

fit disorders amounted to 12 (27.3%), marginal staining – 11 (25.0%). Patients of I and III groups presented with secondary caries: 2 cases (4.3%) and 1 (2.3%), respectively.

Conclusions. The obtained results make it possible to determine that the number of complications according to the certain clinical criteria was systematically and significantly higher in patients of the III group, where reinforced fluid nanophotocomposite with high-volume technique was used for caries-affected teeth restoration. The minimum number of disorders was determined in IV group of patients, where the teeth restoration was performed using modern approaches with one-stage polymerization of adhesive system and the first layer of the nanophotocomposite material.

Key words: teeth, restoration, nanophotocomposite, fluid photocomposite, clinical assessment.

Рецензент – проф. Нідзельський М. Я.

Стаття надійшла 18.03.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-373-378

УДК 616.314.17-008.1-06:616.441-008.61/64-06:616.155.34]-092.9

Щерба В. В., Корда М. М.

ФАГОЦИТАРНА І МЕТАБОЛІЧНА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ КРОВІ У ЩУРІВ

З ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНІ ГІПЕР- ТА ГІПОТИРЕОЗУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)

shcherba.v.v@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. 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.

Вступ. В останні роки захворювання пародонту набули характеру глобальної медико-соціальної проблеми внаслідок їх широкого поширення і несприятливого впливу на рівень загального здоров'я населення. Запальні захворювання пародонту, на сьогоднішній день, розглядають не лише як локальне запалення тканин, що оточують зуб, викликане мікрофлорою зубної бляшки, але як і реакцію організму на бактеріальну інфекцію [1].

Питання гормональної регуляції запальних реакцій в пародонті і особливості їх розвитку на тлі дисфункції щитовидної залози залишаються недостатньо вивченими. У запальних реакціях, що супроводжують пошкодження тканин будь-якого генезу, особливу роль відіграють клітини-ефектори запалення (поліморфноядерні лейкоцити: нейтрофіли та макрофаги), від функціональної активності яких залежить перебіг запального процесу [2].

За даними Бухарової М.А. фагоцитам належить важливе значення у захисті тканин і підтримці протимікробної резистентності. Будучи неспецифічними факторами захисту, вони не лише захоплюють і перетравлюють мікроорганізми, а й мобілізують специфічні механізми резистентності макроорганізму. Тому важливим в розумінні патогенезу пародонтиту є визначення функціонального стану фагоцитів, зокрема нейтрофілів [3].

Метою нашого дослідження було дослідити фагоцитарну та метаболічну активність нейтрофілів

крові у щурів з пародонтитом без супутньої патології і на фоні гіпер- та гіпотиреозу.

Об'єкт і методи дослідження. Досліди проведено на 48 безпородних статевозрілих білих щурів-самців 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 (1 мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) E. Coli («Sigma-Aldrich», США) та внутрішньошлунково 1% розчин крохмалю (n=12) [4]; III – щури з пародонтитом на фоні гіпертиреозу. Для моделювання експериментальної гіперфункції щитоподібної залози тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили L-тироксин на 1% розчині крохмалю із розрахунку 10 мкг/добу на 100 г маси протягом 21 доби (n=12) [5]. Починаючи з восьмої доби експерименту щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів; IV – щури з пародонтитом на фоні гіпотиреозу. З метою моделювання експериментальної гіпофункції щитоподібної залози [5] тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили мерказоліл на 1% розчині крохмалю із розрахунку 1 мг/добу на 100 г маси протягом 21 доби (n=12). Починаючи з восьмої доби експерименту щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 22-у добу від початку досліджу.

Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» [6].

Популяцію нейтрофілів крові отримували за допомогою центрифугування на подвійному градієнті щільності 1,077 і 1,093 фіколу-верографіну [7].

В якості тест-системи для вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів використовували стандартні частинки латексу для фагоцитозу (10% полістирольна суспензія) діаметром 1,5 мкм («Диаэм», Росія).

Клітинну суспензію нейтрофілів вносили у пробірку в кількості 0,1 мл та інкубували при температурі 37°C протягом 60 хв з 0,1 мл латексної суспензії. Потім готували на предметних скельцях мазки, висушували, фіксували і фарбували 1% розчином метиленової синьки. У кожному мазку підраховували 100 нейтрофілів [8].

