

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

УДК 577.175.44: 612.017.2]:616.314-002

**Масюк  
Наталья Юзефовна**

**ЙОДСОДЕРЖАЩИЕ ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ  
В КАРИЕСРЕЗИСТЕНТНОСТИ  
ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА ПРИ СТРЕССЕ  
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

по специальности 03.03.01 – физиология

Минск, 2018

Научная работа выполнена в учреждении образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

**Научный руководитель:** **Городецкая Ирина Владимировна**, доктор медицинских наук, профессор, декан факультета повышения квалификации и переподготовки по педагогике и психологии учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

**Официальные оппоненты:** **Переверзев Владимир Алексеевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

**Досин Юрий Михайлович**, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры медико-биологических основ физического воспитания учреждения образования «Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка»

**Оппонирующая организация:** учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет»

Защита состоится 18 января 2019 года в 14<sup>00</sup> часов на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.02 при учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет» по адресу: 220116, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83. e-mail: uchsovet@bsmu.by, телефон: 277-16-21.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Автореферат разослан «17» декабря 2018 года

Ученый секретарь  
совета по защите диссертаций Д 03.18.02  
кандидат медицинских наук, доцент



А.И.Герасимович

## **ВВЕДЕНИЕ**

По распространенности кариес занимает лидирующую позицию не только среди патологии челюстно-лицевой области, но и всех заболеваний человека [К. J. Chen, M. M. Jurasic et al., 2018]. Этиопатогенез кариеса – мультифакторный. Его возникновению, в том числе, способствуют стресс [L. Gavic et al., 2018] и дисфункция щитовидной железы [J. L. Wémeau, C. Do Cao, M. Ladsous, 2018]. В настоящее время формируется представление о роли йодсодержащих тиреоидных гормонов в антистресс-системе [И. В. Городецкая и соавт., 2007-2018]. Однако их значение в формировании устойчивости эмали и дентина к кариозному поражению при стрессе остается неизученным.

### **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

#### **Связь работы с крупными научными программами и темами**

Диссертация выполнена в рамках научно-исследовательской работы кафедры нормальной физиологии учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» (УО ВГМУ) «Изучение влияния йодсодержащих тиреоидных гормонов на кариесрезистентность твёрдых тканей зуба при стрессе» (сроки исполнения 1.11.2015 – 31.10.2018, № госрегистрации 20163402 от 08.09.2016).

#### **Цель и задачи исследования**

**Цель** – выяснить значимость йодсодержащих тиреоидных гормонов в кариесрезистентности твёрдых тканей зуба и возможность их использования для повышения устойчивости эмали и дентина к кариозному поражению.

Исходя из поставленной цели, определены следующие **задачи**:

1. Охарактеризовать интенсивность кариозного процесса в твёрдых тканях зуба при воздействии стресса, высокоуглеводной диеты и их комбинации.

2. Определить влияние гипотиреоза на кариесрезистентность эмали и дентина животных, находившихся в условиях стресса, получавших кариесогенный рацион и подвергнутых сочетанию указанных воздействий.

3. Выяснить влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на кариесрезистентность твёрдых тканей зуба при стрессе и применении высокоуглеводной диеты и изучить возможность их (на примере L-тироксина) использования для повышения устойчивости эмали и дентина к кариозному поражению.

**Объект** исследования: зубы, верхняя и нижняя челюсти, слюна, кровь, надпочечники, селезенка, тимус, слизистая оболочка желудка белых беспородных крыс-самцов, имеющих в начале эксперимента массу тела 30-40 г, в конце – 130-200 г.

Выбор объекта исследования обусловлен доступностью лабораторных животных (крыс) и возможностью изучения на их зубах интенсивности

кариозного поражения в эмали и дентине (по его распространённости, частоте, тяжести и глубине), вызванного кариесогенными воздействиями. Слюна является биологической жидкостью, отражающей постоянно происходящий обмен между ней и эмалью. Уровень йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в крови определяли для характеристики тиреоидного статуса, сывороточную концентрацию кортикостероидов (К) и инсулина (И), изменение относительной массы надпочечников (ОМН), селезенки (ОМС), тимуса (ОМТ), состояние слизистой оболочки желудка (СОЖ) – для оценки напряженности стресс-реакции.

**Предмет исследования:** значимость йодсодержащих тиреоидных гормонов в кариесрезистентности твёрдых тканей зуба при воздействии стресса, высокоуглеводного рациона и их комбинации.

### **Научная новизна**

Доказано участие йодсодержащих гормонов щитовидной железы в повышении резистентности твёрдых тканей зуба к кариозному процессу, вызванному воздействием стресса, высокоуглеводной диеты и их сочетания.

Установлены механизмы кариеспротекторного эффекта йодсодержащих тиреоидных гормонов: увеличение структурно-функциональной устойчивости и плотности эмали, минерализующей способности слюны (в результате повышения в ней содержания кальция, нормализации активности щелочной и кислой фосфатаз), лимитирование интенсификации перекисного окисления липидов в слюне за счет стимуляции активности ее антиоксидантных систем.

Результаты диссертационной работы открывают новый аспект участия йодсодержащих гормонов щитовидной железы в антистресс-системе организма, обосновывают необходимость контроля и коррекции тиреоидного статуса у пациентов, находящихся на диспансерном учете у врача-стоматолога вследствие высокой частоты и интенсивности кариозного процесса, а также доказывают возможность повышения резистентности эмали и дентина к кариесогенным воздействиям (в том числе, стрессу) малыми дозами L-тироксина.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Краудинг-стресс (скученное содержание крыс), сопровождающийся уменьшением сывороточного уровня общих и свободных фракций йодсодержащих гормонов щитовидной железы, сам по себе вызывает кариозное поражение твердых тканей зуба и отягощает его течение при сочетанном воздействии с высокоуглеводной диетой Стефана.

2. Угнетение функции щитовидной железы, определяющее более низкую, чем у эутиреоидных животных, концентрацию йодсодержащих тиреоидных гормонов в крови при нахождении крыс в условиях стресса, получении высокоуглеводного рациона и их сочетании, *per se* провоцирует развитие

кариозного процесса в эмали и стимулирует его активность при всех указанных воздействиях на фоне снижения общей устойчивости организма к стрессу, что обуславливает гибель животных.

3. Введение L-тироксина в дозах, близких к физиологическим, лимитирующее сдвиги сывороточного уровня йодсодержащих гормонов щитовидной железы, ограничивает кариозное поражение твердых тканей зуба, вызванное применением кариесогенного рациона, в том числе, комбинированным со стрессом, и предупреждает его при изолированном действии последнего, повышая резистентность организма к стрессу.

4. Увеличение йодсодержащими тиреоидными гормонами структурно-функциональной устойчивости и плотности эмали, минерализующей силы слюны, содержания кальция в ней, нормализация микрокристаллизации слюны и активности щелочной и кислой фосфатаз, ограничение интенсификации перекисного окисления липидов в результате стимуляции антиоксидантной активности в слюне при воздействии стресса, высокоуглеводной диеты и их сочетания, составляют основу повышения резистентности твердых тканей зуба к воздействию кариесогенных факторов йодсодержащими гормонами щитовидной железы, что подтверждают результаты корреляционного анализа (обратная связь между показателями активности кариозного процесса в эмали и дентине и сывороточным уровнем общих и свободных фракций трийодтиронина и тироксина).

#### **Личный вклад соискателя ученой степени**

Соискателем совместно с научным руководителем сформулированы цели и задачи исследования, выбраны объект, предмет и методы исследования. Научным руководителем оказана консультативная помощь в формулировке положений, выносимых на защиту, заключения.

Соискателем самостоятельно проведены патентно-информационный поиск, сравнительный анализ литературных источников, опубликованных в отечественной и зарубежной литературе, физиологические исследования на базе кафедры нормальной физиологии, морфометрические – кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины УО ВГМУ, биохимические и иммуноферментные – в научно-исследовательской лаборатории УО ВГМУ, рентгенологические – в рентген-кабинете Витебского стоматологического центра «Дентамари», создана компьютерная база данных, осуществлены статистическая обработка полученных результатов, их анализ и интерпретация, сформулированы практические рекомендации. Все разделы диссертации и автореферата написаны лично автором.

Основные научные результаты диссертации изложены в публикациях. Зависимость активности кариозного процесса в твердых тканях зуба при воздействии высокоуглеводного рациона, в условиях стресса и при их

комбинировании от тиреоидного статуса описана в статьях [1, 2, 4-11], материалах конференций [13, 15-17, 19, 20, 25, 29, 32], тезисах докладов [36], вкладе диссертанта 85%. Механизмы ограничения кариозного поражения эмали и дентина йодсодержащими гормонами щитовидной железы опубликованы в статьях [3], материалах конференций [12, 14, 18, 21-24, 26-28, 30, 31, 33, 34], тезисах докладов [35, 37, 38], вкладе диссертанта 90%.

### **Апробация диссертации и информация об использовании ее результатов**

Основные положения диссертации доложены на 3 Республиканском съезде патологоанатомов с международным участием «Прижизненная морфологическая диагностика социально значимых заболеваний человека (современные направления, пути совершенствования и инновационные технологии)» (Витебск, 2016), международной научно-практической конференции «Кислород и свободные радикалы» (Гродно, 2016), международной конференции «Стресс как этиологический фактор болезней человека» (Минск, 2016), Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых специалистов с международным участием «Биохимические научные чтения памяти академика РАН Е. А. Строева» (Рязань, 2016), международной научно-практической конференции с международным участием «Гофунговські читання» (Харьков, 2016), 102 международной научно-практической конференции студентов и аспирантов «Молодежь – науке и практике АПК» (Витебск, 2017), международной научно-практической конференции «День высокой стоматологии в Республике Беларусь – 2017» (Минск, 2017), а также на ежегодных научно-практических конференциях студентов и молодых ученых и итоговых научных сессиях УО ВГМУ (2016-2018). Имеются внедрения результатов диссертационного исследования в учебный процесс по дисциплинам нормальная и патологическая физиология, стоматология, биологическая химия учреждений образования Республики Беларусь и Российской Федерации.

