

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ТКАНИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

ГОРОДЕЦКАЯ И.В., МАСЮК Н.Ю.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск,
Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2018. – Том 17, №2. – С. 20-29.

THE EFFECT OF IODINE-CONTAINING THYROID HORMONES ON THE TISSUES OF THE MAXILLOFACIAL AREA

GORODETSKAYA I.V., MASYUK N.Yu.

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

Vestnik VGMU. 2018;17(2):20-29.

Резюме.

Изменение уровня йодсодержащих тиреоидных гормонов приводит к ряду негативных последствий в организме, в том числе к повреждению тканей челюстно-лицевой области. Изучены и обобщены основные стоматологические проявления нарушения функции щитовидной железы: нарушения формирования и прорезывания временных и постоянных зубов, их кариозное поражение, воспалительные и дегенеративные процессы в периодонте и деснах, деструкция альвеолярных костей челюстей. Обзор посвящен анализу факторов, снижающих устойчивость тканей ротовой полости, определению механизмов их альтерации (стимуляция перекисного окисления липидов и протеолиза, депрессия активности антиоксидантных систем, снижение скорости слюноотделения, нарушение ионного состава слюны, соотношения активности кислой и щелочной фосфатаз в ней, угнетение местного иммунитета, нарушение микроциркуляции в пульпе зуба). Отдельное внимание уделено установлению возможности повышения резистентности эмали и дентина и окружающих их тканей к стрессу путем целенаправленной коррекции тиреоидного статуса.

Ключевые слова: гипотиреоз, гипертиреоз, кариес, слюна.

Abstract.

The change in the level of iodine-containing thyroid hormones results in a number of negative consequences in the body, including the damage to the maxillofacial area tissues. The main dental manifestations of the thyroid dysfunction, i.e. disruption in the formation and eruption of temporary and permanent teeth, their carious lesion, inflammatory and degenerative processes in the periodontium and gums, destruction of the alveolar bones of the jaws have been studied and summarized. The review deals with the analysis of those factors that reduce the resistance of the oral cavity tissues, as well as the determination of their alteration mechanisms (stimulation of lipid peroxidation and proteolysis, depression of the activity of antioxidant systems, decrease in the rate of salivation, disturbance of the ionic composition of the saliva, the ratio between the activity of acidic and alkaline phosphatases in it, suppression of the local immunity, damaged microcirculation in the dental pulp). Special attention is paid to establishing the possibility of increasing the resistance of the enamel, dentin and their surrounding tissues to stress by means of the purposeful correction of the thyroid status.

Key words: hypothyroidism, hyperthyroidism, caries, saliva.

Патология щитовидной железы широко распространена во всем мире и на территории Республики Беларусь, в частности. По данным Всемирной организации здравоохранения, ти-

реоидная дисфункция занимает 2 место среди эндокринной патологии. В Беларуси нарушение функции щитовидной железы имеют люди всех возрастных групп, но пик её распространенности

приходится на подростков и пожилых людей. Тиреоидит встречается в среднем с частотой 12,0, врожденный гипотиреоз – 0,10-0,25, приобретенный – до 2,5 на 1000 населения; частота тиреотоксикоза в некоторых возрастных группах достигает 1,3-1,7 на 1000 человек [Корытько, 2013]. Также значительно распространены гипо- и гипертиреоз в Европе: коэффициент заболеваемости равен соответственно 226,2 (222,26-230,17) и 51 (49,23-52,88) на 100 000 человек. По результатам исследований американской ассоциации клинических эндокринологов, у 4,6% населения Соединенных Штатов имеется гипотиреоз, у 1,3% – гипертиреоз [Hollowell, 2002]. В Европе распространенность недиагностированной дисфункции щитовидной железы (гипо- и гипертиреоза) оценивается на уровне 4,94% (4,75%-5,13%) и 1,72% (1,66%-1,88%) соответственно [Garmendia Madariaga, 2014]. В Америке около 13 миллионов человек, или 4,78% населения, имеют её [Garber, 2012]. Это означает, что рутинное стоматологическое лечение таких пациентов может не привести к благоприятному результату.

Рассмотрим влияние нарушения функции щитовидной железы на состояние твердых тканей зуба и окружающих их тканей.

