

*Будько Н. А., Городецкая И. В.*

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРИОДОНТЕ В УСЛОВИЯХ  
ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ ИЗМЕНЕНИИ УРОВНЯ  
ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ**

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский  
университет, Республика Беларусь*

Стоматологическими заболеваниями страдают почти 100 % взрослого населения. Одним из важнейших системных факторов, способствующих росту числа стоматологических заболеваний, является высокий уровень психоэмоциональной напряжённости в жизни современного человека. Доказано, что йодсодержа-

щие тиреоидные гормоны (ЙТГ), наряду с гормонами симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной систем [1], играют важную роль в ответных реакциях организма на острое воздействие стрессоров. Можно предположить, что реализация антистрессорного эффекта ЙТГ возможна и в отношении тканей ротовой полости при хронических стрессовых воздействиях, чаще наблюдающихся в реальных условиях существования человека.

Цель настоящего исследования — установить морфологические изменения в тканях маргинального периодонта в условиях хронического стресса при изменении уровня ЙТГ в крови.

**Материал и методы.** Работа проведена на 684 белых крысах-самцах линии Вистар массой 220–250 г. Хронический стресс моделировали путем скученного содержания животных (по 18 особей в клетках размером 20×30×40 см). Тиреоидный статус изменяли путем снижения уровня йодтиронинов в крови в результате введения мерказолила (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) (1,2 мг на 100 г массы тела в течение 14 дней) или повышения до верхних границ физиологических колебаний посредством введения L-тироксина (Berlin-Chemie AG, «Менарини Групп», Германия) в малых дозах (от 3 до 5 мкг на кг массы тела в течение 28 дней). Затем до окончания эксперимента указанные препараты вводили в половинной дозе. Введение осуществляли внутривентрикулярно в 1 % крахмальном клейстере. Выполнение всех микроскопических исследований проводилось в полном соответствии с их описанием в литературе [2]. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Изучали изменения эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки десны, а также периодонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти. Для характеристики резистентности тканей периодонта использовали ряд показателей: дистрофические и дисрегенераторные изменения эпителия десны, воспалительную инфильтрацию и полнокровие сосудов стромы и периодонтальной связки, плотность клеток на единицу площади зубоальвеолярного соединения и деструкцию костной ткани.

Выраженность морфологических изменений оценивали в баллах по полуколичественной шкале: 0 — нет изменений, 1 — слабые изменения, 2 — умеренные изменения, 3 — выраженные изменения [3]. Фотодокументирование гистопрепаратов производилось по общепринятым методам с использованием микроскопического и фотооборудования Leica Microsystems. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

**Результаты и обсуждение.** Микроскопически у интактных животных отмечалось однотипное строение тканей маргинального периодонта. Эпителиальный пласт был умеренной толщины, практически одинаковой по всей площади срезов. Базальная мембрана прослеживалась на всём протяжении. Роговой слой был обычной толщины, однако имелись признаки очагового ороговения. В собственной пластинке слизистой оболочки (СПСО) отмечалось преимущественно компактное расположение коллагеновых волокон, а также единичные лимфоциты, фиброциты, лейкоциты, макрофаги, гистиоциты. Кроме того, микроциркуляторное русло характеризовалось умеренным полнокровием, что расценивалось нами как проявление посмертных изменений. Немногочисленные клетки зубо-

десневого соединения были представлены преимущественно фиброцитами и фибробластами. Сосуды периодонтальной связки были умеренно полнокровны. Альвеолярная кость в целом плотная, компактная. Поперечнополосатая мышечная ткань обычной структуры.

В группах стрессированных животных эпителий десны имел неравномерную толщину, с очаговой дисплазией первой степени и очаговыми утолщениями базальной мембраны. Дистрофические изменения определялись уже с 1 месяца эксперимента ( $p < 0,05$ ) и становились более выраженными к 3 месяцу. Кроме того, наблюдались участки папилломатоза с погружным ростом эпителия в СПСО. Коллагеновые волокна СПСО располагались, как правило, неравномерно, беспорядочно. Целостность зубодесневого соединения была нарушена. У многих животных на 2-м и 3-м месяцах эксперимента наблюдались эпидермальные кисты. У крыс данной группы отмечалась деструкция костной ткани, особенно выраженная в срок 2 и 3 месяца ( $p < 0,05$ ). В поперечнополосатой мышечной ткани практически отсутствовала исчерченность.

Морфологические изменения в тканях маргинального периодонта у крыс, получавших мерказолил, были сходными с таковыми при хроническом стрессе. Угнетение функции щитовидной железы, начиная с 1 месяца, вызывало появление дистрофических и дисрегенераторных изменений эпителия, разрыхление стромы десны, а со 2 месяца — и деструкцию костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти.