### **Опубликование результатов диссертации**

По теме диссертационного исследования опубликовано 11 статей в изданиях (3,91 авторских листа), входящих в перечень ВАК Республики Беларусь (из них 3 – за рубежом), 23 – в журналах и сборниках материалов конференций и 4 тезисов докладов. Количество публикаций, написанных без соавторов, – 12. Суммарный объем публикаций – 7,17 авторских листов.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация состоит из оглавления, перечня сокращений и условных обозначений, введения, общей характеристики работы, основной части (5 глав), заключения, списка использованных источников, включающего 290 наименований (86 отечественных и 204 иностранных), списка публикаций

соискателя (38) и приложения. Работа снабжена 8 рисунками, 14 таблицами и 4 приложениями. Диссертация изложена на 205 страницах (основной текст – 104, таблицы и рисунки – 19, библиографический список – 28, приложения – 54).

## **ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ**

### **Материалы и методы исследования**

Работа выполнена на 390 белых беспородных крысах-самцах, имеющих в начале эксперимента возраст 21 день и массу тела 30-40 г, разделенных на 13 групп: 1 – «Интактные»; 2 – «Контроль» (внутрижелудочное введение 1% крахмального клейстера в течение 60 дней); 3 – «Кариесогенная диета» (КГД) (высокоуглеводный рацион Стефана: сухая печень (2%), сухое обезжиренное молоко (32%), сухари (66%) [R. M. Stephan, 1966], 60 дней); 4 – «Стресс» (С) (скуренное содержание [Н. А. Кириллов, А. Т. Смородченко, 1999] в стандартной пластиковой клетке размером 20x30x40 см в течение 60 дней: по 40 голов – первые 30 дней, по 30 – до 60 дня); 5 – «КГД + С»; 6 – «Мерказолил» (М) (интрагастрально в 1% крахмальном клейстере 25 мг/кг 30 дней, затем в половинной дозе до 60 дня); 7 – «М + КГД»; 8 – «М + С»; 9 – «М + КГД + С»; 10 – «L-тироксин» (L-T<sub>4</sub>) (внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере 28 дней, постепенно, через неделю, наращивая дозу от 1,5 до 3,0 мкг/кг, затем до 60 дня в дозе 1,5 мкг/кг); 11 – «L-T<sub>4</sub> + КГД»; 12 – «L-T<sub>4</sub> + С»; 13 – «L-T<sub>4</sub> + КГД + С». Все исследования осуществляли утром в одно и то же время. Животных декапитировали под уретановым наркозом (внутрибрюшинно 1 г/кг). Общую резистентность организма оценивали по изменению ОМН, ОМС, ОМТ, состоянию СОЖ, выживаемости. ОМН, ОМС, ОМТ (мг/г) рассчитывали как отношение их абсолютной массы к массе тела. Состояние СОЖ изучали визуально при 3-кратном увеличении. Определяли: 1) тяжесть поражения (ТП, в баллах): 0 баллов – нет изменений, 1 – эрозии, 2 – единичные язвы, 3 – множественные язвы, 4 – пенетрирующие язвы; 2) частоту (ЧП, %) – отношение числа животных, имевших поражения СОЖ, к общему количеству крыс в группе; 3) множественность (МП) – число поражений СОЖ у одного животного; 4) язвенный индекс (ЯИ) – сумма ТП, ЧП и МП [В. А. Виноградов, В. М. Полонский, 1983]. Выживаемость (%) рассчитывали путем деления числа погибших животных на количество крыс в группе. Активность кариозного процесса (КП) в твёрдых тканях зуба (ТТЗ) исследовали в продольных шлифах моляров челюстей, импрегнированных 2% раствором азотно-кислого серебра (рН 7,0 при 10-кратном увеличении. Оценивали: 1) распространенность поражения (РП) – отношение числа крыс, имевших КП, к общему количеству животных в группе (%); 2) ЧП – количество зубов, пораженных КП, на крысу (ЗПК/К); 3) ТП – количество кариозных полостей на крысу (КПол/К); 4) глубину поражения (ГП) – количество баллов на крысу (Б/К) [А. В. Меликов, О. Н. Павлюченко, Г. И. Донский, 1992]. РП определяли у 30 животных каждой

группы, остальные показатели КП – у 10. Структурно-функциональную устойчивость (СФУ, в баллах) эмали изучали с помощью теста эмалевой резистентности (ТЭР) на резах верхней челюсти [Т.Н. Терехова, Т.В. Попруженко, 2004]. Плотность ТТЗ определяли на рентгеновских снимках нижних челюстей крыс, обработанных программой SIRONA SIDEXIS XG (рег. номер 104292557). Величину плотностного профиля (ПП, %) и усредненный показатель величины оттенка серого (ВОС, усл. ед.) определяли в области медиально-щечного бугорка первого моляра [А. Н. Малинин, 2005]. Слюноотделение стимулировали пилокарпином (внутрибрюшинно 0,5 мг/кг). Микрокристаллизацию слюны (МКС) и ее минерализующий потенциал (МПС) оценивали микроскопически в 3 высушенных каплях слюны от каждой крысы. Тип МКС определяли по структуре кристаллов. МПС выражали в баллах [С. Н. Шатохина, С. Н. Разумова, В. Н. Шабалин, 2006]. Концентрацию кальция (Ca) в слюне (ммоль/л) изучали комплексометрически (титрованием трилоном Б) [И. К. Цитович, 1985]. Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слюне исследовали хемилюминесцентным методом по значению максимальной интенсивности сигнала ( $I_{max}$ , мВ) и светосумме ( $S$ , мВ\*с). Антиоксидантную активность (АОА) слюны оценивали по тангенсу угла убывания сигнала после достижения им максимальной интенсивности ( $tg \alpha$ ) без учета знака (-) [Е. И. Кузьмина, А. С. Нелюбин, М. К. Щенникова, 1983]. Активность фосфатаз в слюне (Ед/л) изучали с помощью наборов: щелочной фосфатазы (ЩФ) – фирмы «L-Медика» (Беларусь), кислой (КФ) – фирмы «Sprinreact» (Испания) и спектрофлуориметра CM 2203 (ЗАО «Солар», Беларусь). Уровень метаболитов в крови определяли с использованием соответствующих наборов: общего белка (ОБ) биуретовым методом (г/л) и глюкозы методом Триндера (ммоль/л) – фирмы «Erba Lachema» (Чехия), общих липидов (ОЛ) сульфифосфованилиновой реакцией (г/л) – «Анализ Х» (Беларусь). Сывороточную концентрацию тироксина общего ( $T_4$ , нмоль/л), трийодтиронина общего ( $T_3$ , нг/мл) и свободного ( $T_3$  св, пг/мл) исследовали с помощью наборов «ДС-ИФА-Тироид- $T_4$  общий», «ДС-ИФА-Тироид- $T_3$  общий», «ДС-ИФА-Тироид- $T_3$  свободный» («Диагностические системы», Россия),  $T_4$  свободного ( $T_4$  св, пмоль/л), тиреотропного гормона (ТТГ, мкМЕ/мл), К (нмоль/л) и И (нг/мл) – «L-Медика» (Беларусь). Рассчитывали соотношение уровней К и И, отражающее напряженность компенсаторных механизмов [Л. Е. Панин, 1983]. Его величину в контроле принимали за 1,0. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программ «STATISTICA 10.0» (StatSoft inc., STA999K347156-W, лицензия УО «ВГМУ»), Microsoft EXCEL (Microsoft inc.). Определяли характер распределения признака, используя тест Шапиро-Уилка. Поскольку распределение оказалось ненормальным, использовали методы непараметрической статистики (U-критерий Манна-



