

8. Berdajs D, Zand G, Turina MI, Genoni M. Blood supply of the sternum and its importance in internal thoracic artery harvesting. *Ann Thorac Surg.* 2006 Jun; 81(6): 2155-9.
10. Pietrasik K, Bakon L, Zdunek P, Wojda-Gradowska U, Dobosz P, Kolesnik A. Clinical anatomy of internal thoracic artery branches. *Clin Anat.* 1999; 12 (5): 307-14.
11. Wiśniewski M, Krakowiak-Sarnowska E, Szpinda M, Sarnowski J. The internal thoracic artery in human fetuses. *Folia Morphol. (Warsz).* 2004 Feb; 63(1): 19-23.

Реферати

ВОЗРАСТНАЯ И ИНДИВИДУАЛЬНАЯ АНАТОМИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВНУТРЕННЕЙ ГРУДНОЙ АРТЕРИИ У ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

Хмара Т.В., Окрім І.І.

Внутренняя грудная артерия (ВГА) играет значительную роль в кровоснабжении передней стенки грудной и брюшной полостей, тимуса, диафрагмы и перикарда. Поэтому, было выяснено анатомическую изменчивость ВГА и варианты отхождения ее ветвей у плодов человека 4-6 месяцев без внешних признаков анатомических отклонений или аномалий развития скелета грудной клетки. ВГА у исследованных плодов начинается от подключичной артерии латеральнее (63%), на уровне (32%) или медиальнее (5%) позвоночной артерии. Асимметрия начала ВГА обнаружена в 52% случаев. Длина правой ВГА несколько превосходит длину левой одноименной артерии. Установленные у плодов человека варианты ветвления передних межреберных ветвей в межреберных промежутках, наличие латеральной реберной ветви, формы анатомической изменчивости грудных и прободящих ветвей и перикардо-диафрагмальной артерии следует учитывать фетальным и неонатальным хирургам во время выполнения оперативных вмешательств.

Ключевые слова: внутренняя грудная артерия, плод, топография, анатомическая изменчивость.

Статья найдшла 24.12.17 р.

AGE AND INDIVIDUAL ANATOMICAL VARIABILITY OF THE INTERNAL THORACIC ARTERY IN HUMAN FETUSES

Khmara T. V., Okrim I. I.

The internal thoracic artery (ITA) plays a significant role in the blood supply of the anterior wall of the thoracic and abdominal cavities, of the thymus, the diaphragm and the pericardium. Due to this fact, the anatomical variability of the ITA and the variants of its branching in human fetuses aged 4-6 months without external signs of anatomical malformations or abnormalities in the development of the skeleton of the thorax have been studied. The ITA in the experimental fetuses arises from the subclavian artery more laterally (63%), at the level (32%) or more medially (5%) of the vertebral artery. In 52% of cases the ITA was found to arise asymmetrically. The length of the right ITA slightly exceeds the length of the left artery of the same name. The variants of branching of anterior intercostal branches in the intercostal spaces established in human fetuses, the presence of the lateral costal branch, the forms of anatomical variability of the sternal and perforating branches and the pericardial-diaphragmatic artery should be taken into account by fetal and neonatal surgeons during surgical interventions.

Key words: internal thoracic artery, fetus, topography, anatomical variability.

Рецензент Проніна О.М.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2018-2-64-181-185

УДК 616.71-007.234-076:616.61-036

В. Ф. Черемісіна, А. І. Березнякова
Національний фармацевтичний університет, м. Харків

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ РІВНІВ ПРОДУКЦІЇ ЦИТОКІНІВ У МЕХАНІЗМАХ РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЦЕСІВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ПАРОДОНТИТІ

e-mail: chermishav@gmail.com

Вивчено рівні продукції цитокінів та їх взаємозв'язки в механізмах регуляції процесів ремоделювання кісткової тканини на моделі пародонтиту, що супроводжується запаленням. Дослідження проведено на двох групах нелінійних білих щурах-самцях. У сироватці крові імуноферментним методом визначали рівні RANKL, остеопротегерину, TGFβ1, IL-1 Ra, адипонектину, вісфатину та IL-17. У тварин з пародонтитом знижувалися рівні RANKL і TGFβ1 та підвищувалися рівні IL-1 Ra і IL-17. Виявлено відмінності характеру взаємозв'язків між рівнями цитокінів в досліджуваних групах. Виявлені характеристики цитокінового профілю відображають закінчення фази процесу активної резорбції, ініційованої пародонтитом і запаленням, і початок фази компенсаторних реакцій в кістковій тканині. Зникнення взаємозв'язків в системі нормальної регуляції ремоделювання кісткової тканини між одними парами цитокінів та появою їх між іншими парами свідчить про порушення в роботі регуляторних механізмів при пародонтиті, що супроводжується запаленням.

