

Г.Ю. Щеглакова, Ю.И. Бабичев

**ВЛИЯНИЕ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАЗВИТИЕ
ОСТЕОАРТРОЗА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия (Чита)

Представлены данные изменения морфометрических параметров элементов ВНЧС в динамике экспериментального гипотиреоза.

Ключевые слова: гипотиреоз, ВНЧС

**THE INFLUENCE OF HYPOFUNCTION OF THYROID ON DEVELOPMENT
OF OSTEOARTHROSIS OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT**

G.Yu. Sheglskova, Yu.I. Babichev

Chita State Medical Academy, Chita

The data of changes of morphometrical parameters of temporo-mandibular joint's elements in dynamics while experimental hypothyroidism are given.

Key words: hypothyroidism, temporo-mandibular joint

ВВЕДЕНИЕ

Диагностика и лечение остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) продолжает оставаться одной из наиболее сложных проблем в стоматологии. Артrosis височно-нижнечелюстного сустава относятся к числу довольно распространенных заболеваний и составляют 15 % от числа всех заболеваний сустава [1]. Не вызывает сомнений, что состояние и функционирование многих систем в организме определяется его гормональным статусом. Определенное влияние на клетки костной ткани оказывают факторы нейрогуморальной регуляции общего действия, в том числе и гормоны [7, 9].

Одним из ведущих стимуляторов метаболизма, роста и развития организма являются тиреоидные гормоны, что обусловлено их широким спектром действия на центральную нервную систему, нейроэндокринные механизмы регуляции морфогенеза и физиологические функции органов [2].

Одним из самых частых заболеваний эндокринной системы является гипотиреоз, который в отдельных группах населения достигает распространенности 10 – 12 % [4, 5].

Общеизвестна роль гормонов в регуляции дифференцировки и функциональной активности клеток костной ткани [3, 7]. Экспериментальные исследования на животных показали, что в костной ткани височно-нижнечелюстного сустава преобладает экспрессия рецепторов к тиреоидным гормонам [10]. Учеными доказано, что универсальность строения костной ткани крысы и человека основана на однотипности минимальных структурных единиц (пластинок, формирующих остеоны), которые соединены между собой «стержнями», состоящими из протеогликанов [8]. В связи с этим, лабораторные крысы могут служить экспериментальной моделью для изучения изменений в височно-нижнечелюстном суставе при дисгормонозах.

Цель исследования — определить роль гипотиреоза в развитии остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Моделирование экспериментального гипотиреоза выполняли на 70 лабораторных беспородных половозрелых крысах по способу Л.Г. Чугуновой и соавт. (2001) [6]. Для контроля использовали 25 здоровых особей. Содержание животных осуществляли на обычном рационе в стандартных условиях вивария. Эвтаназию опытных животных проводили на 30-е (25 особей) и 90-е сутки (25 особей) эксперимента. После экстирпации щитовидных желез, выполняли декапитацию и получали сагиттальные распилы голов, которые декальцинировали и изготавливали из них срезы в трансверсальной плоскости. Срезы ВНЧС (95) окрашивали гематоксилин-эозином и получали гистологические препараты для изучения. Морфометрические исследования проводили с помощью компьютерной системы анализа цветного изображения «Мекос-1». Статистическую обработку данных проводили с помощью программы «Biostat», по критерию достоверности Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Развитие гипотиреоза подтверждали гистологическими данными и регистрацией титра тиреоидных гормонов (трийодтиронин, тироксин). При исследовании гистологических препаратов выявлена отличительная особенность в строении височно-нижнечелюстного сустава. Суставной диск представлен продольным пучком плотной волокнистой соединительной ткани равномерной толщины. Диск плотно прилегает к хрящевой выстилке мышечкового отростка сустава.

Таблица 1

Изменения морфометрических параметров элементов ВНЧС в динамике экспериментального гипотиреоза (M ± SD)

Морфометрические параметры (мкм)	Контрольная группа (n = 20)	Этапы эксперимента	
		30-е сутки (n = 25)	90-е сутки (n = 25)
Диаметр суставной головки ВНЧС	1078,12 ± 6,48	1116,30 ± 7,79*	1143,18 ± 7,53** p < 0,05
Толщина «аналога суставного диска» ВНЧС	113,25 ± 2,67	82,53 ± 3,61***	57,54 ± 2,73**** p < 0,01
Толщина гиалинового хрящевого покрытия суставной головки	136,62 ± 2,30	152,50 ± 3,18**	125,82 ± 3,16* p < 0,01
Толщина гиалинового хрящевого покрытия суставной ямки	57,69 ± 2,48	59,06 ± 3,50	42,14 ± 5,10* p < 0,02
Диаметр хондроцитов	12,65 ± 1,38	17,82 ± 0,96***	11,63 ± 1,62 p < 0,001
Толщина костных балок	112,19 ± 7,05	139,11 ± 8,26*	152,73 ± 6,78***
Диаметр кровеносных сосудов костной ткани	196,80 ± 7,84	127,53 ± 9,49***	130,71 ± 8,41***
Толщина сосудистой стенки костной ткани	16,58 ± 0,65	12,76 ± 0,55*	9,96 ± 0,38** p < 0,05

Примечание: * – степень достоверности различий параметров с данными контроля; где: * – p < 0,05; ** – p < 0,02; *** – p < 0,01; **** – p < 0,001; p – достоверность различий между параметрами в динамике эксперимента.