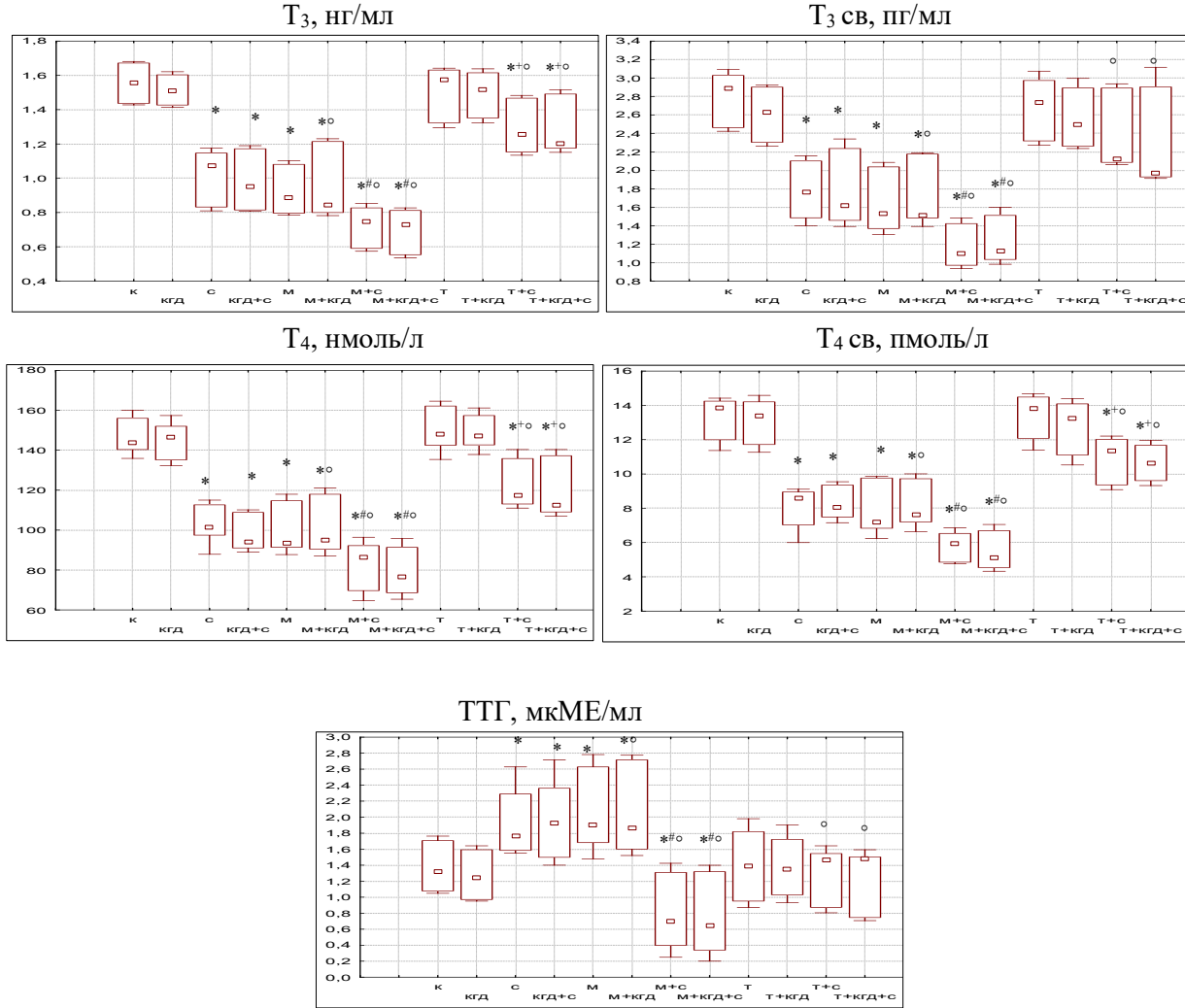
Уитни). Для обработки данных по распространенности КП и выживаемости животных применяли «Таблицы 2x2» (точный критерий Фишера). Данные по ТЭР и МПС представляли в виде медиан (Me) и границ доверительного интервала (-95%; +95%), по ТП и МП СОЖ – в виде таблицы частот, по распространенности КП, ЧП СОЖ, выживаемости, распределению типов МКС – в %, остальные – в виде медиан (Me) и границ нижнего (25) и верхнего (75) квартилей (LQ; UQ). Корреляционный анализ проводили методами гамма-корреляции ( $\gamma$ ), Кендалл-тау (t) и Спирмена (r). При величине коэффициента корреляции меньше 0,25 делали заключение о слабой связи между признаками, 0,26-0,74 – об умеренной, 0,75 и выше – о сильной. Статистически значимым считали уровень  $p < 0,05$  [О. Ю. Реброва, 2002].

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **Роль йодсодержащих тиреоидных гормонов в формировании ответной реакции организма на воздействие карисогенной диеты, стресса и их комбинации**

У интактных животных уровень  $T_3$  в крови составил 1,576 (1,338; 1,626) нг/мл,  $T_4$  149,854 (142,467; 159,510) нмоль/л,  $T_3$  св 2,749 (2,311; 2,909) пг/мл,  $T_4$  св 13,233 (11,210; 14,536) пмоль/л, ТТГ 1,439 (1,205; 2,070) мкМЕ/мл; масса тела 155 (141; 172) г; величина ОМН 0,23 (0,20; 0,28) мг/г, ОМС 4,44 (3,92; 4,85) мг/г, ОМТ 3,73 (3,54; 3,91) мг/г; концентрация К в крови 453,11 (429,71; 482,16) нмоль/л, И 1,75 (1,59; 1,84) нг/мл, ОБ 45,16 (44,54; 47,88) г/л, ОЛ 3,05 (2,76; 3,34) г/л, глюкозы 3,29 (3,18; 3,55) ммоль/л. Введение 1% крахмального клейстера не повлияло на указанные параметры ( $p > 0,05$ ). Использование диеты Стефана не вызвало изменения сывороточного уровня йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) и ТТГ (рисунок 1), ОМН, ОМС и ОМТ, состояния СОЖ, концентрации К, ОБ и ОЛ в крови крыс ( $p > 0,05$ ), и, вместе с тем, привело к незначительному возрастанию содержания И – на 11% ( $p < 0,01$ ). С вызвал снижение сывороточной концентрации ЙТГ:  $T_3$  на 31%,  $T_4$  на 29%,  $T_3$  св на 39%,  $T_4$  св на 38% ( $p < 0,01$ ). Уровень ТТГ в крови, напротив, возрос – на 33% ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем, развивался ряд характерных для С изменений: увеличение ОМН на 36% ( $p < 0,05$ ), снижение ОМС на 24%, ОМТ на 29% ( $p < 0,001$ ), язва СОЖ у 60% животных с ТП 2 балла у 20%, 3 балла у 40% крыс, МП 2, 3 или 4 язвы у 20, 30 и 10% животных соответственно ( $p < 0,05$ ), ЯИ 3,9. Сывороточный уровень К повысился на 41% ( $p < 0,01$ ), И, наоборот, снизился – на 38% ( $p < 0,01$ ). В результате К/И коэффициент увеличился в 2,28 раза. Концентрация ОБ, ОЛ и глюкозы в крови возросла на 8, 13 и 14% ( $p < 0,01$ ). Сочетанное воздействие КГД и С на крыс вызвало такое же, как и сам С, уменьшение уровня ЙТГ в крови (на 34–44%,  $p < 0,01$ ) и увеличение концентрации ТТГ на 46% ( $p < 0,05$ ). ОМН возросла на 43% ( $p < 0,05$ ), ОМС и ОМТ уменьшились на 26 и 28% ( $p < 0,001$ ). Язва СОЖ развивалась у 70%

животных с ТП 2 балла у 30%, 3 балла у 40% крыс, МП 2 или 3 язвы у 30 и 40% животных соответственно ( $p < 0,01$ ), ЯИ 4,3. Содержание К в крови увеличилось на 39%, И – уменьшилось на 34% ( $p < 0,01$ ), К/И коэффициент возрос в 2,09 раза. Уровень ОБ, ОЛ и глюкозы в крови, как и у крыс группы «С», повысился – на 9, 16 и 15% ( $p < 0,01$ ).



1)  $\square$  – Me,  $\square$  – LQ; UQ,  $\underline{\quad}$  – минимальное и максимальное значения показателя; здесь и на рисунке 2: 2) группы животных К – контроль, Т – L-тироксин; 3)  $p < 0,05$  по отношению: \* – к группе «К», # – к группе «М», + – к группе «Т», ° – к соответствующей группе без М или Т

**Рисунок 1. – Изменение сыровороточного уровня ЙТГ и ТТГ при воздействии стресса, карисогенной диеты и их комбинации**

Введение М вызвало уменьшение сыровороточной концентрации ЙТГ: Т<sub>3</sub> на 43%, Т<sub>4</sub> на 35%, Т<sub>3</sub> св на 47%, Т<sub>4</sub> св на 48% ( $p < 0,01$ ) и возрастание таковой ТТГ на 44% ( $p < 0,05$ ). ОМН упала на 21% ( $p < 0,05$ ), ОМС на 14%, ОМТ на 16% ( $p < 0,01$ ). Повреждение СОЖ возникло у 50% животных с ТП 1 балл у 20%, 2