Ключові слова: кісткова тканина, ремоделювання, цитокіни, регуляція.

Важливе місце в дослідженнях молекулярних механізмів патогенезу остеопорозу займають міжклітинні медіатори, які відіграють ключову роль у функціонуванні процесів ремоделювання кісткової тканини. Кісткове ремоделювання є балансом взаємоантагоністичних за кінцевим результатом процесів резорбції і формування кісткової тканини. До клітин кістки, що здійснює ці процеси, зазвичай відносять остеокласти і остеобласти. Хоча вважається, що за утворення кісткової тканини відповідають остеобласти, а за її руйнування – остеокласти, в дійсності в організмі всі ці процеси виявляються набагато складнішими за рахунок функціонування міжклітинних медіаторів, які беруть участь в регуляції цих процесів. Остеобласти синтезують і

виділяють RANKL – ліганд рецептора-активатора ядерного фактора-κВ. Останній активує RANK – рецептор-активатор ядерного фактора-κВ, що знаходиться на остеобластах. RANKL ініціює в остеокластах процеси резорбції кістки. В межах цієї системи функціонує також і остеопротегерин, який є рецептором-пасткою для RANKL [9].

Рецепторний антагоніст інтерлейкіну 1 (IL-1Ra) – один із найважливіших протизапальних факторів. Він входить до складу біологічної мультисистеми – цитокинової мережі, що здійснює міжклітинні взаємодії, які підтримують клітинний гомеостаз на певному рівні. IL-1Ra блокує клітинний рецептор, специфічний для IL-1α та IL-1β [10].

TGFβ – багатофункціональний цитокін, модулятор клітинного росту, запалення, проліферації і диференціювання. Існує думка про локальне підсилення продукції TGFβ у вогнищі запалення і в той же час його системного інгібування [9]. Тобто ефект TGFβ може бути як прозапальним, так і протизапальним. Переважає зазвичай останній, що захищає організм від надлишкової продукції клітинами запалення цитотоксичних сполук. TGFβ1 грає важливу роль в метаболізмі кісткового мозку, бере участь в регуляції остеобласт-остеобластної взаємодії, стимулює проліферацію і диференціювання остеобластів і пригнічує кісткову резорбцію.

До регуляції ремоделювання кісткової тканини залучені також і адипокіни, основною функцією яких є регуляція енергетичного обміну на різних рівнях. Взаємозв'язки між адипонектином і мінеральною щільністю кістки суперечливі [4]. Адипонектин регулює ремоделювання кісткової тканини шляхом підвищення експресії RANKL та репресії остеопротегерину [7]. Адипонектин стимулює остеобластогенез та формування кістки в експериментах *in vivo* та *in vitro* [6]. Таким чином, дія адипонектину на кісткову тканину неоднозначна і вимагає подальшого вивчення. Про вплив на метаболізм кісткової тканини вісфатину відомо менше, що потребує подальших досліджень.

Крім вищеописаних цитокінів в патогенезі остеопорозу задіяний IL-17, продукт Th17-клітин - CD4+ Т-лімфоцитів. Було виявлено, що він сприяє втраті маси кісткової тканини при колаген-індукованому артриті у мишей. При дослідженні впливу естрогенів на диференціювання Th17 виявлено пригнічення (опосередкованої IL-17) диференціювання остеокластів в клітинах кісткового мозку мишей. Передбачається, що збільшення продукції IL-17 індукує втрату кісткової маси за рахунок збільшення проостеокластогенних цитокінів, включаючи TNFα, IL-6 і RANKL остеобластів. Функціональне блокування IL-17 запобігає втраті кісткової маси.

Хронічне запалення бере участь в регуляції кісткової маси. Патології кістки, пов'язані із запаленням, мають багато спільних механізмів втрати кісткової маси. Ці механізми, в кінцевому рахунку, опосередковані роз'єднанням балансу процесів кісткового ремоделювання, у що вносять вклад такі фактори як виснаження, зниження активності фізіологічних процесів, відсутність фізичної активності, прозапальні цитокіни [5]. Прозапальні цитокіни стимулюють експресію RANKL в остеобластах. Посилене продукування RANKL сприяє диференціації остеокластів і стимулює їх резорбтивну активність. TNFα та IL-1 функціонують синергічно з RANKL і стимулюють резорбцію кістки остеокластами [10].

