрольная, Д – кариесогенная диета, С – стресс, ДС – кариесогенная диета + стресс, М – мерказолил, МД – мерказолил + кариесогенная диета, МС – мерказолил + стресс, МДС – мерказолил + кариесогенная диета + стресс, Т – тироксин, ТД – тироксин + кариесогенная диета, ТС – тироксин + стресс, ТДС – тироксин + кариесогенная диета + стресс; 3. Обозначения статистической значимости различий (p < 0,05) по отношению: * – к контролю, # – к мерказолилу и контролю, + – к тироксину и контролю, ^ – к кариесогенной диете, ~ – к стрессу, о – к кариесогенной диете + стресс, δ – к мерказолилу + кариесогенная диета, ω – к мерказолилу + стресс, ϕ – к тироксину + кариесогенная диета, Ω – к тироксину + стресс.

Рис. 2. Влияние тиреоидного статуса на распределение типов микрокристаллизации слюны крыс при нахождении на кариесогенной диете, в условиях стресса и их сочетании



Число животных в каждой экспериментальной группе – 10.

МКС уменьшилось, со II типом – напротив, увеличилось на 40%. Однако активация ПОЛ в слюне была более существенной: показатель S повысился на 50%, I_{max} – на 48%, за счет более выраженной депрессии АОА в слюне – tg α2 упал на 49% (p < 0,01). Совместное влияние КГД и стресса оказало наибольшее кариесогенное воздействие. Это коррелировало с: 1) наиболее значительным повышением величины ТЭР – в 4 раза (p < 0,001); 2) более существенным падением МПС – в 2,22 раза (p < 0,001), содержания кальция в слюне – в 1,69 раза (p < 0,01), нарушением МКС – выявлялись только II и III типы МКС в соотношении 1:1; 3) значительной стимуляцией ПОЛ в слюне: параметр S увеличился на 77% (p < 0,01), I_{max} – на 71% (p < 0,01), в результате наибольшего угнетения АОА: tg α2 снизился на 62% (p < 0,01).

М привел к возникновению кариеса у 60% животных (рис. 1), увеличению значения ТЭР в 2 раза (p < 0,05), падению МПС в 1,43 раза (p < 0,01), уровня кальция в слюне – в 1,18 раза (p < 0,05) (табл. 1), нарушению МКС: число крыс с I типом уменьшилось на 50% – до 10%, число животных, имевших II тип, увеличилось на 50% – до 90% (рис. 2). У гипотиреоидных крыс наблюдалось незначительное снижение интенсивности ПОЛ в слюне: параметр S упал на 20% (p < 0,01), I_{max} – на 15% (p < 0,05). Вместе с тем, АОА слюны также уменьшалась – tg α2 снизился на 15% (p < 0,01) (табл. 1). КГД у крыс, получавших тиреостатик, вызвала более выраженный кариозный процесс в эмали и дентине, чем в такой же группе эутиреоидных животных: распространенность кариеса и его частота хоть и были такими же (p > 0,05), но тяжесть и глубина были выше: в 1,35 раза (p < 0,01) и в 1,34 раза (p < 0,01). Данным изменениям соответствовали более высокие значения ТЭР – в 1,33 раза (p < 0,05), S и I_{max} – на 19% (p < 0,05) и, вместе с тем, более низкие величины МПС – в 1,33 (p < 0,05), концентрации кальция в слюне – в 1,18 раза (p < 0,05), tg α2 – на 27% (p < 0,01). Отсутствовали крысы с I типом МКС, число животных, имеющих II тип, было на 30% меньше, с III – на 40% больше. Скудное содержание гипотиреоидных животных, как и эутиреоидных, оказало меньший кариесогенный эффект по сравнению с КГД. По отношению к аналогичным показателям у эутиреоидных крыс, подвергнутых краундин-

гипотиреоидных животных, характеризовалось развитием наиболее интенсивного кариозного поражения и существенно превышали таковые у эутиреоидных крыс в таких же условиях: тяжесть – в 1,29 раза, глубина – в 1,12 раза (p < 0,01). Это было спровоцировано большими значениями ТЭР – в 1,13 раза (p < 0,05), S – на 34% (p < 0,05), I_{max} – на 40% (p < 0,01), а также более низкими величинами МПС – в 1,50 раза (p < 0,05), содержания кальция в слюне – в 1,42 раза (p < 0,05), tg α2 – на 37% (p < 0,01). Вместе с тем, количество животных, имевших II тип МКС было меньше, а III – выше на 20%.