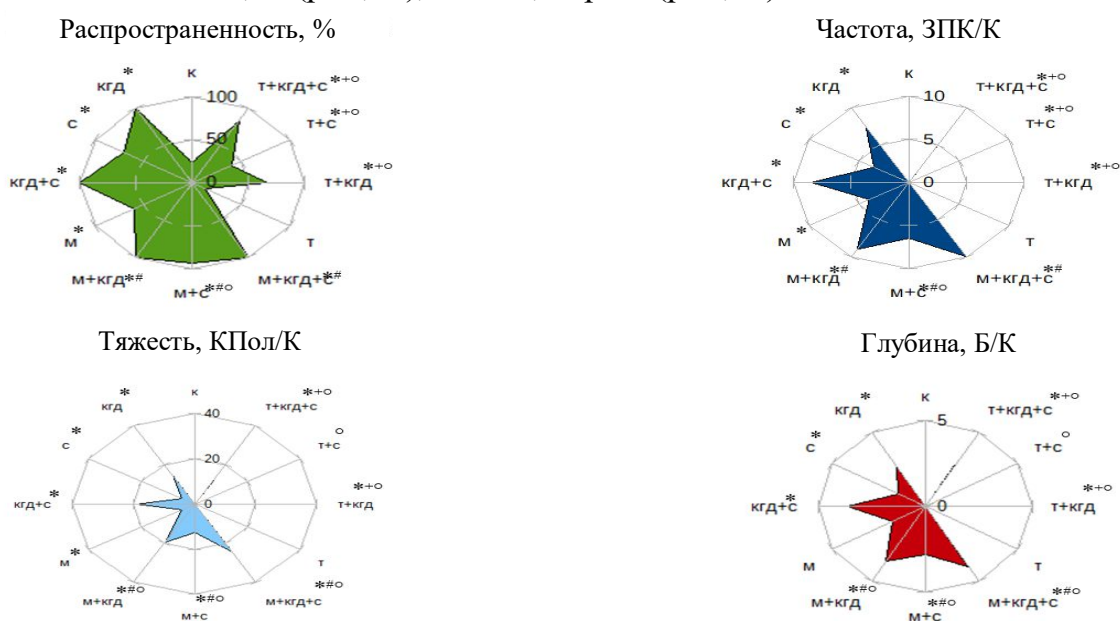
балла у 20%, 3 балла у 10% крыс, МП 1, 2 или 3 язвы у 10, 30 и 10% животных ( $p < 0,05$ ), ЯИ 2,4. Сывороточное содержание К уменьшилось на 18%, И на 14% ( $p < 0,01$ ). Их соотношение составило 0,95. Уровень ОБ и глюкозы в крови незначительно снизился – на 6 и 9%, ОЛ, напротив, несколько увеличился – на 10% ( $p < 0,01$ ). Получение КГД гипотиреоидными крысами не привело к изменению изученных нами параметров ( $p > 0,05$ ). С, как и у эутиреоидных животных, вызвал падение сывороточного уровня ЙТГ, вследствие чего он стал меньше, чем в группе «С»: Т<sub>3</sub> на 30% ( $p < 0,01$ ), Т<sub>4</sub> на 15% ( $p < 0,05$ ), Т<sub>3</sub> св на 38% ( $p < 0,01$ ), Т<sub>4</sub> св на 31% ( $p < 0,05$ ). При этом сывороточное содержание ТТГ не увеличивалось, а снижалось, в результате становясь меньше, чем у эутиреоидных животных в аналогичных условиях, на 60% ( $p < 0,01$ ). ОМН была ниже на 48% ( $p < 0,001$ ), ОМС на 8%, ОМТ на 11% ( $p < 0,05$ ). Повреждение СОЖ, напротив, было большим: у всех крыс, с ТП 2 балла у 20%, 3 у 70% и 4 у 10% крыс, МП 2, 3 или 4 язвы у 20, 50 и 30% животных ( $p < 0,05$ ). ЯИ (7,0) был в 1,80 раза выше. Сывороточный уровень К, в отличие от такового у эутиреоидных крыс группы «С», не увеличивался ( $p > 0,05$ ), И, как и у них, снижался, ОБ и глюкозы – не возрастал, а падал. Вследствие этого указанные параметры были меньшими, чем в группе «С», на 48, 11, 19 и 31% ( $p < 0,01$ ). Концентрация ОЛ в крови повышалась почти в той же мере и была больше таковой у эутиреоидных животных, подвергнутых воздействию С, на 6% ( $p < 0,01$ ). К/И коэффициент (1,33) был ниже в 1,71 раза. Смертность крыс составила 16,7%. Комбинированное воздействие рациона Стефана и С на гипотиреоидных животных сопровождалось дальнейшим уменьшением концентрации ЙТГ в крови, в результате чего она становилась ниже, чем у эутиреоидных животных аналогичной группы: Т<sub>3</sub> на 23% ( $p < 0,01$ ), Т<sub>4</sub> на 19%, Т<sub>3</sub> св на 30%, Т<sub>4</sub> св на 36% ( $p < 0,05$ ). Сывороточное содержание ТТГ падало и было на 66% меньше ( $p < 0,01$ ) по сравнению с указанной группой. Уровень К в крови и ОМН не увеличивались ( $p > 0,05$ ), ОМС и ОМТ снижались в меньшей степени. Вследствие этого указанные параметры были ниже, чем у эутиреоидных крыс в аналогичных условиях: на 46 и 56% ( $p < 0,01$ ), 9 и 14% ( $p < 0,05$ ). Изъязвление СОЖ было, напротив, большим: у 100% животных, с ТП 2 балла у 20%, 3 у 60%, 4 у 20% крыс ( $p < 0,05$ ), МП 2, 3 или 4 язвы у 20, 60 и 20% животных ( $p < 0,001$ ), ЯИ 7,0 (в 1,63 раза выше, чем в группе «КГД + С»). Концентрация И в крови, хотя и упала в такой же мере, оказалась ниже, чем у эутиреоидных крыс аналогичной группы, на 15% ( $p < 0,01$ ). К/И коэффициент (1,35) был меньше по отношению к его значению в группе «КГД + С» в 1,55 раза. Сывороточный уровень ОБ и глюкозы, в отличие от его возрастания у крыс указанной группы, наоборот, падал, становясь ниже на 22 и 33% ( $p < 0,01$ ). Содержание ОЛ в крови повышалось в несколько меньшей степени, но, учитывая его увеличение, вызванное введением М, оно было несколько выше

(на 5%,  $p < 0,01$ ). Погибало 20% животных. Введение L-T<sub>4</sub> в малых дозах per se и в сочетании с диетой Стефана не изменили сывороточный уровень ЙТГ и другие исследованные нами параметры ( $p > 0,05$ ). С у животных, получавших малые дозы L-T<sub>4</sub>, вызвал существенно меньшее падение содержания ЙТГ в крови, чем такое же воздействие у эутиреоидных крыс, вследствие чего оно было выше по сравнению с указанной группой: T<sub>3</sub> на 11%, T<sub>4</sub> на 8% ( $p < 0,01$ ), T<sub>3</sub> св на 21% ( $p < 0,05$ ), T<sub>4</sub> св на 20% ( $p < 0,01$ ). Сывороточная концентрация ТТГ не изменялась, в результате чего оказалась ниже на 17% ( $p < 0,01$ ). ОМН, в отличие от крыс, перенесших С без введения L-T<sub>4</sub>, не возрастала, ОМС и ОМТ снижались в меньшей степени. Вследствие этого ОМН была меньше, чем в группе «С», на 30%, ОМС и ОМТ, наоборот, больше – на 13 и 17% ( $p < 0,05$ ). Состояние СОЖ не отличалось от такового в группе «L-T<sub>4</sub>» ( $p > 0,05$ ). Содержание К, И и метаболитов в крови изменялось в меньшей степени, чем в группе «С», в результате чего концентрация К, ОБ, ОЛ и глюкозы была ниже на 15, 6, 6 и 9%, И, напротив, выше – на 24% ( $p < 0,01$ ). К/И коэффициент (1,45) возрос менее значительно, поэтому был в 1,57 раза меньше по сравнению с его величиной в указанной группе. Сочетанное влияние КГД и С на крыс, которым вводили L-T<sub>4</sub>, привело к менее выраженному, чем такое же воздействие на неполучавших указанный препарат животных, падению уровня ЙТГ в крови. Поэтому он был выше по отношению к его значению в указанной группе сравнения: T<sub>3</sub> на 16% ( $p < 0,01$ ), T<sub>4</sub> на 10%, T<sub>3</sub> св на 22%, T<sub>4</sub> св на 19% ( $p < 0,05$ ). Концентрация ТТГ не изменялась ( $p > 0,05$ ). Не происходило увеличения ОМН и повреждения СОЖ. ОМС и ОМТ, уровень К, И и метаболитов в крови изменялись в меньшей степени. Вследствие этого по отношению к величине таковых в группе «КГД + С» ОМН была меньше на 25% ( $p < 0,05$ ), содержание К на 20% ( $p < 0,01$ ), ОБ на 7%, ОЛ на 10%, глюкозы на 9% ( $p < 0,05$ ), К/И коэффициент (1,33) в 1,57 раза. ОМС, ОМТ, сывороточное содержание И, напротив, были больше – на 12, 14% ( $p < 0,05$ ) и 21% ( $p < 0,01$ ).

**Влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на резистентность твёрдых тканей зуба к воздействию кариезогенного рациона, стресса и их сочетания**

Получение крысами диеты Стефана привело к возникновению КП у 100% животных с ЧП 7,5 (5,0; 9,0) ЗПК/К, ТП 14,5 (13,0; 16,0) КПол/К, ГП 2,69 (1,86; 3,03) Б/К ( $p < 0,01$ ) (рисунок 2). С также спровоцировал развитие КП в ТТЗ, однако менее выраженного: с РП 70% ( $p < 0,01$ ), ЧП 3,5 (0,0; 4,0) ЗПК/К, ТП 5,0 (0,0; 6,0) КПол/К, ГП 1,49 (0,00; 1,75) Б/К ( $p < 0,05$ ). Комбинированное воздействие КГД и С вызвало наиболее интенсивный КП – у всех крыс с ЧП 8,5 (6,0; 10,0) ЗПК/К, ТП 19,0 (18,0; 21,0) КПол/К, ГП 3,63 (3,13; 3,95) Б/К ( $p < 0,01$ ). Введение М определило появление КП у 60% крыс ( $p < 0,01$ ) с ЧП 4,0 (0,0; 5,0) ЗПК/К, ТП 5,0 (0,0; 7,0) КПол/К, ГП 1,78 (0,00; 1,88) Б/К ( $p < 0,05$ ). Получение

КГД гипотиреоидными животными привело к развитию более выраженного по сравнению с таковым в группе «КГД» КП: у всех крыс с ЧП 9,0 (7,0; 10,0) ЗПК/К, ТП 19,5 (18,0; 21,0) КПол/К, ГП 3,68 (3,19; 4,06) Б/К. В результате ТП была выше в 1,35, ГП в 1,37 раза ( $p < 0,01$ ). С у гипотиреоидных животных вызвал КП у 93,33% крыс с ЧП 6,5 (5,0; 8,0) ЗПК/К, ТП 12,5 (11,0; 14,0) КПол/К, ГП 2,79 (2,21; 3,19) Б/К. По отношению к таковым у эутиреоидных животных, подвергнутых С, были большими: РП в 1,33, ЧП в 1,86, ТП в 2,50, ГП в 1,87 раза ( $p < 0,01$ ). Получение гипотиреоидными животными КГД в условиях С определило появление КП наибольшей интенсивности: у всех крыс с ЧП 10,0 (8,0; 12,0) ЗПК/К, ТП 24,5 (21,0; 27,0) КПол/К, ГП 4,07 (3,83; 4,75) Б/К. По сравнению с аналогичными величинами у животных группы «КГД + С» ТП была больше в 1,29 ( $p < 0,01$ ), ГП в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ).