Влияние гипотиреоза

У гипотиреоидных пациентов обнаружены:

- высокие распространенность и тяжесть кариеса (повышение индекса «Кариес. Пломба. Удален») и маргинального периодонтита (увеличение значений десневого и комплексного периодонтального индексов) как у взрослых [Артемченко, 2014; Бериашвили, 2016; Venkatesh Babu, 2016], так и у детей [Камиева, 2014];

- врожденный гипотиреоз сопровождается поражением всех молочных зубов с тяжестью 5,94, а интенсивность кариозного процесса у подростков со сниженной функцией щитовидной железы в среднем в 2,12 раза выше, чем в аналогичной возрастной группе без эндокринной патологии [Деньга, 2013];

- изменение строения рельефа твердых тканей зуба: деформация эмалевых призм и трабекул дентина, увеличение расстояния между ними, разрушение эмалево-дентинной связи, появление большого количества пор неправильной формы в твердых тканях зуба, снижение содержания кальция в них [Павлова, 2014];

- нарушение минерализации зубов, микро-

элементарной структуры эмали и дентина, приводящие к изменению формы зубов, укорочению коронок, их слиянию [Бабаджанян, 2013];

- увеличение показаний упрощенного индекса гигиены полости рта Грина-Вермиллиона (в 7,44 раза), индекса папиллярного кровотечения по Мюллеману (в 2,97 раза), периодонтального скринингового индекса (в 3,67 раза), снижение уровня прикрепления десны и деструкция костной ткани альвеолярных отростков нижней челюсти (по данным ортопантограммы) [Bhankhar, 2017];

- задержка прорезывания как молочных, так и постоянных зубов [Gratkowska, 2000];

- изменение развития зубов и цефалометрических индексов верхней и нижней челюстей, недостаточное их формирование [Ferrazzo, 2014];

- гипо- (уменьшение количества зубов) или гипердонтия (появление дополнительных сверхкомплектных зубов) [Surendran, 2014];

- некроз и изъязвление слизистой оболочки десен, секвестрация альвеолярной кости [Kim, 2015];

- увеличение случаев возникновения периимплантитов (воспалительного процесса, развившегося вокруг установленного дентального импланта), резорбции костной ткани челюстей [Attard, 2002];

- возникновение подвижности зубов 2 и 3 степени, периодонтальных карманов глубиной 10 мм, потеря костной ткани на 60% и более [Patil, 2012];

- недостаток места для правильного прорезывания вторых моляров, нарушение роста ветви нижней челюсти [Loevy, 1987];

- появление антител к тиреоидной пероксидазе, ухудшение развития зубов у детей [Vucic, 2017].

Экспериментальный гипотиреоз:

- введение пропилтиоурацила (0,05% раствор в питьевой воде в течение 70 дней) [Haldi, 1962] или тиреоидэктомия [Schneider, 1975] – увеличение распространенности кариозного процесса;

- введение мерказолила (внутрижелудочно в дозе 1,2 мг/100 г на протяжении 14 дней, в половинной дозе – до окончания эксперимента) – рецессия десны и атрофия альвеолярных отростков нижней челюсти на 34% и 35% через 2 месяца, на 74% и 55%, а также увеличение подвижности зубов на 40% через 3 месяца [Корневская, 2010];

– потеря костной ткани верхней и нижней челюстей, развитие маргинального периодонтита [Feitosa, 2008].

Влияние гипертиреоза

У пациентов с гиперфункцией щитовидной железы выявлены:

– раннее формирование и прорезывание зубов, их неполноценная минеральная структура [Little, 2006; Белая, 2006];

– гипертрофический гингивит – чрезмерное разрастание слизистой оболочки десен [Attia, 1978];

– гипоплазия эмали – появление белых меловых пятен, участков повышенной прозрачности [Бабаджанян, 2013];

– увеличенное образование кальцификатов в пульпе зубов [Терехова, 2008];

– множественные кариозные поражения и их осложнения (зависящие от степени гипертиреоза) [Годованец, 2012; Ковач, 2011];

– остеопения и грубые челюстно-лицевые деформации [Ковач, 2011];

– кровоточивость десен [Годованец, 2012].