При запальному процесі в тканинах пародонту відбувається трансформація мікроциркуляторного русла, що проявляється в дистонії, розрідженні сітки капілярів кісткової тканини аж до появи аваскулярних ділянок. Як результат розладів мікроциркуляторного русла розвивається ішемія та гіпоксія кісткової тканини різного ступеня виразності. В кістковій тканині пригнічується активність остеобластів, переважають явища резорбції кісткової тканини.

Метою роботи було вивчити рівні продукції цитокінів та їх взаємозв'язки в механізмах регуляції процесів ремоделювання кісткової тканини на моделі пародонтиту, що супроводжується запаленням.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти проведені на 40 нелінійних щурах-самцях масою 220,0±30,0 г, які були розподілені на 2 групи: 1 група – контрольна; 2 група – щури з пародонтитом. Пародонтит моделювали за методом Пешкової Л. В. [3]. Кров для дослідження брали із серця тварин під етамінал-натрієвим наркозом [2]. В сироватці крові імуноферментним методом визначали рівні IL-17 та IL-1Ra з використанням наборів реактивів «Вектор-Бест» (м. Новосибірськ). Для визначення рівня остеопротегерину (OPG) використовували набір «eBioscience» (Австрія). Дослідження рівня ampli-s RANKL проводили за допомогою набору «Biomedica» (Чехія). Визначення рівня TGFβ1 здійснювали за допомогою набору «DRG» (Німеччина), вісфатину – набору «RayBio» (США), адипонектину – набору «BioVendor» (Чехія).

Всі маніпуляції проводили у відповідності з міжнародними принципами «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються з експериментальними та

іншими науковими цілями» (Страсбург, 1986) та принципами Хельсінської декларації про гуманне відношення до тварин [2]. Математичну обробку результатів здійснювали із застосуванням пакета статистичного аналізу «Statistica 8.0» з використанням параметричних та непараметричних методів аналізу [1].

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що у щурів із пародонтитом є значні відмінності цитокинового профілю від щурів контрольної групи. Рівень RANKL в групі тварин з пародонтитом був нижчим, ніж в контрольній групі (табл. 1).

Таблиця 1

Цитокиновий склад у щурів при пародонтиті ($\bar{X} \pm S_x$, n=20)

| Склад цитокинів | Одиниці вимірювання | Групи | |
|-----------------|---------------------|-------------|-------------|
| | | контрольна | пародонтит |
| RANKL | пмоль/л | 0,13±0,03 | 0,072±0,02* |
| OPG | пг/мл | 21,59±2,01 | 28,9±3,50 |
| IL-1Ra | пг/мл | 2,53±0,13 | 3,77±0,24* |
| TGFβ1 | нг/мл | 26,33±0,62 | 24,54±0,55* |
| Адипонектин | мкг/мл | 0,66±0,01 | 0,66±0,02 |
| Вісфатин | нг/мл | 141,61±8,70 | 134,08±8,77 |
| IL-17 | пг/мл | 28,17±0,53 | 33,08±0,10* |

Примітка. * - $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою тварин.

Рівні IL-1 Ra та IL-17 в групі тварин з пародонтитом були вищі, ніж в контрольній групі щурів ($p < 0,05$); рівень TGFβ1 був нижчим, чим в контролі. Між рівнями адипонектину в контрольній та експериментальній групах відмінностей не виявлено, як і у випадку з рівнем вісфатину (табл. 1). Можна припустити, що зміни цитокинового профілю у щурів з пародонтитом пов'язані з початком переходу вже запущеного процесу резорбції кісткової тканини, ініційованого запаленням, в фазі компенсаторних реакцій. Про це свідчить зниження рівня RANKL та тенденція до підвищення рівня OPG. Можливо, альтерація, викликаючи першу стадію стресової реакції у тварин, дозволяє адаптаційним механізмам організму перейти в наступну стадію – стадію обмеженої резистентності. Підвищення рівня IL-1Ra також вносить внесок в процеси протидії впливу протизапальних цитокинів, до якого відноситься RANKL. Неоднозначно можна трактувати зниження рівня TGFβ в зв'язку з його модуляторними функціями в системі цитокинів. Підвищення ж рівня IL-17 підтверджує факт розвитку процесу запалення, яке було індуковане альтерацією м'яких тканин пародонту.