**Рисунок 2. – Влияние уровня ЙТГ на параметры интенсивности кариозного поражения при нахождении крыс в условиях стресса, на кариесогенной диете и при их сочетании**

У крыс, которым вводили малые дозы L-T<sub>4</sub>, все параметры, отражающие состояние ТТЗ, не отличались от таковых в группе «Контроль» ( $p > 0,05$ ). Получение КГД животными, которым вводили L-T<sub>4</sub>, вызвало развитие менее выраженного КП, чем такое же воздействие у эутиреоидных крыс: с РП 66,67%, ЧП 4,5 (0,0; 6,0) ЗПК/К, ТП 7,5 (0,0; 10,0) КПол/К, ГП 1,99 (0,00; 2,29) Б/К. Поэтому все показатели КП были менее существенными: РП в 1,50, ЧП в 1,67, ТП в 1,93 ( $p < 0,01$ ), ГП в 1,35 раза ( $p < 0,05$ ). Активность КП после С у крыс, получавших L-T<sub>4</sub>, также была существенно меньшей, чем у эутиреоидных: РП 40%, ЧП 0,0 (0,0; 2,0) ЗПК/К, ТП 0,0 (0,0; 2,0) КПол/К, ГП 0,00 (0,00; 1,20) Б/К, вследствие чего все параметры интенсивности КП были меньшими ( $p < 0,05$ ). Сочетанное воздействие КГД и С на животных, которым вводили L-T<sub>4</sub>, привело

к менее выраженному по отношению к аналогичному воздействию у эутиреоидных крыс КП: у 83,33% животных с ЧП 7,0 (4,0; 8,0) ЗПК/К, ТП 13,0 (12,0; 15,0) КПол/К, ГП 2,78 (2,21; 3,06) Б/К. По отношению к их значениям в указанной группе РП была меньше в 1,20, ЧП в 1,21 ( $p < 0,05$ ), ТП в 1,46, ГП в 1,31 раза ( $p < 0,01$ ). Между уровнем Т<sub>3</sub> в крови и ЧП и ТП коэффициент корреляции  $\gamma_1$  был равен -0,46, ГП -0,48. Между сывороточным содержанием Т<sub>4</sub> и перечисленными показателями интенсивности КП  $\gamma_1 = -0,45$ , -0,47 и -0,49. Между концентрацией Т<sub>3</sub> св в крови и ЧП и ТП  $\gamma_1 = -0,46$ , между ней и ГП -0,48. Между уровнем Т<sub>4</sub> св и параметрами активности КП  $\gamma_1 = -0,45$  – -0,46 ( $p < 0,001$ ).

#### **Механизмы повышения йодсодержащими тиреоидными гормонами устойчивости эмали и дентина к кариозному поражению**

У интактных животных значение S было равно 4,21 (4,06; 4,31) мВ\*с, I max 0,37 (0,33; 0,46) мВ, tg  $\alpha_2$  0,446 (0,423; 0,481), ТЭР 1,5 (1,0; 3,0) балла, ВОС 186 (175; 194) усл. ед., ПП 82 (77; 85) %, МПС 3,50 (2,67; 4,00) баллов, концентрация Са в слюне 0,95 (0,87; 1,15) ммоль/л, активность ЩФ в ней 11,60 (10,80; 12,45) Ед/л, КФ 25,10 (23,45; 26,10) Ед/л. 60% крыс имели I тип МКС, 40% – II тип. Введение 1% крахмального клейстера не изменило указанные параметры ( $p > 0,05$ ). Получение КГД вызвало стимуляцию ПОЛ в слюне (показатель S повысился на 41%, I max на 37%), за счет падения ее АОА (tg  $\alpha_2$  уменьшился на 33%) ( $p < 0,01$ ). Значение ТЭР увеличилось в 3 раза ( $p < 0,001$ ), активность КФ на 27%, ВОС уменьшилась на 22%, ПП на 25%, МПС в 1,67 раза, содержание Са в 1,4 раза, активность ЩФ на 32% ( $p < 0,01$ ). Число крыс с I типом МКС уменьшилось на 50%, со II, наоборот, – увеличилось на 40%. У 10% животных появился III тип. С привёл к более значительной, чем в группе «КГД», интенсификации ПОЛ в слюне (параметр S увеличился на 50%, I max на 48%), что обусловлено большим угнетением АОА (tg  $\alpha_2$  уменьшился на 49%,  $p < 0,01$ ). Остальные параметры изменялись в меньшей степени: величина ТЭР возрастала в 2 раза ( $p < 0,05$ ), активность КФ на 21%, ВОС уменьшалась на 16%, ПП на 18% ( $p < 0,01$ ), МПС в 1,25 раза, уровень Са в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), активность ЩФ на 19% ( $p < 0,01$ ). Количество животных, имевших I тип, упало на 40%, II тип – напротив, возросло на столько же. Сочетанное применение диеты и С вызвало наиболее значительное повышение параметров S и I max – на 77 и 71% ( $p < 0,01$ ), значения ТЭР – в 4 раза ( $p < 0,001$ ), активности КФ – на 30%, снижение tg  $\alpha_2$  – на 62%, величины ВОС – на 31%, ПП – на 35% ( $p < 0,01$ ), МПС – в 2,22 раза ( $p < 0,001$ ), концентрации Са – в 1,69 раза, активности ЩФ – на 43% ( $p < 0,01$ ). Значительно нарушилось распределение типов МКС: встречались только II и III тип в соотношении 1:1. Введение М незначительно снизило величину S – на 20% ( $p < 0,01$ ), I max – на 15% ( $p < 0,05$ ), при этом tg  $\alpha_2$  также уменьшился – на 15% ( $p < 0,01$ ). Значение ТЭР увеличилось в 2 раза, уровень Са в слюне в 1,18 раза ( $p < 0,05$ ), активность КФ на 26%, ВОС и ПП

снизились на 17 и 18%, МПС в 1,43 раза, активность ЩФ на 18% ( $p < 0,01$ ). Число животных с I типом МКС уменьшилось до 10%, тогда как со II, наоборот, увеличилось до 90%. Получение КГД животными, которым вводили М, спровоцировало более существенную, чем аналогичное воздействие у эутиреоидных крыс, активацию механизмов патогенеза КП: по сравнению с таковыми в группе «КГД» значения S и I max стали выше на 19%, ТЭР в 1,33 раза ( $p < 0,05$ ), активность КФ на 15% ( $p < 0,01$ ). Величина  $\text{tg } \alpha 2$  была, наоборот, ниже – на 27%, как и ВОС – на 11%, ПП – на 13% ( $p < 0,01$ ), МПС – в 1,33 раза, уровень Са в слюне – в 1,18 раза ( $p < 0,05$ ), активность ЩФ – на 21% ( $p < 0,01$ ). Отсутствовали крысы с I типом МКС, количество животных, имевших II тип, было на 30% меньше, с III, наоборот, на 40% больше. Воздействие С на крыс с гипофункцией щитовидной железы вызвало большее, чем у эутиреоидных животных, изменение исследованных параметров. Вследствие этого параметр S был выше на 23%, I max на 26% ( $p < 0,05$ ), величина ТЭР в 1,5 раза, активность КФ на 8% ( $p < 0,01$ ). Напротив, были ниже  $\text{tg } \alpha 2$  – на 25%, ВОС – на 8%, ПП – на 9%, МПС – в 1,45 раза, активность ЩФ – на 21% ( $p < 0,01$ ), концентрация Са в слюне – в 1,21 раза ( $p < 0,05$ ). Отсутствовали крысы с I типом МКС, количество животных, имевших II тип, было таким же, у 20% крыс появился III тип. При сочетанном влиянии КГД и С на животных, получавших М, изменения всех изученных нами параметров были большими по отношению к эутиреоидным крысам аналогичной группы: показатель S был выше на 34% ( $p < 0,05$ ), I max на 40% ( $p < 0,01$ ), величина ТЭР в 1,13 раза ( $p < 0,05$ ), активность КФ на 10% ( $p < 0,01$ ).  $\text{tg } \alpha 2$ , наоборот, был ниже на 37%, ВОС на 13%, ПП на 16% ( $p < 0,01$ ), МПС в 1,50 раза, уровень Са в слюне в 1,42 раза ( $p < 0,05$ ), активность ЩФ на 18% ( $p < 0,01$ ). II тип МКС встречался на 20% реже, III тип – на столько же чаще.

Введение малых доз L-T<sub>4</sub> незначительно ограничило интенсивность ПОЛ в слюне за счет некоторой стимуляции её АОА, на что указывают уменьшение параметра S на 12% и увеличение  $\text{tg } \alpha 2$  на 18% ( $p < 0,01$ ). Распределение типов МКС улучшилось: количество крыс с I типом увеличилось до 90%, с II типом уменьшилось до 10%. После получения КГД по сравнению с аналогичной группой крыс, которым не вводили L-T<sub>4</sub>, значение S было ниже на 31% ( $p < 0,01$ ), I max на 28% ( $p < 0,05$ ), величина ТЭР в 1,5 раза, активность КФ на 12% ( $p < 0,01$ ).  $\text{tg } \alpha 2$  был, напротив, выше на 19%, ВОС на 8%, ПП на 10%, активность ЩФ на 25% ( $p < 0,01$ ), МПС в 1,34 раза, уровень Са в слюне в 1,15 раза ( $p < 0,05$ ). Число животных, имевших I тип МКС, было больше на 20%, II тип – меньше на 10%, отсутствовал III тип. После С у крыс, получавших L-T<sub>4</sub>, изменения ТЭР, МПС, содержания Са, активности фосфатаз в слюне не развивались, а интенсификация ПОЛ и падение плотности ТТЗ было ограничено. Вследствие этого по отношению к их значениям в группе «С» величина S была меньше на 49%, I max на 48%, активность КФ в слюне на 16%