У животных, подвергнутых хроническому стрессу на фоне введения мерказолила, эпителий десны на всем протяжении имел неравномерную толщину. Базальный слой был утолщен за счёт гипертрофии клеток. Характерным являлось также наличие участков повышенного ороговения эпителия, в отдельных случаях — тотального гиперкератоза. Дистрофические изменения клеток эпителия в данной группе животных прослеживались практически на всём протяжении эпителиального пласта в течение всего эксперимента ( $p < 0,05$ ). Характерным явилось наличие участков погружного роста десневого эпителия в СПСО на всех сроках исследования ( $p < 0,05$ ). Отмечался также погружной рост эпителия в периодонтальную связку с образованием эпителиальных кист, преимущественно обширных, зрелых. В СПСО наблюдалось разрыхление коллагеновых волокон, имелись участки СПСО с признаками гиалиноза. Целостность зубоальвеолярного соединения в большинстве случаев была значительно нарушена за счет глубоких периодонтальных карманов. Такие изменения возникали уже на ранних сроках и прогрессировали к окончанию стресса. В области межзубных перегородок наблюдалась деструкция костной ткани: после 1 месяца стресса — умеренная, а затем выраженная (после 2 месяцев — у большинства животных, после 3 — у всех) ( $p < 0,001$ ).

У гипотиреоидных животных, подвергнутых длительному скученному содержанию в переполненных клетках, по сравнению со стрессированными без введения тиреостатика были более выражены разрыхление стромы десны ко 2-му месяцу эксперимента, а также дистрофические изменения эпителия и деструкция костной ткани к 3-му месяцу ( $p < 0,05$ ). Морфологическая структура тканей маргинального периодонта у животных, получавших тироксин в малых

дозах, не отличалась от таковой у контрольных крыс. Вместе с тем, вводимый нами препарат L-тироксин оказал существенное ограничивающее воздействие на гистологические изменения околозубных тканей, вызванные скученным содержанием животных. По отношению к стрессированным животным, не получавшим тироксин, после 3 месяцев стресса были менее выражены дисрегенераторные изменения эпителия и деструкция костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** ХСВ вызывает повреждение тканей периодонта: дистрофические и дисрегенераторные процессы в эпителии, разрыхление стромы десны с самого начала и на всем протяжении эксперимента, деструкцию костной ткани, начиная со 2 месяца. Выраженность изменений нарастает по мере увеличения продолжительности стресса. Гипотиреоз приводит к появлению сходных изменений и усугубляет вызванные стрессом нарушения гистроструктуры — дистрофические изменения эпителия и деструкцию костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти (в срок 3 месяца). Введение L-тироксина в малых дозах не влияет на морфологию периодонта и ограничивает вызванные ХСВ дистрофические (в срок 3 месяца) и деструктивные (в сроки 2 и 3 месяца) изменения зубочелюстного соединения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Белякова, Е. И.* Адренкортикальная и тиреоидная системы крыс в начальный период ноцицептивного воздействия / Е. И. Белякова, А. М. Менджерицкий // Физиол. журн. им. И. М. Сеченова. 2005. Т. 91, № 6. С. 611–615.
2. *Леонтьук, А. С.* Гистология с техникой гистологических исследований / А. С. Леонтьук, А. А. Артишевский, Б. А. Слука. Минск : Выш. шк., 1999. 356 с.
3. *Морфологическая характеристика экспериментального периодонтита* / Л. Н. Дедова [и др.] // Стоматол. журн. 2005. № 3. С. 12–18.

*Bud'ko E. A., Gorodetskaya I. V.*

#### **Morphological changes in the periodont under chronic stress at the change of the level of iodine-containing thyroid hormones**

*Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Belarus*

In the experiments on male Wistar rats regularities of morphological changes in the periodont under chronic stress at different levels of iodine-containing thyroid hormones in the blood were established. It has been shown that chronic stress exposure causes periodontal tissue damage: dysregeneration and degenerative processes in the epithelium, loosening gums stroma and bone destruction. The intensity of these changes increases with increasing duration of stress. Hypothyroidism leads to similar changes in the tissues of dentoalveolar connection and exacerbates stress-related violations of their morphological changes - degenerative changes in the epithelium and destruction of bone tissue of the mandible alveolar process. Introduction of L-thyroxine in small doses does not affect the morphology of periodont and limits the caused by chronic stress exposure degenerative and destructive changes in the periodont.

**Key words:** periodont, chronic stress, thyroid hormones.