Як показники фагоцитозу визначали: фагоцитарну активність (ФА) за кількістю фагоцитуючих клітин зі 100 підрахованих (%); фагоцитарний індекс (ФІ) – за кількістю фагоцитованих частинок латексу, які захоплені однією клітиною; фагоцитарне число (ФЧ) – кількість фагоцитованих частинок латексу на 100 підрахованих клітин.

Виразували ФЧ та ФІ за формулами: $ФІ = \text{к-сть фагоцитованих частинок латексу} / \text{ФА}$; $ФЧ = \text{к-сть фагоцитованих частинок латексу} / 100$.

Кисеньзалежну бактерицидну активність нейтрофілів крові вивчали за допомогою тесту з нітросинім тетразолієм (НСТ-тест) [8,9]. Розрізняють два варіанти НСТ-тесту: спонтанний та активований. При постановці спонтанного НСТ-тесту фагоцити культивуються в присутності нітросинього тетразолію без попередньої активації клітин, при проведенні індукованого НСТ-тесту до середовища культивування додають активатор фагоцитарної реакції.

Показники фагоцитарної активності нейтрофілів крові у щурів з пародонтитом без супутньої патології і на фоні гіпер- та гіпотиреозу ($M \pm m, n=12$)

Показник	Група тварин			
	Контроль	Пародонтит	Пародонтит на тлі гіпертиреозу	Пародонтит на тлі гіпотиреозу
Суспензія нейтрофілів крові				
Фагоцитарна активність, %	67,75±1,47	84,92±1,97 $p_1 < 0,001$	77,0±1,67 $p_2 < 0,002$ $p_2 < 0,01$	64,58±1,33 $p_3 > 0,05$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
Фагоцитарний індекс	6,93±0,17	4,87±0,18 $p_1 < 0,001$	6,00±0,13 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	3,81±0,19 $p_3 < 0,001$ $p_3 < 0,002$ $p_4 < 0,001$
Фагоцитарне число	4,68±0,09	4,12±0,15 $p_1 < 0,01$	4,61±0,11 $p_2 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	2,45±0,13 $p_3 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$

Примітки:

1. p_1 – вірогідність відмінностей між контрольною групою і експериментальними групами;
2. p_2 – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпертиреозу;
3. p_3 – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу;
4. p_4 – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом на тлі гіпертиреозу і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу.

При проведенні спонтанного НСТ-тесту (СВ) клітинну суспензію нейтрофілів вносили у пробірку в кількості 0,1 мл, додавали 0,1 мл 0,1% водного розчину нітросинього тетразолію та інкубували при температурі 37°C протягом 40 хв з 0,1 мл фізіологічного розчину.

При проведенні активованого НСТ-тесту (АВ) клітинну суспензію нейтрофілів вносили у пробірку в кількості 0,1 мл, додавали 0,1 мл 0,1% водного розчину нітросинього тетразолію та інкубували при температурі 37°C протягом 40 хв з 0,1 мл латексної суспензії.

Реакцію оцінювали шляхом підрахунку 100 нейтрофілів на наявність у цитоплазмі гранул і зерен диформазау. В цитоплазмі клітин, позитивно реагуючих з НСТ, зафіксовано випадіння гранул формазау фіолетово-синього кольору. В цитоплазмі негативно реагуючих з НСТ клітин гранули формазау були відсутні. Виводили відсоток диформазан-позитивних клітин (гранули барвника займають не менше ¼ частини цитоплазми) у спонтанному тесті та в активованому.

Для характеристики резервних можливостей оксиген-залежного метаболізму визначали показник резерву (ПР) і коефіцієнт метаболічної активації (К). Виразували ПР та К за формулами: $ПР = АВ / СВ$; $К = АВ - СВ / АВ$, де АВ – % диформазан-позитивних клітин в активованому тесті; СВ – % диформазан-позитивних клітин у спонтанному тесті.

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Excel (Microsoft, США) та STATISTICA 6.0 (Statsoft, США) з використанням непараметричних методів оцінки одержаних даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою критерію Манна-Уїтні. Зміни вважали статистично достовірними при $p < 0,05$.