( $p < 0,01$ ), ТЭР в 2 раза ( $p < 0,05$ ). Значение  $\text{tg } \alpha_2$  было, напротив, больше – на 47%, ВОС на 10%, активность ЩФ на 25% ( $p < 0,01$ ), ПП на 11%, МПС в 1,37 раза, содержание Са в слюне в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ). Число крыс, имевших I тип МКС, было выше на 50%, II тип – ниже на столько же. Получение L-T<sub>4</sub> животными, подвергнутыми комбинированному воздействию КГД и С, ограничило стимуляцию ПОЛ в слюне, падение ее АОА, минерализующей способности, СФУ и плотности эмали. По сравнению с таковыми у крыс, не получавших данный препарат, параметр S был ниже на 44%, I max на 33%, величина ТЭР в 1,45 раза, активность КФ в слюне на 6% ( $p < 0,01$ ).  $\text{tg } \alpha_2$ , напротив, был выше – на 31%, ВОС на 14%, ПП на 16%, активность ЩФ на 24% ( $p < 0,01$ ), МПС в 1,55 раза, уровень Са в 1,26 раза ( $p < 0,05$ ). У 10% животных появился I тип МКС, число крыс со II типом было больше на 40%, III тип не наблюдался. Установлена прямая сильная связь между показателями интенсивности КП и ТЭР ( $\gamma_1 = 0,84 - 0,94$ ), обратная сильная между ними и плотностью эмали ( $\gamma_1 = -0,77 - -0,85$ ), МПС ( $\gamma_1 = -0,79 - -0,91$ ), активностью ЩФ ( $\gamma_1 = -0,78 - -0,89$ ). Прямая взаимосвязь умеренной силы выявлена между параметрами интенсивности КП и МКС ( $t = 0,69 - 0,73$ ), показателями S и I max ( $\gamma_1 = 0,64 - 0,69$ ), обратная умеренная связь – с величиной АОА ( $\gamma_1 = -0,70 - -0,74$ ). Между содержанием Са в слюне и показателями КП обнаружена обратная корреляция: сильная с ЧП и ТП ( $\gamma_1 = -0,80$  и  $-0,77$ ), умеренная с ГП ( $-0,71$ ). Между активностью КФ в слюне и ними связь, напротив, прямая: сильная с ЧП и ТП ( $\gamma_1 = 0,79$  и  $0,78$ ), умеренная с ГП ( $0,72$ ). Выявлена обратная связь умеренной силы между концентрацией ЙТГ в крови и ТЭР ( $\gamma_2 = -0,44 - -0,46$ ), активностью КФ ( $r = -0,69 - -0,71$ ), параметрами ПОЛ в слюне ( $r = -0,55 - -0,63$ ), уровнем МКС ( $t = -0,45 - -0,50$ ), прямой связью такой же силы – с параметрами, отражающими плотность эмали ( $r = 0,72 - 0,74$ ), концентрацией Са в слюне ( $r = 0,70 - 0,72$ ), активностью ЩФ ( $r = 0,65 - 0,67$ ), значением МПС ( $\gamma_2 = 0,49 - 0,53$ ). С величиной  $\text{tg } \alpha_2$  связь также была прямой умеренной с содержанием Т<sub>3</sub> и Т<sub>3</sub> св ( $r = 0,71 - 0,73$ ) и сильной с уровнем Т<sub>4</sub> и Т<sub>4</sub> св ( $r = 0,75$ ). Воздействие КГД и С, их комбинация вызывают развитие КП в ТТЗ за счет активации ПОЛ, связанной с депрессией ее АОА, нарушения реминерализующей способности слюны, падения СФУ и плотности эмали. Гипотиреоз потенцирует выраженность кариесогенного эффекта С, КГД и их комбинации в результате более значительной мобилизации механизмов патогенеза КП, а введение малых доз L-T<sub>4</sub> ограничивает их реализацию за счет чего повышает резистентность ТТЗ к кариесогенным воздействиям.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### Основные научные результаты диссертации

1. Скуренное содержание крыс на протяжении 60 дней, приводящее к падению концентрации йодсодержащих тиреоидных гормонов в крови на 29–



39% ( $p < 0,01$ ), появлению классических признаков стресса – увеличению относительной массы надпочечников, сывороточного содержания кортикостероидов, снижению относительной массы селезенки и тимуса, концентрации инсулина в крови, ульцерации слизистой оболочки желудка у 60% животных, вместе с тем, вызывает возникновение кариозного процесса в твердых тканях зуба у 70% крыс ( $p < 0,01$ ) и увеличивает его тяжесть и глубину при комбинированном воздействии с высокоуглеводной диетой Стефана (в 1,31 и 1,35 раза,  $p < 0,01$ ), также сопровождающимся уменьшением уровня йодсодержащих гормонов щитовидной железы в крови на 34–44% ( $p < 0,01$ ) [2, 8, 11, 19, 20, 32].

2. Введение мерказолила (25 мг/кг в течение 30 дней, затем в половинной дозе до 60 дня) обуславливает более низкую сывороточную концентрацию йодсодержащих тиреоидных гормонов при всех примененных воздействиях (на 15–45%,  $p < 0,05$ ), *per se* приводит к возникновению кариеса в твердых тканях зуба у 60% крыс ( $p < 0,01$ ) и потенцирует кариесогенный эффект стресса (повышает распространенность, частоту, тяжесть и глубину кариозного процесса в 1,33–2,50 раза,  $p < 0,01$ ), высокоуглеводного рациона и их сочетания (увеличивает тяжесть и глубину кариозного поражения в 1,35 и 1,37 раза ( $p < 0,01$ ) и в 1,29 и 1,12 раза, соответственно ( $p < 0,05$ )), снижая общую резистентность организма, вследствие чего наблюдается гибель животных: 17% после изолированного воздействия стресса, 20% после комбинированного с диетой Стефана [6, 7, 13, 15, 36].

3. Введение L-тироксина в малых дозах (1,5–3,0 мкг/кг на протяжении первых 28 дней, затем в дозе 1,5 мкг/кг до 60 дня) ограничивает падение концентрации йодсодержащих гормонов щитовидной железы в крови при стрессе (на 8–20%,  $p < 0,05$ ) и его сочетании с высокоуглеводным рационом (на 10–22%,  $p < 0,05$ ), повышает общую устойчивость организма к стрессу и предупреждает появление кариозного поражения твердых тканей зуба в этих условиях, а также минимизирует активность кариеса при изолированном и комбинированном с краудинг-стрессом применении диеты Стефана, уменьшая все показатели, характеризующие интенсивность кариозного процесса (в 1,35–1,93 раза и в 1,20–1,46 раза, соответственно ( $p < 0,05$ )) [1, 4, 5, 16, 17, 25, 29].

4. Повышение кариесрезистентности йодсодержащими гормонами щитовидной железы реализуется путем увеличения ими структурно-функциональной устойчивости (в 1,45–2,00 раза,  $p < 0,05$ ) и плотности эмали (на 8–16%,  $p < 0,05$ ), минерализующего (в 1,34–1,55 раза,  $p < 0,05$ ) и антиоксидантного (на 19–47%,  $p < 0,01$ ) потенциалов, содержания кальция (в 1,12–1,26 раза,  $p < 0,05$ ), активности щелочной фосфатазы (на 24–25%,  $p < 0,01$ ), нормализации микрокристаллизации, лимитирования интенсификации

перекисного окисления липидов (на 28–49%,  $p < 0,05$ ) и активности кислой фосфатазы (на 6–16%,  $p < 0,01$ ) в слюне при всех примененных воздействиях [3, 12, 14, 18, 21–24, 26–28, 30, 31, 33–35, 37, 38].

5. Результаты корреляционного анализа (обратная связь между сывороточной концентрацией йодсодержащих тиреоидных гормонов и показателями активности кариеса ( $\gamma_1 = -0,45 - -0,49$ ), значением теста эмалевой резистентности ( $\gamma_2 = -0,44 - -0,46$ ), уровнем микрокристаллизации ( $t = -0,45 - -0,50$ ), активностью кислой фосфатазы ( $r = -0,69 - -0,71$ ), параметрами, отражающими интенсивность перекисного окисления липидов в слюне ( $r = -0,55 - -0,63$ ), и, напротив, прямая связь с активностью антиоксидантных систем ( $r = 0,71 - 0,75$ ), минерализующим потенциалом ( $\gamma_2 = 0,49 - 0,53$ ), концентрацией кальция ( $r = 0,70 - 0,72$ ), активностью щелочной фосфатазы ( $r = 0,65 - 0,67$ ) в слюне, показателями плотности эмали ( $r = 0,72 - 0,74$ ) ( $p < 0,001$  во всех случаях)) в совокупности с вышеприведенными данными свидетельствуют о значимости йодсодержащих гормонов щитовидной железы для повышения кариесрезистентности эмали и дентина при воздействии стресса, кариесогенной диеты и их сочетания [9, 10].

#### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. Результаты работы расширяют представление о значении йодсодержащих тиреоидных гормонов в антистресс-системе организма и обосновывают необходимость контроля функции щитовидной железы у лиц, имеющих высокую активность кариозного процесса в твёрдых тканях зуба, частые его рецидивы, несмотря на проводимое стоматологическое лечение.

2. Проведенное исследование доказывает целесообразность включения в комплекс мероприятий, направленных на профилактику кариеса, наряду с локальными стоматологическими, оценки тиреоидного статуса пациентов.

3. Полученные данные о значимости йодсодержащих тиреоидных гормонов в повышении устойчивости твёрдых тканей зуба к кариесогенным воздействиям открывают новые перспективы для дальнейшего совершенствования алгоритмов профилактики и лечения кариеса у пациентов, страдающих гипопункцией щитовидной железы и часто подвергающихся стрессу.

4. Основные результаты исследования используются в образовательном процессе при проведении занятий по дисциплинам нормальная и патологическая физиология, стоматология, биологическая химия учреждений образования Республики Беларусь и Российской Федерации, а также могут быть использованы в научно-исследовательской работе.

## СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ

### Статьи в научных журналах

1. Городецкая, И. В. Влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на устойчивость эмали и дентина к кариесу / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Стом. журн. – 2017. – Т. XVII, № 3. – С. 187–193.