В інтактних тварин виявлена позитивна кореляція між рівнями RANKL та адипонектину, RANKL та вісфатину, адипонектину та IL-17 та між рівнями IL-1Ra та IL-17, а також негативна кореляція між рівнями RANKL та IL-1Ra, вісфатину та IL-17, IL-1Ra та вісфатину, а також між рівнями TGFβ1 та RANKL (табл. 2).

Таблиця 2

Кореляція рівнів цитокинів в групі контролю ($\bar{X} \pm S_x$, n=20)

| Склад цитокинів | IL-17 | OPG | Адипонектин | Вісфатин | IL-1Ra | RANKL |
|-----------------|--------|-------|-------------|----------|--------|--------|
| OPG | 0,02 | | | | | |
| Адипонектин | 0,35* | 0,09 | | | | |
| Вісфатин | -0,34* | -0,04 | -0,11 | | | |
| IL-1Ra | 0,41* | -0,25 | 0,17 | -0,46* | | |
| RANKL | 0,00 | -0,09 | 0,30* | 0,36* | -0,37* | |
| TGFβ1 | 0,06 | -0,12 | -0,17 | 0,00 | 0,42* | -0,65* |

Примітка. * - коефіцієнти кореляції вірогідні при $p < 0,05$.

В літературі немає однозначної думки про взаємозв'язки між рівнем RANKL та адипонектинами, а також іншими прозапальними цитокінами. Так, наприклад, за даними деяких авторів [8] адипонектин інгібує RANKL-індукований остеокластогенез; глобулярний адипонектин сильно гальмує TNFα/RANKL-індуковану диференціацію остеокластів. Адипонектин діє як потужний регулятор резорбції кістки при захворюваннях, пов'язаних з активацією цитокинів, і захворювання пародонта не є в даному випадку виключенням [9].

За результатами інших авторів рекомбінантний адипонектин індукує RANKL та інгібує експресію OPG в остеобластах людини шляхом AdipoR1/p38 MAPK, і ці реакції мають велике значення в адипонектин-індукованому утворенні остеокластів в культурі остеобластів. Тобто, в даному випадку, адипонектин збільшує утворення остеокластів опосередковано через стимуляцію RANKL та інгібування продукції OPG в остеобластах [7]. Крім цього, було встановлено, що з розвитком остеопорозу рівень адипонектину реактивно підвищується із-за стимуляції його синтезу та секреції. Це, ймовірно, захищає кісткову тканину від подальших втрат. При цьому, рівень OPG в сироватці крові негативно корелює з величиною мінеральної щільності кістки,

незважаючи на те, що він діє як «пастка» для RANKL та захищає кістку від остеопенії інгібуванням активності остеокластів. Таким чином, адипонектин, скоріше за все, обумовлює модулюючий вплив на кісткове ремоделювання, змінюючи глибину процесів резорбції, запуск яких забезпечується як RANKL, так і IL-1 та IL-17. Кореляції, що спостерігаються, між рівнями різних цитокінів можуть відображати точки включення їх в систему функціонування клітинно-молекулярних механізмів ремоделювання кісткової тканини. В групі щурів з пародонтитом спостерігали позитивну кореляцію між рівнями RANKL та IL-17, OPG та TGFβ1, OPG та IL-17, IL-1Ra та вісфатину, IL-17 та вісфатину, а також негативну кореляцію між рівнями OPG та IL-1Ra, OPG та адипонектину, TGFβ1 та IL-1Ra, TGFβ1 та вісфатину, IL-17 та адипонектину (табл. 3).

Таблиця 3

Кореляція рівнів цитокінів в групі щурів з пародонти том ($X \pm S_x$, n=20)

| Склад цитокінів | IL-17 | OPG | Адипонектин | Вісфатин | IL-1Ra | RANKL |
|-----------------|--------|--------|-------------|----------|--------|-------|
| OPG | 0,52* | | | | | |
| Адипонектин | -0,30* | -0,36* | | | | |
| Вісфатин | 0,58* | -0,06 | -0,04 | | | |
| IL-1Ra | -0,09 | -0,50* | -0,20 | 0,33* | | |
| RANKL | 0,29* | 0,16 | 0,20 | 0,24 | 0,21 | |
| TGFβ1 | 0,12 | 0,55* | -0,16 | -0,30* | -0,30* | 0,12 |

Примітка. * - коефіцієнти кореляції вірогідні при $p < 0,05$.