Таблиця 1.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати наших досліджень показали підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів крові у тварин із змодельованим пародонтитом на 25,3% ($p < 0,001$) відносно контрольної групи щурів (табл. 1). При підрахунку фагоцитарного індекса – показника, що характеризує поглинаючу здатність нейтрофілів, встановлено його зменшення у 1,4 раза ($p < 0,001$). При цьому, фагоцитарне число – кількість фагоцитованих частинок латексу на 100 підрахованих нейтрофілів також досто-

Таблиця 2.

Показники НСТ-тесту нейтрофілів крові у щурів з пародонтизом без супутньої патології і на фоні гіпер- та гіпотиреозу ($M \pm m$, $n=12$)

Показник	Група тварин			
	Контроль	Пародонтизм	Пародонтизм на тлі гіпертиреозу	Пародонтизм на тлі гіпотиреозу
Суспензія нейтрофілів крові				
Кількість диформазан-позитивних клітин в активованому тесті, %	29,08±1,38	40,75±1,49 $p_1 < 0,001$	44,75±1,57 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	30,58±0,96 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
Кількість диформазан-позитивних клітин у спонтанному тесті, %	15,50±0,29	20,58±0,94 $p_1 < 0,001$	26,50±0,76 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	19,17±0,50 $p_1 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,001$
Показник резерву	1,88±0,09	2,02±0,11 $p_1 > 0,05$	1,70±0,07 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	1,60±0,05 $p_1 < 0,02$ $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$
Коефіцієнт метаболічної активації	28,54±1,41	40,24±1,50 $p_1 < 0,001$	44,15±1,58 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	29,95±0,97 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$

Примітки:

1. p_1 – вірогідність відмінностей між контрольною групою і експериментальними групами;
2. p_2 – вірогідність відмінностей між групою з пародонтизом і групою з пародонтизом на тлі гіпертиреозу;
3. p_3 – вірогідність відмінностей між групою з пародонтизом і групою з пародонтизом на тлі гіпотиреозу;
4. p_4 – вірогідність відмінностей між групою з пародонтизом на тлі гіпертиреозу і групою з пародонтизом на тлі гіпотиреозу.

вірно зменшувалося на 12,0% відносно контрольної групи щурів.

У щурів з пародонтизом на тлі гіпертиреозу фагоцитарна активність нейтрофілів крові зросла на 13,6% ($p < 0,002$) відносно контролю, проте була на 9,3% ($p < 0,01$) нижчою відносно тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології. При цьому, фагоцитарний індекс відносно контролю був нижчим на 13,4% ($p < 0,001$), але перевищував даний показник тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології на 23,2% ($p < 0,001$). Подібна тенденція спостерігалась і відносно фагоцитарного числа. Зміни ФЧ відносно контролю були недостовірними, але відносно тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології – на 11,9% вищими ($p < 0,05$).

У щурів з пародонтизом на тлі гіпотиреозу фагоцитарна активність нейтрофілів крові відносно контролю достовірно не змінилася, проте була на 23,9% ($p < 0,001$) нижчою відносно тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології та на 16,1% ($p < 0,001$) нижчою у порівнянні із щурами з пародонтизом на тлі гіпертиреозу. При цьому, фагоцитарний індекс відносно контролю був достовірно нижчим у 1,8 раза, відносно тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології – у 1,3 раза, відносно щурів з пародонтизом на тлі гіпертиреозу – у 1,6 раза. Подібна тенденція спостерігалась і відносно змін фагоцитарного числа.

Бактерицидну дію нейтрофілів визначали за допомогою тесту відновлення нітросинього тетразолію, який базується на здатності відновлення поглиненого фагоцитом розчинного барвника нітросинього тетразолію в нерозчинний диформазан, який розподіляється в цитоплазмі або на поверхні фагоцитів у вигляді гранул, зафарбованих у темно-синій колір, під впливом супероксиданіону, що утворюється в НАДФ-Н-оксидазній реакції. Цей тест відображає ступінь активації оксиген-залежного механізму бактерицидної активності фагоцитуючих клітин [8,9].

Кількість диформазан-позитивних клітин у спонтанному НСТ-тесті у тварин із змодельованим пародонтизом збільшилася на 32,8% ($p < 0,001$), а у активованому – на 40,1% ($p < 0,001$) відносно контрольної групи щурів (табл. 2).