У 13,33% животных, которым вводили малые дозы L-T₄, были обнаружены единичные случаи кариозного поражения твердых тканей зубов (p > 0,05) (рис. 1), что, по нашему мнению, связано с процедурой введения препарата (внутрижелудочно, металлическим зондом), так как у 23,33% контрольных крыс, получавших лишь крахмальный клейстер таким же образом и в течение такого же срока, тоже был выявлен кариес. Значение ТЭР, уровень МПС и кальция в слюне не имели статистически значимых отличий от контроля (p > 0,05) (табл. 1). Распределение типов МКС улучшилось: число животных, имевших I тип, увеличилось на 30% и стало равным 90%, а количество крыс со II типом, напротив, уменьшилось на 30%, до 10% (рис. 2). Наблюдалось и незначительное ограничение интенсивности ПОЛ в слюне – показатель S снизился на 12% (p < 0,01), tg α2 повысился на 18% (p < 0,01) (табл. 1). КГД у животных, получавших L-T₄, хотя и вызвала развитие кариозного процесса, однако менее выраженного, чем у эутиреоидных крыс, получавших КГД. Исследуемые показатели интенсивности кариеса были меньшими: распространенность поражения – на 33,33%, частота – в 1,67 раза, тяжесть – в 1,93 раза, глубина – в 1,40 раза

($p < 0,01$). Указанные отличия связаны меньшими величинами ТЭР – в 1,5 раза ($p < 0,01$), S – на 31% ($p < 0,01$), I max – на 28% ($p < 0,05$) и большими значениями МПС – в 1,34 раза ($p < 0,05$), содержание кальция в слюне – в 1,15 раза ($p < 0,05$), tg $\alpha 2$ – на 19% ($p < 0,01$). Число крыс с I типом МКС было на 20% больше, II – на 10% меньше, III тип – отсутствовал вовсе. Краудинг-стресс у крыс, которым вводили L-T₄, тоже привел к формированию кариозного поражения, но значительно менее выраженного, чем у эутиреоидных животных: распространенность кариозного процесса была на 30% ниже ($p < 0,01$), другие параметры также были меньшими ($p < 0,05$). Данные изменения наблюдались за счет меньших показателей ТЭР – в 2 раза ($p < 0,05$), S – на 49% ($p < 0,01$), I max – на 48% ($p < 0,01$) и больших параметров МПС – в 1,67 раза ($p < 0,05$), уровня кальция в слюне – в 1,12 раза ($p < 0,05$), tg $\alpha 2$ – на 47% ($p < 0,01$). При этом число животных, имеющих I тип, увеличилось, а II тип – уменьшилось на 50%. Совместное действие КГД и стресса у животных, получавших малые дозы L-T₄, привело к менее существенной стимуляции кариозного процесса в отличие от эутиреоидных крыс в аналогичных условиях: распространенность поражения была ниже на 16,67% ($p < 0,05$), частота – в 1,21 раза, тяжесть – в 1,46 раза, глубина – в 1,31 раза ($p < 0,01$), что связано с меньшими значениями ТЭР – в 1,45 раза ($p < 0,01$), S – на 44% ($p < 0,01$), I max – на 33% ($p < 0,01$) и большими величинами МПС – в 1,55 раза ($p < 0,05$), уровня кальция в слюне – в 1,26 раза ($p < 0,05$), tg $\alpha 2$ – на 31% ($p < 0,01$). Появились крысы с I типом МКС, число животных со II типом было больше на 40%, III тип не наблюдался.

Обсуждение

Было обнаружено, что как КГД, так и краудинг-стресс, вызывают кариозное поражение твердых тканей зуба. Установлены следующие механизмы повреждения: 1) снижение структурно-функциональной устойчивости эмали; 2) угнетение минерализующего потенциала слюны; 3) падение уровня кальция в ней; 4) интенсификация ПОЛ, связанная с депрессией АОА в слюне. Стресс сам по себе вызывает меньший, чем КГД, кариозный процесс, однако усугубляет его течение, вызванное КГД, в результате наибольшей стимуляции указанных механизмов патогенеза. Экспериментальный гипотиреоз, per se провоцирующий развитие кариеса, потенцирует выраженность альтернирующих эффектов использованной нами диеты, стресса, а также их сочетанного влияния. Близкие к физиологическим дозы L-T₄, напротив, лимитируют кариозное поражение эмали и дентина, вызванное применением КГД, изолированным и комбинированным со скудным содержанием животных, и предупреждают его при краудинг-стрессе. Кроме установленных нами механизмов кариеспротекторного эффекта йодтиронинов может иметь значение, описанное другими авторами, — воздействие йодсодержащих тиреоидных гормонов на активность фосфатаз [2, 4], интенсивность слюноотделения [10].

Заключение

Таким образом, впервые выявлена обратная зависимость кариозного поражения твердых тканей зуба от уровня йодсодержащих тиреоидных гормонов в условиях кариесогенных воздействий, моделируемых нахождением животных на диете с высоким содержанием углеводов, краудинг-стрессом и их сочетанием.