В опытах на животных установлено:

– введение L-тироксина (внутрибрюшинно в дозе 10 и 20 мкг/кг веса крысы в течение 16 дней) – уменьшение оптической плотности костей альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей, твердого нёба, черепа [Talaiepour, 2005];

– введение L-тироксина (интраперитонеально 20 мкг/кг) – резорбция корней зубов у крыс, деструктивные процессы в челюстях [Shirazi M, 1999].

Таким образом, выраженность изменений в тканях полости рта зависит от степени и длительности нарушения функции щитовидной железы. Из анализа литературных данных можно сформулировать следующие механизмы поражения твердых тканей зуба и окружающих их тканей в указанных условиях:

– активация остеокластов [1]: высокие дозы L-тироксина (внутрибрюшинно 20 мкг/кг) увеличивают их активность путем стимуляции экспрессии простагландинов, а также действуя опосредованно через инсулиноподобный фактор роста I и интерлейкин 1 β , которые продуцируются локально под воздействием тиреоидных гормонов [2];

– подавление иммунитета за счет уменьше-

ния общего числа лейкоцитов и, особенно, нейтрофилов [3];

– нарушение гигиены полости рта (возрастание величины индекса Грина-Вермиллиона) [4];

– уменьшение скорости слюноотделения, содержания кальция, фтора в слюне и повышение её вязкости [5-7];

– повышение проницаемости капилляров и, как следствие, нарушение кровообращения в периодонте и пульпе зубов [8];

– снижение активности α -амилазы в слюне [6];

– увеличение активности ЩФ в слюне [6].

Рассмотрим влияние на повреждение эмали и дентина нарушения функции щитовидной железы:

1) стимуляция ПОЛ:

у пациентов с гипотиреозом

– повышение уровня МДА в плазме крови [9; 10];

– увеличение концентрации стабильных конечных продуктов ПОЛ (гидроксиоктадекадиеновой кислоты и гидроксизейкозатетраеновой кислоты) в плазме [11];

– повышение концентрации МДА в слюне [12];

при экспериментальной гипофункции щитовидной железы

– введение пропилтиоурацила (внутрибрюшинно 10 мг/кг ежедневно на протяжении месяца) – возрастание уровня МДА в почках и семенниках крыс [13];

– введение 0,05% раствора 6-н-пропил-2-тиоурацила (в питьевой воде в течение 30 и 90 дней) новорожденным крысам – повышение концентрации тиобарбитурат-активных продуктов в головном мозге через 30 и 90 дней (на 45 и 52%) [14];

– введение мерказолила (внутрижелудочно, первые 14 дней в дозе 1,2 мг/100 г, затем в половинной дозе) – уменьшение концентрации ДК, МДА и скорости ПОЛ в периодонте крыс на 29%, 32% и 31% через 1 месяц; снижение содержания ДК на 9% через 2 месяца; и, напротив, увеличение концентрации ДК, МДА и скорости ПОЛ на 45%, 29% и 20% через 3 месяца [15];

у лиц с гипертиреозом

– повышение содержания МДА в крови на 21% [16], 57% [17] и 75% [18] при субклинической форме, на 83% – при явной [16];

при экспериментальной тиреоидной гиперфункции

– введение L-тироксина (20 мкг/100г подкожно в течение 4 недель) – увеличение уровня МДА в тканях матки крыс [19];

– введение L-тироксина (в питьевой воде 0,4 мг/100 г подкожно на протяжении 30 дней) – повышение содержания МДА в крови крыс [20];

2) уменьшение антиоксидантной активности:

у пациентов, страдающих гипотиреозом

– падение общей антиоксидантной способности крови [10];

– снижение ферментативной антиоксидантной активности (супероксиддисмутазы и каталазы на 16,4% и 57,9%) и неферментативной (уровня восстановленного глутатиона на 52,8%) в гемолизате эритроцитов [21];

– уменьшение общей антиоксидантной способности, в том числе и ферментативного компонента (супероксиддисмутазы и каталазы) в слюне [12];

при экспериментальной гипофункции щитовидной железы

– введение 0,05% раствора 6-пропил-2-тиоурацила (в питьевой воде в течение 4 недель) – значительное снижение активности глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы в матке крыс [19];

– введение мерказолила (внутрижелудочно в дозе 25 мг/кг на протяжении 20 дней) – падение активности супероксиддисмутазы (на 23%), каталазы (на 15%), уровня восстановленного глутатиона (на 10%) в миокарде, концентрации витаминов А, Е и С (на 42%, 36% и 7% соответственно) в плазме крови крыс [22];