При цьому показник резерву достовірно не змінився. При підрахунку коефіцієнта метаболічної активації встановлено його достовірне зростання на 41,0%.

Є.В. Мокренко та П.Д. Шабанов моделювали запально-дегенеративне ураження м'яких тканин пародонта у щурів. На тлі запалення достовірно збільшувалося значення фагоцитарного числа на 26% і показника завершеності фагоцитозу – на 22%, при зниженні на 31% кількості нейтрофілів, що беруть участь у фагоцитозі. Поряд з цим, показники спонтанного НСТ-тесту підвищувалися на 63%, а активованого – на 35% [10].

Результати дослідження показників спонтанного НСТ-тесту Т.М. Ахкамовою та співавторами показали, що у всіх хворих з хронічним генералізованим пародонтизом вони були достовірно вищими порівняно зі здоровими особами, хоча і знижувалися в міру збільшення ступеня тяжкості захворювання [11].

У щурів з пародонтизом на тлі гіпертиреозу кількість диформазан-позитивних клітин у активованому НСТ-тесті зросла на 53,9% ($p < 0,001$) відносно контролю, проте ці зміни були статистично недостовірними відносно тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології. У спонтанному НСТ-тесті даний показник зріс більш виражено – на 71,0% ($p < 0,001$) відносно контролю та на 28,8% ($p < 0,001$) відносно тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології. При цьому коефіцієнт метаболічної активації достовірно не змінився відносно тварин із змодельованим пародонтизом без супутньої патології, а показник резерву виявився на 15,8% достовірно меншим.

У щурів з пародонтизом на тлі гіпотиреозу кількість диформазан-позитивних клітин у активованому НСТ-тесті відносно контролю достовірно не змінилася.

ся, проте була на 24,9% ($p < 0,001$) нижчою відносно тварин із змодельованим пародонтитом без супутньої патології та на 31,7% ($p < 0,001$) нижчою у порівнянні із щурами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу. У спонтанному НСТ-тесті даний показник зріс на 23,7% ($p < 0,001$) відносно контролю, достовірно не змінився відносно тварин із змодельованим пародонтитом без супутньої патології та був на 27,7% ($p < 0,001$) нижчим у порівнянні із щурами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу. При цьому показник резерву виявився на 14,9% достовірно меншим відносно контролю, на 20,8% меншим відносно тварин із змодельованим пародонтитом без супутньої патології та достовірно не змінився у порівнянні із щурами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу. Коефіцієнт метаболічної активації у щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу був на 25,6% ($p < 0,001$) меншим відносно тварин із змодельованим пародонтитом без супутньої патології та на 32,2% ($p < 0,001$) меншим у порівнянні із щурами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу.

У розвитку пародонтиту, як і будь-якої іншої запальної патології, важлива роль належить клітинним механізмам захисту, перш за все фагоцитуючим клітинам — нейтрофілам і макрофагам. Зміни функціональної та метаболічної активності нейтрофілів крові, отримані у нашому дослідженні, узгоджуються із даними науковців, які спостерігали зниження функціональних резервів фагоцитуючих клітин як у тканинах пародонту, так і у крові за умови гіпо- та гіпертиреозу. Так, Н.Н. Маянська та співавтори [2] проводили визначення функціональної активності нейтрофілів крові у інтактних щурів і у щурів з експериментальною дисфункцією щитоподібної залози. Результати спонтанного тесту з нітросинім тетразолієм показали, що кількість диформазан-позитивних клітин у щурів з гіпотиреозом було приблизно такою ж, як і у інтактних щурів, проте функціональні резерви (за індексом стимуляції) у них були нижчі. Таке ж зниження рівня функціональних резервів, але на тлі підвищення нестимульованої біоцидності нейтрофілів, було встановлено у тварин з гіпертиреозом.

Дослідження оксиген-залежної біоцидності нейтрофілів периферичної крові у щурів із запаленням, що перебігає на тлі гіпотиреозу, показало зниження інтенсивності респіраторного вибуху в поліморфноядерних лейкоцитах. У всі терміни експерименту значення як спонтанного, так і стимульованого НСТ-тесту були нижчими у порівнянні з тваринами, у яких запальний процес протікав на тлі еутиреозу [12].