Висновок

Зникнення взаємозв'язків в системі нормальної регуляції ремоделювання кісткової тканини між одними парами цитокінів та появою їх між іншими парами свідчить про порушення в роботі регуляторних механізмів при пародонтиті, що супроводжується запаленням.

Список літератури

- Lapach SN, Chubenko PN, Babich AV. Statisticheskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniyem Exel. K. : MORION, 2000. – 320 s. [in Russian]
- Obshchiye eticheskiye printsipy eksperimentov na zhivotnykh : materialy I Natsionalnogo kongressa po bioetike, 2001. – K.: NANU. – 16 s. [in Russian]
- Peshkova LV. Spontannoye porazheniye tkaney parodonta u kryss v usloviyakh vivariya, kak model parodontita. Vísnik stomatolohiyi: 1997; 2: 163–168. [in Russian]
- Biver E, Sallio C, Combescure C. Influence of adipokines and ghrelin on bone mineral density and fracture risk: a systematic review and meta-analysis. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2011; 96(9): 2703–2713.
- Cheung WW, Zhan IW, Paik KH. The impact of inflammation on bone mass in children. Pediatr. Nephrol. 2011; 26 (11): 1937–1946.
- Kanozawa L, Vamaguchi T, Vano S. Adiponectin and AMP kinase activator stimulate proliferation, differentiation and mineralization of osteoblastic MC3T3-E1 cells. BMC Cell. Biol. 2007; 8: 51.
- Lua XH, Guo LI., Xie H. Adiponectin stimulates RANKL and inhibits OPG expression in human osteoblasts through the MAPK signaling pathway. J. Bone Miner. Res. 2006; 21 (10): 1648–1656.
- Tu Q, Zhang J, Dong LQ. Adiponectin inhibits osteoclastogenesis and bone resorption via APPL1-mediated suppression of Akt 1. J. Biol. Chem. 2011; 286 (14): 12542–12553.
- Vamaguchi N, Kukita T, Li V. Adiponectin inhibits induction of TNF-alpha/RANKL-stimulated NFATc1 via the AMPK signaling. FEBS Lett. 2008; 582 (3): 451–456.
- Zwerina I, Redlich K, Polzer K. TNF-induced structural joint damage is mediated by IL-1. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2007; 104 (28): 11742–11747.

Реферати

ВЗАИМОСВЯЗИ УРОВНЕЙ ПРОДУКЦИИ ЦИТОКИНОВ В МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Черемисина В. Ф., Березнякова А. И.

Изучены уровни продукции цитокинов и их взаимосвязи в механизмах регуляции процессов ремоделирования костной ткани на модели пародонтита, сопровождающегося воспалением. Исследование проведено на двух группах нелинейных белых крысах-самцах. В сыворотке крови иммуноферментным методом определяли уровни RANKL, остеопротегерина, TGFβ1, IL-1Ra, адипонектина, висфатина и IL-17. У животных с пародонтитом снижались уровни RANKL и TGFβ1 и повышались уровни IL-1 Ra и IL-17. Обнаружены отличия характера взаимосвязей между уровнями

CORRELATION OF CYTOKINE PRODUCTS LEVELS IN REGULATION MECHANISMS OF BONE TISSUE REMODELING PROCESSES IN PARODONTITIS

Cheremisina V. F., Berezyakova A. I.

The levels of production of cytokines and their interrelations in the mechanisms of regulation of bone tissue remodeling processes on the model of periodontitis accompanied by inflammation were studied. The study was carried out on two groups of non-linear white male rats. In the blood serum the levels of RANKL, osteoprotegerin, TGFβ1, IL-1 Ra, adiponectin, visfatin and IL-17 were determined by an enzyme immunoassay. In animals with periodontitis, the levels of RANKL and TGFβ1 decreased and the levels of IL-1 Ra and IL-17 increased. Differences in the nature of the relationship

цитокинов в изучаемых группах. Выявленные характеристики цитокинового профиля отражают окончание фазы процесса активной резорбции, инициированной пародонтитом и воспалением, и начало фазы компенсаторных реакций в костной ткани. Исчезновение взаимосвязей в системе нормальной регуляции ремоделирования костной ткани между одними парами цитокинов и появление их между другими парами свидетельствует о нарушениях в работе регуляторных механизмов при пародонтите, сопровождающемся воспалением.