– введение мерказолила (интрагастрально в дозе 1,2 мг/100 г в течение 14 дней, затем в половинной дозе до окончания опыта) – прогрессирующее снижение активности супероксиддисмутазы (на 9, 23 и 31%) и каталазы (на 6, 14 и 23%) через 1, 2 и 3 месяца в периодонте крыс [23];

– получение 0,05% раствора 6-пропил-2-тиоурацила (в питьевой воде на протяжении 7, 15 и 30 дней) кормящими самками крыс – уменьшение активности глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы в головном мозге новорожденных крысят [24];

– введение мерказолила (внутрижелудочно в дозе 2,5 мг/100 г в течение 3 недель) – падение активности супероксиддисмутазы (на 14%), глутатионпероксидазы (на 23%), каталазы (на 60%) в гомогенатах печени крыс [25];

при экспериментальной гиперфункции щитовидной железы

щитовидной железы

– введение L-тироксина (подкожно в дозе 20 мкг/100 г в течение 4 недель) – снижение активности глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы в матке крыс [19];

– введение L-тироксина (в дозе 0,4 мг/100г в питьевой воде на протяжении 30 дней) – уменьшение уровня глутатиона в крови крыс [20];

3) активация протеолиза:

при экспериментальном гипотиреозе

– введение метимазола (в питьевой воде в концентрации 0,025%) беременным крысам с 8 гестационного дня – увеличение активности протеолитических ферментов в мозжечке потомства [26];

– введение мерказолила (интрагастрально 25 мг/кг в 1% крахмальном клейстере в течение 20 дней) – падение активности трипсиноподобных протеолитических ферментов в печени и крови крыс (на 12% и 24%), активности ингибиторов протеиназ α_1 -антитрипсина и α_2 -макроглобулина (на 13% и 12% и на 11% и 17%) [27];

– введение йода-131 (на протяжении 6, 12 или 18 месяцев) – повышение активности металлопротеиназ-2, -9 и -14 в спинномозговой жидкости собак во всех временных промежутках [28];

при экспериментальном гипертиреозе

– введение тирокина и трийодтиронина (в дозе 50 и 0,67 мкг/кг массы тела в сутки на протяжении 6 дней) женщинам – стимуляция протеолиза в мышцах предплечья [29];

4) нарушение саливации:

у пациентов, страдающих гипотиреозом

– снижение скорости слюноотделения [30, 31];

– уменьшение секреторной функции слюнных желез, их гиперплазия, сухость полости рта, нарастающие с увеличением длительности заболевания [6];

при экспериментальной гипофункции щитовидной железы

– введение пропилтиоурацила (в питьевой воде 0,05 г/100 мл на протяжении 4 недель) – падение скорости слюноотделения в 2 раза, уменьшение паренхимы слюнных желез, атрофия ацинусов [32];

5) изменение содержания кальция, фосфора: *при гипотиреозе*

– снижение концентрации указанных элементов в сыворотке крови [33];

– уменьшение содержания общего и ионизированного кальция в сыворотке крови после

тиреоидэктомии [34];

при гиперфункции щитовидной железы

– увеличение концентрации кальция в крови [35];

– гиперкальциемия, гиперфосфатемия [36];

б) изменение активности фосфатаз:

у пациентов с гипофункцией щитовидной железы

– падение уровня ЩФ в сыворотке крови у детей [37];

– возрастание активности КФ в крови [38];

у лиц с гипертиреозом

– увеличение сывороточной концентрации

ЩФ [39];

7) подавление иммунитета:

у гипотиреоидных пациентов

– уменьшение уровня иммуноглобулина Ig-G4 в сыворотке и плазме крови [40];

– падение содержания интерлейкина-17 и 23 в сыворотке крови [41];

у лиц с гиперфункцией щитовидной железы

– снижение уровней интерлейкина-6, CD 4 и CD 25 в крови и, напротив, увеличение интерлейкина-10 [42];

8) нарушение микроциркуляции:

у пациентов, страдающих гипотиреозом

– более длительная постокклюзионная реактивная гиперемия, сниженная скорость кровотока в капиллярах кожи [43];

– сужение микрососудов межзубных со-

сочков, большая извилистость капилляров десен [44];

у лиц с гиперфункцией щитовидной железы

– увеличение диаметра капилляров кожи, лазерного доплеровского потока в них [45];

– уменьшение структурной плотности капилляров сердца [46].