Одночасне зниження показників спонтанного й активованого НСТ-тестів вказує на ураження бактеріцидних систем фагоцитів. Відомо, що руйнація поглинених мікробів і вірусів фагоцитами відбувається із залученням оксиген-залежних механізмів, в результаті дії на поглинений об'єкт супероксид-аніонів, пероксиду водню, синглетного кисню, гідроксильних радикалів, утворення яких відбувається в результаті активації метаболічних процесів у клітині. Зниження бактеріцидної активності фагоцитів здатне приводити до виживання бактерій, їх розмноженню і хронізації запального процесу [13].

Висновки

1. Важливу роль у патогенезі запалення пародонта відіграє дисфункція фагоцитозу — підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів крові з одночасним зменшенням їх поглинаючої здатності. Підвищення показників спонтанного та активованого НСТ-тесту за умови експериментального пародонтиту вказують на активацію оксиген-залежних механізмів кілінгу фагоцитів та їх бактеріцидну властивість.

2. Дисбаланс тиреоїдних гормонів за умови експериментального пародонтиту виражено впливає на функціональну та метаболічну активність фагоцитів крові, особливо при гіпотиреозі, що вказує на виснаження метаболічних резервів цих клітин та порушення процесу фагоцитозу.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується продовжити дослідження функціонального стану фагоцитів за умови експериментального пародонтиту на тлі дисфункції щитоподібної залози.

Література

1. Nikolaeva AV, Makarenko OA. Izuchenie stepeni destruktivnykh izmenenii v tkaniakh parodonta pri modelirovaniі parodontita u belykh kryssamok razlichnykh voznrastnykh periodov. Klinichna ta eksperymentalna patolohiia. 2016;15(58):74-8. [in Russian].
2. Maianaika NN, Rymar SS, Maianaika SD. Osobennosti techeniia vospalitel'nogo protessa u kryss s eksperymental'nym gipo- i gipertireozom. Kazanskii meditsinskii zhurnal. 2013;94(5):71-4. [in Russian].
3. Bukharova MA, Korobeinikova TS. Rol fagotsitov v patogeneze parodontita. Materialy XV mezhdunarodnoi studencheskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii. Cheboksary: TSNS «Interaktiv plyus»; 2017. s. 39-42. [in Russian].
4. Moyseeva EH. Metabolicheskii gomeostaz i immunnaya reaktivnost organizma v dinamike vospaleniya v tkanyakh parodonta (eksperimental'noye issledovaniye) [avtoreferat]. Moskva: 2008. 45 s. [in Russian].
5. Ratushenko VO. Funktsionalna rol tiol-dysulfidnoi systemy pry eksperymental'nomu hipo- i hipertireozu. Odeskyi medychnyi zhurnal. 2010;2(118):17-20. [in Ukrainian].
6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes: Council of Europe. Strasbourg: 1986; 123. 52 p.
7. Neyko YeM, Herych PR, Ostrovskiy MM, Tomashchuk LM. Kysenzalezni funktsii fahotsytiv u khvorykh na khronichne obstruktyvne zakhvoriuvannia lehen. Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny. 2010;1:100-4. [in Ukrainian].
8. Gordienko GI, Borodina TM, Dudina TA, Samsygina GA. Issledovanie poglotitel'noi i metabolicheskoi aktivnosti neutrofilov perifericheskoi krovi u detei rannego voznrasta. Pediatriia. 2003;5:1-11. [in Russian].
9. Gromov SA, Lipatova LV. Diagnostika kliniko-neiroimmunologicheskikh narushenii u bolnykh epilepsiei s sindromom entsefalopatii, ikh immunokorrektciia i lechenie: metodicheskie rekomendatsii. Sankt-Peterburg: 2010. 27 s. [in Russian].
10. Mokrenko EV, Shabanov PD. Lechenie vospalitel'no-degenerativnykh porazhenii miagkikh tkanei parodonta s ispolzovaniem immunomodulatorov. Rossiiskii mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova. 2015;4:21-9. [in Russian].