Ключевые слова: костная ткань, ремоделирование, цитокины, регуляция.

Стаття надійшла 25.09.2017 р.

between cytokine levels in the study groups were found. The characteristics of the cytokine profile revealed reflect the end of the active resorption phase initiated by periodontitis and inflammation, and the beginning of the phase of compensatory reactions in bone tissue. The disappearance of interrelations in the system of normal regulation of bone tissue remodeling between pairs of cytokines and their appearance between other pairs testifies to violations in the work of regulatory mechanisms in periodontitis accompanied by inflammation.

Keywords: bone tissue, remodeling, cytokines, regulation.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2018-2-64-185-189

УДК 616.314.17-008.1-06:616.441-008.61/.64-06:612.015.32]-092.9

В.В. Щерба, І.Я. Криницька, С.І. Черкашин, В.Р. Мачоган, Т.В. Стойкевич, М.М. Корда
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)

СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНІ ГІПЕР- ТА ГІПОТИРЕОЗУ

E-mail: shcherba.v.v@gmail.com

Метою роботи стало вивчення показників пероксидного окиснення ліпідів у щурів з пародонтитом без супутньої патології і на фоні гіпер- та гіпотиреозу. Дослідження виконано на 48 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях. Встановлено достовірне збільшення вмісту ТБК-АП у супернатанті гемолізатів еритроцитів щурів із змодельованим пародонтитом у 2,1 раза, у щурів з пародонтитом на тлі гіпертиреозу – у 2,5 рази, у щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу – у 2,2 раза відносно контрольної групи. У гомогенаті тканин пародонта вміст ТБК-АП збільшувався ще інтенсивніше: у щурів із змодельованим пародонтитом у 2,6 раза, у щурів з пародонтитом на тлі гіпертиреозу – у 3,0 рази, у щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу – у 2,4 раза. Отже, експериментальний пародонтит супроводжується вираженим підвищенням інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів як у гомогенаті тканин пародонта, так і у крові. Дисбаланс тиреоїдних гормонів посилює окисний стрес при експериментальному пародонтиті, особливо виражено при гіпертиреозі.

Ключові слова: пародонтит, пероксидне окиснення ліпідів, гіпотиреоз, гіпертиреоз.

Дослідження виконано в рамках комплексної наукової роботи ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» «Біохімічні механізми порушень метаболізму за умов надходження до організму токсикантів різного генезу», № державної реєстрації 0116U003353.

Запальні захворювання пародонту є однією з найбільш актуальних проблем стоматології, які мають соціальну значимість, що обумовлено високою розповсюдженістю, вираженими змінами в тканинах пародонту і організму хворого в цілому, ураженням осіб молодого віку [12]. Багато років існує тенденція до більш раннього виникнення даного захворювання і його агресивного перебігу [14].

Серед ланок патогенезу генералізованого пародонтиту важливими є порушення трофіки – метаболізму і мікрморфології пародонту з погіршенням мікроциркуляції (функціонального та органічного характеру), мікробний фактор, жувальне навантаження, дисбаланс імункомпетентних і бар'єрних систем організму, а також біохімічні зміни [12].

Запально-дистрофічний процес в пародонті супроводжується гіпоксією його тканин, що зумовлює активацію процесів вільно-радикального окиснення [11]. Крім того, доведеним є вплив пероксидного окиснення на розвиток пародонтиту через вільнорадикальну деполімеризацію мукополісахаридів і пероксидну деструкцію еластичних волокон, що призводить до атеросклерозу судин пародонту [5].

Метою дослідження було дослідити показники пероксидного окиснення ліпідів у щурів з пародонтитом без супутньої патології і на фоні гіпер- та гіпотиреозу.

Матеріал і методи дослідження. 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: I – контрольні тварини, яким вводили внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю (n=12); II – тварини з моделлю пародонтиту. Щурам цієї групи протягом 2-х тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мікролітрів (1мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) E. Coli («Sigma-Aldrich», США) та внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю (n=12). [8]; III – щури з пародонтитом на фоні гіпертиреозу. Для моделювання експериментальної гіперфункції щитоподібної залози тваринам щоденно внутрішньошлунково