2. Городецкая, И. В. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы и резистентность эмали и дентина к кариесу, стрессу и их сочетанию / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Вестн. ВГМУ. – 2017. – Т. 16, № 1. – С. 23–32.

3. Городецкая, И. В. Механизмы повышения йодсодержащими тиреоидными гормонами структурно-функциональной устойчивости твердых тканей зуба / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Вестн. СГМА. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 91–100.

4. Городецкая, И. В. Повышение йодсодержащими гормонами щитовидной железы кариесрезистентность твердых тканей зуба / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Стоматология. Эстетика. Инновации. – 2017. – Т. 1, № 1. – С. 119–129.

5. Городецкая, И. В. Повышение йодсодержащими тиреоидными гормонами устойчивости твердых тканей зуба к кариесу / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Эндодонтия today. – 2017. – № 4. – С. 44–50.

6. Масюк, Н. Ю. Зависимость кариесрезистентности твердых тканей зуба от уровня йодсодержащих гормонов щитовидной железы / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Вестн. СГМА. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 18–25.

7. Масюк, Н. Ю. Тиреоидный статус и структурно-функциональная устойчивость твердых тканей зуба / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Вестн. ВГМУ. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 97–105.

8. Городецкая, И. В. Повышение йодсодержащими тиреоидными гормонами устойчивости твердых тканей зуба к кариозному поражению в условиях стресса / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Журн. ГрГМУ. – 2018. – Т. 16, № 3. – С. 317–323.

9. Масюк, Н. Ю. Анализ корреляционной связи концентрации йодсодержащих гормонов щитовидной железы в крови, интенсивности кариеса и активности перекисного окисления липидов в слюне крыс / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Вестн. ВГМУ. – 2018. – Т. 17, № 3. – С. 38–43.

10. Масюк, Н. Ю. Корреляционный анализ связи уровня йодсодержащих тиреоидных гормонов в крови, активности кариозного процесса и механизмов, его вызывающих / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Стоматология. Эстетика. Инновации. – 2018. – Т. 2, № 3. – С. 296–303.

11. Масюк, Н. Ю. Характеристика тиреоидного статуса при изолированном и комбинированном с кариесогенной диетой краудинг-стрессе /

Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Вестн. ВГМУ. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 48–54.

### **Статьи в сборниках и материалах конференций**

12. Городецкая, И. В. Влияние гипотиреоза на структурно-функциональную устойчивость твердых тканей зуба при стрессе / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Питання експериментальної та клінічної стоматології : зб. науч. праць / Харк. нац. мед. ун-т ; редкол.: Є. М. Рябоконт (відп. ред.) [та ін.]. – Харків, 2016. – Вип. 12. – С. 61–66.

13. Городецкая, И. В. Влияние гипотиреоза на устойчивость твердых тканей зуба к кариесу при стрессе / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Прижизненная морфологическая диагностика социально значимых заболеваний человека (современные направления, пути совершенствования и инновационные технологии) : материалы III респ. съезда патологоанатомов с междунар. участием, Витебск, 20–21 окт. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 278–280.

14. Городецкая, И. В. Влияние гипофункции щитовидной железы на перекисное окисление липидов в слюне крыс в условиях развития кариозного процесса при стрессе / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Кислород и свободные радикалы : материалы междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 19–20 мая 2016 г. / Гродн. гос. мед. ун-т; редкол.: В. В. Зинчук (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2016. – С. 35–37.

15. Масюк, Н. Ю. Взаимосвязь патологии щитовидной железы и изменений в твердых тканях зуба / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 71 науч. сессии ун-та, Витебск, 27–28 янв. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т : редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 83–84.

16. Масюк, Н. Ю. Влияние малых доз L-тироксина на кариесрезистентность эмали и дентина при стрессе / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Прижизненная морфологическая диагностика социально значимых заболеваний человека (современные направления, пути совершенствования и инновационные технологии) : материалы III респ. съезда патологоанатомов с междунар. участием, Витебск, 20–21 окт. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 281–283.

17. Масюк, Н. Ю. Влияние малых доз L-тироксина на резистентность эмали в условиях краудинг-стресса / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Питання експериментальної та клінічної стоматології : зб. науч. праць / Харк. нац. мед. ун-т ; редкол.: Є. М. Рябоконт (відп. ред.) [та ін.]. – Харків, 2016. – Вип. 12. – С. 170–175.

18. Масюк, Н. Ю. Влияние малых доз тироксина на минерализующую способность слюны крыс при экспериментальном кариесе на фоне краудинг-стресса / Н. Ю. Масюк, И. И. Старовойтова // Студенческая медицинская наука XXI века и I Форум молодежных научных сообществ : материалы XVI междунар. конф. студентов и молод. ученых и I Форума молодежных науч. сообществ, Витебск, 2–3 нояб. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 543–545.

19. Масюк, Н. Ю. Влияние различных видов стресса на нарушение твердых тканей зуба / Н. Ю. Масюк // Биохимические научные чтения памяти академика РАН Е.А. Строева : материалы Всерос. науч.-практ. конф. студентов и молод. специалистов с междунар. участием, Рязань, 4–6 февр. 2016 г. / Ряз. гос. мед. ун-т ; редкол.: И. В. Матвеева, В. И. Звягина, М. А. Фомина, В. В. Давыдов. – Рязань, 2016. – С.147–149.

20. Масюк, Н. Ю. Влияние стрессорных факторов на состояние твердых тканей зуба / Н. Ю. Масюк // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 71 науч. сессии ун-та, Витебск, 27–28 янв. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 84–85.

21. Масюк, Н. Ю. Изменение минерализующих свойств слюны у стрессированных крыс при кариесе на фоне гипотиреоза / Н. Ю. Масюк // Студенческая медицинская наука XXI века и I Форум молодежных научных сообществ : материалы XVI междунар. конф. студентов и молод. ученых и I Форума молодежных науч. сообществ, Витебск, 2–3 нояб. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 541–543.

22. Масюк, Н. Ю. Изменения перекисного окисления липидов в слюне крыс малыми дозами тироксина при моделировании кариеса на фоне стресса / Н. Ю. Масюк // Актуальные вопросы современной медицины и фармации : 68 науч.-практ. конф. студентов и молод. учёных, Витебск, 20–21 апр. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: С. А. Сушков (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 437–439.

23. Масюк, Н. Ю. Интенсификация перекисного окисления липидов в слюне стрессированных крыс на фоне гипотиреоза / Н. Ю. Масюк, Е. И. Новикова // Актуальные вопросы современной медицины и фармации : 68 науч.-практ. конф. студентов и молод. учёных, Витебск, 20–21 апр. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: С. А. Сушков (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 439–440.

24. Городецкая, И. В. Изменение структурно-функциональной устойчивости твердых тканей зуба при гипотиреозе / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации :

материалы 72 науч. сессии ун-та, Витебск, 25–26 янв. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2017. – С. 112–114.

25. Масюк, Н. Ю. Активность кариозного процесса и йодсодержащие гормоны щитовидной железы / Н. Ю. Масюк // Студенческая медицинская наука XXI века. II Форум молодежных научных сообществ : материалы XVII междунар. конф. студентов и молод. ученых и II Форума молодежных научн. сообществ, Витебск, 15–16 нояб. 2017 г. : в 2 ч. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2017. – Ч. 2. – С. 162–164.

26. Масюк, Н. Ю. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на минерализующий и антиоксидантный потенциал слюны / Н. Ю. Масюк // Научные достижения молодых ученых XXI века в рамках приоритетных направлений стратегии научно-технологического развития страны : материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием, Самара, 8 нояб. 2017 г. / Сам. гос. мед. ун-т ; редкол.: Г. П. Котельников, Ю. В. Щукин, И. Л. Давыдкин [и др.]. – Самара, 2017. – С. 202–203.

27. Масюк, Н. Ю. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на структурно-функциональную устойчивость и плотность эмали / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // БГМУ в авангарде медицинской науки и практики : сб. рецензир. науч. работ / Бел. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. В. Сикорский, О. К. Дороница. – Минск, 2017. – Вып. 7. – С. 13–16.

28. Масюк, Н. Ю. Изменения плотности твердых тканей зуба под действием йодсодержащих тиреоидных гормонов при применении кариесогенной диеты, стресса и их сочетания / Н. Ю. Масюк // Актуальные вопросы современной медицины и фармации : материалы 69 итоговой науч.-практ. конф. студентов и молод. ученых, Витебск, 19–20 апр. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: С. А. Сушков (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2017. – С. 592–594.

29. Масюк, Н. Ю. Повышение резистентности эмали к кариесогенному воздействию малыми дозами L-тироксина / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 72 науч. сессии ун-та, Витебск, 25–26 янв. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2017. – С. 129–131.

30. Старовойтова, И. И. Влияние тиреоидной дисфункции на изменение антиоксидантной активности в слюне стрессированных крыс при кариесе / И. И. Старовойтова, Н. Ю. Масюк // Актуальные вопросы современной медицины и фармации : материалы 69 итоговой науч.-практ. конф. студентов и молод. ученых, Витебск, 19–20 апр. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: С. А. Сушков (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2017. – С. 596–598.

31. Масюк, Н. Ю. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на интенсивность кариозного поражения при стрессе за счет изменения

активности процессов липопероксидации и антиоксидантной активности в слюне крыс / Н. Ю. Масюк // Актуальные вопросы современной медицины и фармации : материалы 70 итоговой науч.-практ. конф. студентов и молод. ученых, Витебск, 18–19 апр. 2018 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: С. А. Сушков (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2018. – С. 596–598.

32. Масюк, Н. Ю. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на сывороточный уровень кортизола, инсулина и метаболитов при стрессе / Н. Ю. Масюк // Студенческая медицинская наука XXI века. III Форум молодежных научных сообществ : материалы XVIII междунар. конф. студентов и молод. ученых и III Форума молодежных научных сообществ, Витебск, 14–15 нояб. 2018 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2018. – В печати.