11. Akhkamova TM, Bulgakova AI, Medvedev YuA, Valeev IV. Sostoianie mestnogo immuniteta rotovoi polosti v usloviakh kompleksnoi terapii khronicheskogo generalizovannogo parodontita. Bashkirskii meditsinskii vestnik. 2007;2:83-6. [in Russian].
12. Vokhmintceva LV, Rymar SS. Kislородзависimaya biotсidnost neitrofilov u kryс s vospaleniem v parodontе, protekaiushchim na fone gipotireoza. Vestnik VolGМУ. 2009;3(31):63-6. [in Russian].
13. Saveleva NN. Fagotsitarnaia aktivnost neitrofilov krovі u patсientov s khronicheskim generalizovannym parodontitom I-II stepeni tiazhesti na fone parazitov. Vestnik VGМУ. 2016;15(4):80-7. [in Russian].

ФАГОЦИТАРНА І МЕТАБОЛІЧНА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ КРОВІ У ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНІ ГІПЕР- ТА ГІПОТИРЕОЗУ

Щерба В. В., Корда М. М.

Резюме. Метою нашого дослідження було дослідити фагоцитарну та метаболічну активність нейтрофілів крові у щурів з пародонтитом без супутньої патології і на фоні гіпер- та гіпотиреозу.

Дослідження проведено на 48 беспородних статевозрілих білих щурах-самцях, яких було поділено на такі групи: I – контрольні тварини; II – тварини з моделлю пародонтиту; III – щури з пародонтитом на фоні гіпертиреозу; IV – щури з пародонтитом на фоні гіпотиреозу. Визначали кисеньзалежну бактерицидну активність нейтрофілів крові та показники фагоцитозу.

Встановлено підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів крові та зменшення їх поглинаючої здатності у тварин із змодельованим пародонтитом відносно контрольної групи на 25,3% ($p < 0,001$) та 1,4 раза ($p < 0,001$) відповідно. Кількість диформазан-позитивних клітин у спонтанному НСТ-тесті у тварин із змодельованим пародонтитом достовірно збільшилася на 32,8%, а у активованому – на 40,1% відносно контрольної групи. При підрахунку коефіцієнта метаболічної активації встановлено його достовірне зростання на 41,0%.

У щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу кількість диформазан-позитивних клітин у активованому НСТ-тесті відносно контролю достовірно не змінилася, проте була на 24,9% нижчою відносно тварин із змодельованим пародонтитом без супутньої патології та на 31,7% нижчою у порівнянні із щурами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу. При цьому показник резерву виявився на 14,9% достовірно меншим відносно контролю, на 20,8% меншим відносно тварин із змодельованим пародонтитом без супутньої патології та достовірно не змінився у порівнянні із щурами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу. Коефіцієнт метаболічної активації у щурів з пародонтитом на тлі гіпотиреозу був на 25,6% ($p < 0,001$) меншим відносно тварин із змодельованим пародонтитом без супутньої патології та на 32,2% ($p < 0,001$) меншим у порівнянні із щурами з пародонтитом на тлі гіпертиреозу.

Ключові слова: пародонтит, гіпертиреоз, гіпотиреоз, нейтрофіли.

ФАГОЦИТАРНАЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ У КРЫС С ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗА

Щерба В. В., Корда М. М.

Резюме. Целью нашего исследования было исследовать фагоцитарную и метаболическую активность нейтрофилов крови у крыс с пародонтитом без сопутствующей патологии и на фоне гипер- и гипотиреоза.

Исследование проведено на 48 беспородных половозрелых белых крысах-самцах, которые были разделены на следующие группы: I – контрольные животные; II – животные с моделью пародонтита; III – крысы с пародонтитом на фоне гипертиреоза; IV – крысы с пародонтитом на фоне гипотиреоза. Определяли кислородзависимую бактерицидную активность нейтрофилов крови и показатели фагоцитоза.

Установлено повышение фагоцитарной активности нейтрофилов крови и уменьшение их поглощающей способности у животных с смоделированным пародонтитом относительно контрольной группы на 25,3% ($p < 0,001$) и 1,4 раза ($p < 0,001$) соответственно. Количество диформазан-положительных клеток в спонтанном НСТ-тесте у животных с смоделированным пародонтитом достоверно увеличилось на 32,8%, а в активированном – на 40,1% относительно контрольной группы. При подсчете коэффициента метаболической активации установлено его достоверный рост на 41,0%.

У крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза количество диформазан-положительных клеток в активированном НСТ-тесте относительно контроля достоверно не изменилось, однако было на 24,9% ниже относительно животных с смоделированным пародонтитом без сопутствующей патологии и на 31,7% ниже по сравнению с крысами с пародонтитом на фоне гипертиреоза. При этом показатель резерва оказался на 14,9% достоверно ниже относительно контроля, на 20,8% меньше относительно животных с смоделированным пародонтитом без сопутствующей патологии и достоверно не изменился по сравнению с крысами с пародонтитом на фоне гипертиреоза. Коэффициент метаболической активации у крыс с пародонтитом на фоне гипотиреоза был на 25,6% ($p < 0,001$) меньше относительно животных с смоделированным пародонтитом без сопутствующей патологии и на 32,2% ($p < 0,001$) меньше по сравнению с крысами с пародонтитом на фоне гипертиреоза.

Ключевые слова: пародонтит, гипертиреоз, гипотиреоз, нейтрофилы.

PHAGOCYtic AND METABOLIC ACTIVITY OF BLOOD NEUROFILS IN RATS WITH PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF HYPER- AND HYPOTHYROIDISM

Shcherba V. V., Korda M. M.

Abstract. In recent years, periodontal disease has become of the global medical and social problem due to their widespread and adverse effects on the overall health of the population. Inflammatory periodontal disease are considered not only as a local inflammation of the tissues surrounding the tooth, caused by the microflora of the plaque, but also as the body's response to bacterial infection.

The aim of our study was to investigate the phagocytic and metabolic activity of blood neutrophils in rats with periodontitis without concomitant pathology and combined with hyperthyroidism and hypothyroidism.

The study was conducted on 48 white male rats, which were divided into the following groups: I – control animals; II – animals with the model of periodontitis; III – rats with periodontitis and hyperthyroidism; IV – rats with periodontitis and hypothyroidism. As indices of phagocytosis, phagocytic activity, phagocytic index and phagocytic number were determined. Oxygen dependent bactericidal activity of blood neutrophils was studied using nitrosin tetrazolium test (NST-test).

The increase of phagocytic activity of blood neutrophils (by 25.3%; $p < 0.001$) and decrease by 1.4 times ($p < 0.001$) of their absorption capacity in animals with simulated periodontitis was found. The number of diaphorase-positive cells in the spontaneous NST-test in animals with simulated periodontitis significantly increased by 32.8% and in the activated group by 40.1% relative to the control group. When calculating the metabolic activation factor, its reliable increase was set by 41.0%.

In rats with periodontitis, against the hypothyroidism, the phagocytic activity of blood neutrophils relative to control has not significantly changed, but it was by 23.9% ($p < 0.001$) lower relative to animals with simulated periodontitis without concomitant pathology and by 16.1% ($p < 0.001$) lower in comparison with rats with periodontitis and hyperthyroidism. The number of diaphorase-positive cells in the activated NST-test in this group of animals did not significantly change with respect to control, but was by 24.9% lower for animals with simulated periodontitis without concomitant pathology and by 31.7% lower compared to rats with periodontitis and hyperthyroidism. At the same time, the reserve indicator was by 14.9% significantly lower in relation to control, and by 20.8% less in relation to animals with simulated periodontitis without concomitant pathology and did not significantly change compared with rats with periodontitis and hyperthyroidism. The metabolic activation coefficient in rats with periodontitis and hypothyroidism was by 25.6% ($p < 0.001$) lower in animals with simulated periodontitis without concomitant pathology and by 32.2% ($p < 0.001$) less in comparison with rats with periodontitis and hyperthyroidism.

Thus, inflammation, subject to experimental periodontitis, runs on the background of altered phagocytosis, whose dysfunction is accompanied by an increase in the phagocytic activity of neutrophils and a simultaneous decrease in their absorbing capacity. The increase in the parameters of the spontaneous and activated NST-test under the condition of the experimental periodontitis indicates activation of oxygen-dependent mechanisms of phagocyte killing and their bactericidal property.

The imbalance of thyroid hormones in the condition of experimental periodontitis significantly affects the functional and metabolic activity of phagocytes, especially in hypothyroidism, which indicates the depletion of metabolic reserves of these cells and the violation of the process of phagocytosis.

Key words: periodontitis, hyperthyroidism, hypothyroidism, neutrophils.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.

Стаття надійшла 25.02.2018 року