После заместительной терапии L-тироксина при гипофункции щитовидной железы наблюдается нормализация вышеописанных механизмов альтерации:

у пациентов

– снижение содержания МДА в крови [9];

– уменьшение активности медиаторов воспаления (фактора некроза опухоли-α, интерлейкинов 18 и 6) в зубном налете [47];

у животных

– возрастание уровня супероксиддисмутазы в гиппокампе крыс [48];

– повышение активности ЩФ в клетках свода черепа мышей [49].

Имеются единичные работы, доказываю-

щие влияние изменения тиреоидного статуса на устойчивость тканей ротовой полости к стрессу:

гипотиреоз

– введение мерказолила (интрагастрально 1,2 мг/100 г массы в течение 14 дней, в половинной дозе – до окончания эксперимента): появление рецессии десны через 1 месяц и её увеличение на 14% и 26% через 2 и 3 месяца скученного содержания крыс, возрастание атрофии альвеолярных отростков челюстей на 28% и 36% и подвижности зубов на 23% и 31% после 2 и 3 месяцев стресса [15];

малые дозы L-тироксина

– внутрижелудочное введение в дозах 3,0-5,0 мкг/кг в течение 28 дней, затем в половинной дозе до 90 дня – ограничение рецессии десны на 34%, деструкции кости альвеолярных отростков нижней челюсти на 19%, подвижности зубов на 23%, вызванных 3-месячным скученным содержанием крыс [15];

5 мкг/кг массы тела в течение 12 дней – снижение резорбции альвеолярных отростков верхних челюстей крыс, вызванной силовым перемещением [50].

Исходя из анализа литературных источников, можно выявить следующие механизмы влияния йодсодержащих тиреоидных гормонов на ткани полости рта при стрессе:

1) ограничение интенсификации ПОЛ:

– введение L-тироксина (интрагастрально от 3,0 до 5,0 мкг/кг на протяжении 28 дней, затем в половинной дозе): предупреждение увеличения содержания ДК и скорости ПОЛ в периодонте через 1 месяц, МДА через 1 и 2 месяца, ограничение возрастания ДК (на 25% и 39%) и скорости ПОЛ (на 34% и 30%) через 2 и 3 месяца, уровня МДА (на 16%) через 3 месяца скученного содержания крыс [23];

– введение L-тироксина (внутрижелудочно в дозе 1,5-3,0 мкг/кг в течение 28 дней): лимитирование возрастания концентрации ДК, МДА и скорости ПОЛ в миокарде крыс после химического (25% раствор этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела) и эмоционального (свободное плавание крыс) стрессов (на 14% и 16%, на 3% и 15%, на 17% и 16%), предупреждение изменения указанных показателей после физического стресса (30-минутное нахождение животных при температуре 4°C) [22];

2) стимуляция антиоксидантной активности:

– введение L-тироксина (в постепенно нарастающих дозах от 3,0 до 5,0 мкг/кг на про-

тяжении 28 дней, после в половинной дозе): предупреждение падения активности супероксиддисмутазы и каталазы в периодонте крыс после 2 месяцев и минимизация её снижения после 3 месяцев краудинг-стресса (на 12 и 6%) [23];

– введение L-тироксина (внутрижелудочно 1,5-3,0 мкг/кг 28 дней): большие, чем у эутиреоидных животных, стимуляция активности супероксиддисмутазы (на 9% и 8%) и содержание восстановленного глутатиона (на 25% и 24%) в миокарде после химического (внутрижелудочное введение 3,5 г/кг этанола) и эмоционального (свободное плавание крыс) стрессов, большая активность каталазы (на 7%) в миокарде и лимитирование снижения концентрации витаминов А и С в крови (на 44% и 11%) после эмоционального стресса, минимизация падения уровня витамина Е в плазме (на 20%) после химического [22];

3) ограничение интенсификации протеолиза в результате стимуляции активности ингибиторов протеолитических ферментов:

– введение L-тироксина (интрагастрально в нарастающих дозах от 1,5 до 3,0 мкг/кг в течение 28 дней): минимизация увеличения трипсиноподобной активности в крови и печени (на 17% и 13%) в стадию тревоги стресс-реакции (через час после свободного плавания крыс в клетке в течение 60 минут), её нормализация в крови и ограничение стимуляции в печени (на 8%) в стадию устойчивости (через 48 часов), лимитирование возрастания (на 11% и 20%) в стадию истощения (плавание в течение 1 часа на протяжении 10 дней). В основе – предотвращение падения активности α_2 -макроглобулина в печени и увеличение активности α_1 -антитрипсина (на 13%) в крови в стадию тревоги; лимитирование изменения активности обоих ингибиторов в печени и повышение активности α_1 -антитрипсина (на 7%) в крови на стадии устойчивости; ограничение снижения активности α_1 -антитрипсина (на 14% и 11%) и α_2 -макроглобулина (на 9% и 18%) в печени и крови на стадии истощения [27].

Заключение

Как клинические наблюдения, так и экспериментальные исследования доказывают, что резистентность тканей челюстно-лицевой области зависит от уровня йодсодержащих гормонов щитовидной железы. При тиреоидной дисфункции наблюдаются нарушения формирования и прорезывания временных и постоянных зубов,

их кариозное поражение, воспалительные и дегенеративные процессы в периодонте и деснах, их изъязвление, деструкция альвеолярных костей челюстей. Гипотиреоз определяет более выраженное повреждение тканей ротовой полости при стрессе. Нормализация тиреоидного статуса, напротив, способствует ограничению стресс-индуцированного изменения тканей челюстно-лицевой области. В основе обнаруженных эффектов – влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на интенсивность ПОЛ и протеолиза, антиоксидантную активность, иммунитет, количественный и качественный (ионный) состав слюны, активность фосфатаз в ней, микроциркуляцию в тканях ротовой полости.

Литература

1. The influence of thyroid hormones on periodontitis-related bone loss and tooth-supporting alveolar bone: a histological study in rats / D. S. Feitosa [et al.] // J. Periodont. Res. – 2009 Aug. – Vol. 44, N 4. – P. 472–478.
2. Seifi, M. The Effect of Thyroid Hormone, Prostaglandin E2, and Calcium Gluconate on Orthodontic Tooth Movement and Root Resorption in Rats / M. Seifi, R. Hamed, Z. Khavandegar // J. Dent. (Shiraz). – 2015 Mar. – Vol. 16, N 1, suppl. – P. 35–42.
3. Anti-inflammatory mechanism of PPAR γ on LPS-induced pulp cells: role of the ROS removal activity / J. C. Kim [et al.] // Arch. Oral. Biol. – 2012 Apr. – Vol. 57, N 4. – P. 392–400.
4. Артеменко, Т. В. Анализ стоматологического здоровья у пациентов с эндокринной патологией (гипотиреоз) / Т. В. Артеменко, Н. А. Сахарук // Вестн. ВГМУ. – 2014. – Т. 13, № 2. – С. 124–128.
5. Changes in tooth hard tissue mineralization and blood rheology in healthy adolescents and those with thyroid dysfunction / S. Beriashvili [et al.] // Georgian Med. News. – 2016 Nov. – Vol. 260, N 11. – P. 28–34.
6. Асиятилов, А. Х. Состояние слюновыделительной системы у больных сиалоденозом при патологии щитовидной железы / А. Х. Асиятилов, Г. А. Асиятилов, Х. А. Ордашев // Вестн. Дагестан. гос. мед. акад. – 2012. – № 1. – С. 28–30.
7. Sialometry: aspects of clinical interest / D. P. Falcão [et al.] // Rev. Bras. Reumatol. – 2013 Nov-Dec. – Vol. 53, N 6. – P. 525–531.
8. Hemorrhoeological status during periodontitis with and without thyroid dysfunction between children the age of 11–15 / S. D. Beriashvili [et al.] // Евраз. союз ученых. – 2015. – № 1/2. – С. 46–48.
9. The effect of L-thyroxine replacement therapy on ischemia-modified albumin and malondialdehyde levels in patients with overt and subclinical hypothyroidism / C. Erem [et al.] // Endocr. Res. – 2016 Nov. – Vol. 41, N 4. – P. 350–360.
10. Association Between Thyroid Hormones, Lipids and Oxidative Stress Markers in Subclinical Hypothyroidism / M. J. Cheserek [et al.] // J. Med. Biochem. – 2015 Jul. – Vol. 34, N 3. – P. 323–331.
11. LDL in patients with subclinical hypothyroidism shows