33. Масюк, Н. Ю. Изменение активности щелочной фосфатазы в слюне при гипотиреозе на фоне применения кариесогенной диеты, стресса и их комбинации / Н. Ю. Масюк // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 73 науч. сессии ун-та, Витебск, 29–30 янв. 2018 г. : в 2 ч. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2018. – С. 487–489.

34. Масюк, Н.Ю. Повышение активности щелочной фосфатазы слюны малыми дозами L-тироксина в условиях стресса и получения кариесогенного рациона / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 73 науч. сессии ун-та, Витебск, 29–30 янв. 2018 г. : в 2 ч. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2018. – Ч. 2. – С. 490–492.

#### **Тезисы докладов**

35. Городецкая, И. В. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы увеличивают кариесрезистентность за счет повышения плотности эмали и концентрации кальция в слюне / И. В. Городецкая, Н. Ю. Масюк // Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций : тез. докл. XIV Съезда Белорус. о-ва физиологов и III Междунар. науч. конф. к 95-летию со дня основания кафедры физиологии человека и животных БГУ и нормальной физиологии БГМУ, к 110-летию со дня рождения академика И. А. Булыгина, Минск, 5 окт. 2017 г. / Белорус. гос. ун-т ; редкол.: В. В. Лысак [и др.]. – Минск, 2017. – С. 29.

36. Масюк, Н. Ю. Гипофункция щитовидной железы и состояние твердых тканей зуба при нахождении на кариесогенной диете в условиях краудинг-стресса / Н. Ю. Масюк // Молодежь – науке и практике АПК : материалы 102 междунар. науч.-практ. конф. студентов и аспирантов, Витебск, 29–30 мая 2017 г. : в 2 ч. / Витеб. гос. акад. вет. мед. ; редкол.: Н. И. Гавриченко (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2017. – Ч. 1. – С. 234.

37. Масюк, Н. Ю. Коррекция плотности эмали малыми дозами L-тироксина при использовании кариесогенного рациона в условиях стресса и их комбинации / Н. Ю. Масюк // Молодежь – науке и практике АПК : материалы 102 междунар. науч.-практ. конф. студентов и аспирантов, Витебск, 29–30 мая 2017 г. : в 2 ч. / Витеб. гос. акад. вет. мед. ; редкол.: Н. И. Гавриченко (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2017. – Ч. 1. – С. 235.

38. Масюк, Н. Ю. Механизмы участия йодсодержащих тиреоидных гормонов в формировании структурно-функциональной устойчивости эмали и дентина / Н. Ю. Масюк, И. В. Городецкая // Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций : тез. докл. XIV Съезда Белорус. о-ва физиологов и III Междунар. науч. конф. к 95-летию со дня основания кафедры физиологии человека и животных БГУ и нормальной физиологии БГМУ, к 110-летию со дня рождения академика И. А. Булыгина, Минск, 5 окт. 2017 г. / Белорус. гос. ун-т ; редкол.: В. В. Лысак [и др.]. – Минск, 2017. – С. 74.





## РЭЗІЮМЭ

**Масюк Наталля Юзэфаўна**

### **Тырэоідныя гармоны, якія змяшчаюць ёд, у карыесрэзістэнтнасці цвёрдых тканін зуба пры стрэсе**

**Ключавыя словы:** тырэоідныя гармоны, якія змяшчаюць ёд, стрэс, карыес.

**Мэта даследавання:** высветліць значнасць тырэоідных гармонаў, якія змяшчаюць ёд, у карыесрэзістэнтнасці цвёрдых тканін зуба і магчымасць іх выкарыстання для павышэння ўстойлівасці эмалі і дэнціну да карыезнай паразы.

**Метады даследавання:** фізіялагічныя, біяхімічныя, рэнтгеналагічныя, імунаферментныя, статыстычныя.

**Атрыманыя вынікі і іх навізна:** упершыню ўстаноўлена, што тырэоідныя гармоны, якія змяшчаюць ёд, валодаюць карыеспратэктарным эфектам пры знаходжанні ва ўмовах скучанага ўтрымання, атрымання высокавугляводнага рацыёну Стэфана і іх камбінаванага ўздзеяння за кошт павышэння імі структурна-функцыянальнай устойлівасці і шчыльнасці эмалі, мінералізуюшчага і антыоксідантнага патэнцыялаў, знаходжання кальцыя, актыўнасці шчолачнай фасфатазы, нармалізацыі мікракрысталізацыі, лімітавання інтэнсіфікацыі перакіснага акіслення ліпідаў і актыўнасці кіслай фасфатазы ў сліне. Прыгнёт тырэоіднай функцыі шляхам увядзення мерказаліла правакуе развіццё больш выяўленага карыёзнага працэсу ў цвёрдых тканінах зуба ў параўнанні з такім у эутырэоідных жывёл, тады як увядзенне малых доз L-тыраксіну папярэджвае яго пры ўздзеянні стрэсу і абмяжоўвае пры ізаляваным і камбінаваным з краўдын-стрэсам ўжыванні дыеты Стэфана.

**Рэкамендацыі па выкарыстанні.** Атрыманыя ў працы дадзеныя можна выкарыстоўваць у адукацыйным працэсе, навукова-даследчай працы, а таксама яны адкрываюць новыя перспектывы для далейшага ўдасканалення спосабаў павышэння ўстойлівасці арганізма да стрэсу, распрацоўкі новых метадаў прафілактыкі і лячэння карыесу ў пацыентаў, якія пакутуюць гіпафункцыі шчытападобнай залозы і/або часта падвяргаюцца стрэсавым уздзеянням шляхам уплыву на тырэоідны статус арганізма.

**Вобласць ужывання:** нармальная і паталагічная фізіялогія, стаматалогія, біяхімія, эндакрыналогія.

## РЕЗЮМЕ

Масюк Наталья Юзефовна

### **Йодсодержащие тиреоидные гормоны в кариесрезистентности твёрдых тканей зуба при стрессе**

**Ключевые слова:** йодсодержащие тиреоидные гормоны, стресс, кариес.

**Цель исследования:** выяснить значимость йодсодержащих тиреоидных гормонов в кариесрезистентности твёрдых тканей зуба и возможность их использования для повышения устойчивости эмали и дентина к кариозному поражению.

**Методы исследования:** физиологические, биохимические, рентгенологические, иммуноферментные, статистические.

**Полученные результаты и их новизна:** впервые установлено, что йодсодержащие гормоны щитовидной железы повышают устойчивость твёрдых тканей зуба к кариозному поражению, вызванному стрессом, высокоуглеводным рационом Стефана и их комбинированным воздействием за счет повышения структурно-функциональной устойчивости и плотности эмали, минерализующего и антиоксидантного потенциалов слюны, содержания кальция, активности щелочной фосфатазы, нормализации микрокристаллизации, лимитирования интенсификации перекисного окисления липидов и активности кислой фосфатазы в ней. Подавление функции щитовидной железы введением мерказолила провоцирует развитие более выраженного кариозного процесса в твёрдых тканях зуба по сравнению с таковым у эутиреоидных животных, тогда как введение близких к физиологическим доз L-тироксина предупреждает его при стрессе и ограничивает при изолированном и комбинированном со стрессом применении диеты Стефана.

**Рекомендации по использованию.** Полученные в работе данные могут быть использованы как новое научное знание в образовательном процессе при подготовке специалистов медицинского профиля, в научно-исследовательской работе, а также открывают новые перспективы разработки методов профилактики и лечения кариеса у пациентов, страдающих гипofункцией щитовидной железы и/или часто подвергающихся стрессовым воздействиям, путем коррекции тиреоидпродуцирующей функции щитовидной железы.

**Область применения:** нормальная и патологическая физиология, стоматология, биохимия, эндокринология.

## SUMMARY

**Masiuk Natalia Yuzefauna**

### **Iodine-containing thyroid hormones in caries resistance of hard tooth tissues under stress**

**Key words:** iodine-containing thyroid hormones, stress, caries.

**The purpose of research:** to find out the significance of iodine-containing thyroid hormones in caries resistance of hard tooth tissues and the possibility of their use to increase the resistance of enamel and dentin to carious lesions.

**Methods of research:** physiological, biochemical, x-ray, ELISA, statistics.

**Received results and their novelty:** for the first time it has been established that iodine-containing thyroid hormones increase the resistance of hard tissues of the tooth to carious lesions caused by stress, Stephan high-carbohydrate diet and their combined effect by increasing the structural and functional stability and density of enamel, mineralizing and antioxidant potentials of saliva, calcium content, activity of alkaline phosphatase, microcrystallization normalization, limiting the intensification of lipid peroxidation and acid phosphatase activity in it. The suppression of thyroid function by the injection of mercazolil causes the development of a more evident carious process in the hard tissues of the tooth compared to that in euthyroid animals, while the injection of close to physiological doses of L-thyroxine prevents caries caused by stress and limits caries by the use of Stephan diet in isolation and in combination with stress.

**Recommendations on use.** The data obtained in this work can be used as new scientific knowledge in the training of medical specialists, in scientific research work. Moreover, the data contribute to the development of methods for the caries prevention and treatment in patients suffering from hypofunction of the thyroid gland and/or often exposed to stress, by correcting thyroid-producing function of the thyroid gland.

**Scope:** normal and pathological physiology, dentistry, biochemistry, endocrinology.

Подписано в печать \_\_.12.2018 г. Формат бумаги 64×84 1/16.  
Бумага типографская № 2. Гарнитура Times. Усл. печ. листов 1,51.  
Уч.-изд. л. 1,63. Тираж 60 экз. Заказ № \_\_\_\_.  
Издатель и полиграфическое исполнение:  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет».  
ЛП № 02330/453 от 30.12.2013  
Пр-т Фрунзе, 27, 210009, Витебск