Раскрыты ее механизмы: повышение кариесрезистентности эмали, антиоксидантное действие йодсодержащих гормонов щитовидной железы, нормализация под их влиянием реминерализационной силы слюны и концентрации кальция в ней с учетом доказанного значения нарушения этих факторов в возникновении кариеса. В целом, результаты работы экспериментально обосновывают необходимость контроля и коррекции тиреоидного статуса у пациентов, часто обращающихся к стоматологу по поводу кариозного процесса, а также доказывают возможность использования малых доз L-T₄ для повышения кариесрезистентности твердых тканей зуба.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зырянов Б. Н., Соколова Т. Ф., Гамзатов Р. Г. Влияние различных способов первичной патогенетической профилактики кариеса зубов на иммунитет и антиоксидантную способность полости рта у рабочих-нефтяников севера Томской области // *Эндодонтия today*. 2016. №3. С. 9-12.
2. Zyrjanov B. N., Sokolova T. F., Gamzatov R. G. Vlijanie razlichnyh sposobov pervichnoj patogeneticheskoj profilaktiki kariesa zubov na immunitet i antioksidantnuju sposobnost' polosti rta u rabocih-neftjanikov severa Tomskoj oblasti // *Endodontija today*. 2016. №3. С. 9-12.
3. Карницкий А. В., Евмененко Р. А., Проняев Е. А. Клинико-лабораторная оценка эффективности действия кальций-фосфатсодержащих гелей при проведении послеоперационной стоматологической профилактики у детей с врожденными расщелинами неба // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2016. №1. С. 31-34.
4. Karnickij A. V., Evmenenko R. A., Pronjaev E. A. Kliniko-laboratornaja ocenka effektivnosti dejstvija kal'cij-fosfatsoverzhashhih gelej pri provedenii posleoperacionnoj stomatologicheskoy profilaktiki u detej s vrozhdennymi rasshhelinami njoba // *Stomatologija detskogo vozrasta i profilaktika*. 2016. №1. С. 31-34.
5. Кириллов Н. А., Смородченко А. Т. Гистохимическая характеристика структур лимфоидных органов крыс под действием стресса // *Бюл. эксперим. биол. мед.* 1999. Т. 127. №2. С. 171-173.
6. Kirillov N. A., Smorodchenko A. T. Gistohimicheskaja harakteristika struktur limfoidnyh organov krysv pod dejstviem stressa // *Bjul. eksperim. biol. med.* 1999. Т. 127. №2. С. 171-173.
7. Кудрявцева Т. В., Чеминава Н. Р. Влияние минерального состава ротовой жидкости на стоматологическое и соматическое здоровье // *Пародонтология*. 2016. № 4. С. 17-24.
8. Kudrjavceva T. V., Chemina N. R. Vlijanie mineral'nogo sostava rotovoj zhidkosti na stomatologicheskoe i somaticheskoe zdorov'e // *Parodontologija*. 2016. №4. С. 17-24.
9. Кузьмина Е. И., Нелюбин А. С., Щенникова М. К. Применение индуцированной хемилюминесценции для оценки свободнорадикальных реакций в биологических субстратах // *Межвузовский сборник биохимии и биофизики микроорганизмов*. Горький. 1983. С. 179-183.
10. Kuz'mina E. I., Neljubin A. S., Shchennikova M. K. Primenenie inducirovannoj hemiljuminescencii dlja ocenki svobodnoradikal'nyh reakcij v biologicheskix substratah // *Mezhvuzovskij sbornik biohimii i biofiziki mikroorganizmov*. Gor'kij. 1983. С. 179-183.
11. Купец Т. В. и др. Влияние минерализующих зубной пасты и геля на микрокристаллизацию ротовой жидкости // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2016. №4. С. 12-16.
12. Kupec T. V. i dr. Vlijanie mineralizujushhih zubnoj pasty i gеля na mikrokrystallicizaciju rotovej zhidkosti // *Stomatologija detskogo vozrasta i profilaktika*. 2016. №4. С. 12-16.
13. Меликов А. В., Павлюченко О. Н., Донский Г. И. Способ моделирования кариеса // патент СССР SU 1720082, G 09 B 23/28. Опубликовано 15.03.1992. Бюллетень №10.
14. Melikov A. V., Pavljuchenko O. N., Donskij G. I. Sposob modelirovaniya kariesa // patent SSSR SU 1720082, G 09 B 23/28. Opublikovano 15.03.1992. Bjulleten' №10.

Полный список литературы находится в редакции

Поступила 01.09.2017

Координаты для связи с авторами:
Республика Беларусь, 210032, г. Витебск,
пр-т Фрунзе, д. 27