- increased lipidperoxidation / K. Zha [et al.] // *Lipids Health. Dis.* – 2015 Aug. – Vol. 14. – P. 95.
12. Майборода, Ю. Н. Влияние препарата «Мексидол» на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантную активность слюны у больных пародонтитом на фоне гипотиреоза / Ю. Н. Майборода, М. В. Гоман, О. Ю. Хорев // *Кубан. науч. мед. вестн.* – 2014. – № 4. – С. 74–78.
13. Lipid peroxidation in kidney and testis tissues in experimental hypothyroidism: the role of zinc / A. K. Baltaci [et al.] // *Bratisl. Lek. Listy.* – 2014. – Vol. 115, N 8. – P. 498–501.
14. Jena, S. Effect of persistent and transient hypothyroidism on histoarchitecture and antioxidant defence system in rat brain / S. Jena // *Neurol. Sci.* – 2015 Jun. – Vol. 36, N 6. – P. 953–959.
15. Городецкая, И. В. Влияние состояния функции щитовидной железы на реакцию тканей зуба и пародонта на стресс / И. В. Городецкая, Н. А. Корневская // *Стоматология.* – 2010. – Т. 89, № 6. – С. 34–36.
16. Ischemia-modified albumin and malondialdehyde levels in patients with overt and subclinical hyperthyroidism: effects of treatment on oxidative stress / C. Erem [et al.] // *Endocr. J.* – 2015. – Vol. 62, N 6. – P. 493–501.
17. Levels of malondialdehyde and superoxide dismutase in subclinical hyperthyroidism / A. Cetinkaya [et al.] // *Mediators Inflamm.* – 2005. – N 1. – P. 57–59.
18. Activity of antioxidative enzymes and concentration of malondialdehyde as oxidative status markers in women with non-autoimmunological subclinical hyperthyroidism / B. Rybus-Kalinowska [et al.] // *Endokrynol. Pol.* – 2009 May-Jun. – Vol. 60, N 3. – P. 199–202.
19. Effects of thyroid hormones on the antioxidative status in the uterus of young adult rats / L. Kong [et al.] // *J. Reprod. Dev.* – 2015. – Vol. 61, N 3. – P. 219–227.
20. Erythrocyte osmotic fragility and lipid peroxidation in experimental hyperthyroidism / Yücel R. [et al.] // *Endocrine.* – 2009 Dec. – Vol. 36, N 3. – P. 498–502.
21. Сравнительный анализ состояния про-/антиоксидантной защиты у пациентов с дисфункцией щитовидной железы различного генеза / Е. И. Ременякина [и др.] // *Соврем. проблемы науки и образования.* – 2014. – № 2. – С. 335–336.
22. Городецкая, И. В. Зависимость состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы миокарда при кратковременных стрессах от тиреоидного статуса / И. В. Городецкая, О. В. Евдокимова // *Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова.* – 2013. – Т. 99, № 11. – С. 1285–1293.
23. Городецкая, И. В. Зависимость изменений перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности при остром и хроническом стрессах от тиреоидного статуса организма / И. В. Городецкая, Н. А. Корневская // *Патол. физиология и эксперим. терапия.* – 2010. – № 4. – С. 38–42.
24. Jena, S. Hypothyroidism alters antioxidant defence system in rat brainstem during postnatal development and adulthood / S. Jena, S. Bhanja // *Neurol. Sci.* – 2014 Aug. – Vol. 35, N 8. – P. 1269–1274.
25. Лобырева, О. В. Активность антиоксидантных ферментов печени крыс при экспериментальном гипотиреозе и его коррекции йодсодержащим полисахаридным комплексом / О. В. Лобырева, Г. М. Абдуллина, Ф. Х. Каминлов // *Ом. науч. вестн.* – 2011. – Т. 104, № 1. – С. 92–94.
26. Enhanced neuronal loss under perinatal hypothyroidism involves impaired neurotrophic signaling and increased proteolysis of p75(NTR) / R. A. Sinha [et al.] // *Mol. Cell. Neurosci.* – 2009 Mar. – Vol. 40, N 3. – P. 354–364.
27. Городецкая, И. В. Роль йодсодержащих тиреоидных гормонов в регуляции системы протеолиза при стрессе у крыс / И. В. Городецкая, Е. А. Гусакова // *Вестн. НАН Беларуси. Сер. мед. наук.* – 2013. – № 4. – С. 65–70.