Результаты проведенных морфометрических измерений представлены в таблице 1.

На 30-е сутки эксперимента суставной диск ВНЧС становился несколько гомогенизированным, с неравномерным восприятием красителей. Контуры суставных поверхностей приобретали слоистый шероховатый вид, с «наползанием» слоев друг на друга; определялись зоны истончения, а так же участки утолщения эластических и коллагеновых волокон. Сам по себе слой гиалиновой хрящевой ткани становился существенно толще. По-видимому, этому способствовали несколько причин, а именно, в поверхностной зоне гиалинового хряща появились участки аппозиционного роста с пролиферацией хондробластов. В зоне зрелого хряща обнаружена вакуольная дистрофия хондроцитов; эти клетки набухли, превратились в пузырьчатые хондроциты, а их ядро сместилось на периферию. Клетки располагались хаотически, преимущественно в центральной части сустава. Количество изогенных групп увеличивалось, по периферии были более мелкие хондроциты. Сосуды базальной зоны расширялись и были резко полнокровны. В отдельных участках, а именно, в стенках сосудов головки сустава и периваскулярно обнаруживалось скопление зерен пигмента гемосидерина, что возможно, обусловлено повышенной проницаемостью сосудистой стенки, и косвенно подтверждает отек тканей. Обнаруживались изменения и со стороны подлежащей костной ткани: костные трабекулы существенно утолщались, образуя грубопетлистую сеть. Количество и диаметр кровеносных сосудов уменьшался, их просвет, большей частью, был спавшийся, сосудистая стенка истончена.

Через 90 суток от начала опыта суставной диск ВНЧС истончился в 2 раза за счет атрофии и гомогенизации, слабой структурности эластических и коллагеновых волокон, их фрагментации и разволокнения. Поверхность суставной головки

деформировалась и стала мелкобугристой. Слой гиалиновой хрящевой ткани, покрывающей суставную головку, резко истончен. Вместе с тем, в поверхностной зоне хряща, несмотря на то, что количество хондробластов увеличилось, и они располагались в два слоя, уровень аппозиционного роста снижался. Промежуточный слой хряща также истончался на фоне уменьшения размеров зрелых хондроцитов, которые приобретали более упорядоченное расположение. Количество изогенных групп уменьшалось в сочетании с их диффузной вакуолизацией и умеренным расширением лакун. Со стороны базальной зоны также обнаружено существенное истончение, кальцинированный слой становился значительно шире некальцинированного. Со стороны подлежащей костной ткани очевидны нарушения процессов энхондрального костеобразования. Костные трабекулы атрофичного вида, расширены и практически сливались между собой. Полученная нами картина дистрофических нарушений свидетельствует о развитии деформирующего остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава.

ВЫВОДЫ

1. Диск височно-нижнечелюстного сустава представлен в виде продольного пучка плотной волокнистой соединительной ткани.
2. Экспериментальный гипотиреоз является причиной развития деформирующего остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безруков В.М. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 48 с.
2. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А. Современные представления о действии тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона на костную ткань // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 48 – 54.

3. Будневский А.В., Грекова, Т.И. Бурлачук В.Т. Гипотиреоз и нетиреоидные заболевания. — Петрозаводск : Интел. Тек, 2004. — С. 169.
4. Корнилов Н.В., Аврунин А.С. Адаптационные процессы в органах скелета. — СПб. : МОРСАР АВ, 2001. — С. 269.
5. Мельниченко Г.А., Моргунова Т.Б. Поражение суставов при гипотиреозе // Клиническая геронтология. — 2009. — № 2. — С. 55–58.
6. Чугунова Л.Г., Рябков А.Н., Савилов К.В. Способ моделирования гипотиреоза : патент Российской Федерации № 2165648, 2001 / Рязань : Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова.
7. Ревелл П.А. Патология кости. — М. : Медицина, 1993. — С. 267.
8. An electron microscopic study on the presence of proteoglycans in the mineralized matrix of rat and human compact lamellar bone / Y. Sauren [et al.] // Anat. Rec. — 1992. — Vol. 232, N 1. — P. 36–44.
9. Region-specific Bone Mass Changes in Rat Mandibular Condyle Following Ovariectomy / M. Tanaka [et al.] // J. Dent. Res. — 2000. — Vol. 79, N 11. — P. 1901–1913.
10. Thyroid Hormones Regulate Fibroblast Growth Factor Receptor Signaling during Chondrogenesis / A.J. Williams [et al.] // Endocrinology. — 2005. — N 12. — P. 5568–5580.

Сведения об авторах

Щеглакова Галина Юрьевна – ассистент кафедры ортопедической стоматологии ГОУ ВПО ЧГМА (672090, г. Чита, ул. Горького, 39а, тел. 35-43-24; E-mail: gala_scheglakova@mail.ru)

Бабичев Юрий Иванович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры ортопедической стоматологии ГОУ ВПО ЧГМА (672090, г. Чита, ул. Горького, 39а, тел. 35-43-24)