28. Evaluation of endothelin-1 and MMPs-2, -9, -14 in cerebrospinal fluid as indirect indicators of blood-brain barrier dysfunction in chronic canine hypothyroidism / T. E. Pancotto [et al.] // *Res. Vet. Sci.* – 2016 Apr. – Vol. 105. – P. 115–120.
29. Increased protein turnover and proteolysis is an early and primary feature of short-term experimental hyperthyroidism in healthy women / A. L. Riis [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008 Oct. – Vol. 93, N 10. – P. 3999–4005.
30. Qualitative and quantitative changes in saliva among patients with thyroid dysfunction prior to and following the treatment of the dysfunction / D. Muralidharan [et al.] // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol.* – 2013 May. – Vol. 115, N 5. – P. 617–623.
31. Associations between oral and ocular dryness, labial and whole salivary flow rates, systemic diseases and medications in a sample of older people / D. Smidt [et al.] // *Community Dent. Oral. Epidemiol.* – 2011 Jun. – Vol. 39, N 3. – P. 276–288.
32. Influence of laser photobiomodulation (GaAlAs) on salivary flow rate and histomorphometry of the submandibular glands of hypothyroid rats / V. C. de Jesus [et al.] // *Lasers Med. Sci.* – 2015 May. – Vol. 30, N 4. – P. 1275–1280.
33. A study of serum magnesium, calcium and phosphorus in hypothyroidism / D. Sridevi [et al.] // *Int. J. Clin. Biochem. Res.* – 2016. – Vol. 3, N 2. – P. 236–239.
34. Perioperative determinants of transient hypocalcemia after pediatric total thyroidectomy / Y. R. Yu [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2017 May. – Vol. 52, N 5. – P. 684–688.
35. Hyperthyroidism-associated hypercalcemic crisis: A case report and review of the literature / K. Chen [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2017 Jan. – Vol. 96, N 4. – P. e6017.
36. Persistent arthralgia, vomiting and hypercalcemia as the initial manifestations of hyperthyroidism: A case report / J. Liu [et al.] // *Mol. Clin. Oncol.* – 2017 Feb. – Vol. 6, N 2. – P. 258–260.
37. Рахит у детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы / В. И. Струков [и др.] // *Изв. ВУЗов. Поволж. регион. Мед. науки.* – 2013. – № 3. – С. 62–72.
38. Юхновец, А. А. Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови при заболеваниях щитовидной железы / А. А. Юхновец // *Вестн. ВГМУ.* – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 71–78.
39. Impact of severity, duration, and etiology of hyperthyroidism on bone turnover markers and bone mineral density in men / H. M. El Hadidy [et al.] // *BMC Endocr. Disord.* – 2011 Aug. – Vol. 11. – P. 15.
40. Dutta, D. Immunoglobulin G4 related thyroid disorders: Diagnostic challenges and clinical outcomes / D. Dutta, A. Ahuja, C. Selvan // *Endokrynol. Pol.* – 2016. – Vol. 67, N 5. – P. 520–524.
41. Circulating Th17 cytokine levels are altered in Hashimoto's

- thyroiditis / C. Konca Degertekin [et al.] // Cytokine. – 2016 Apr. – Vol. 80. – P. 13–17.
42. Clinical efficacy of Yingliu mixture combined with metimazole for treating diffuse goitre with hyperthyroidism and its impact on related cytokines / H. Yang [et al.] // Pharm. Biol. – 2017 Dec. – Vol. 55, N 1. – P. 258–263.
43. Skin microvascular reactivity in patients with hypothyroidism / A. Mihor [et al.] // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2016 Nov. – Vol. 64, N 1. – P. 105–114.
44. Scardina, G. A. Modifications of interdental papilla microcirculation: a possible cause of periodontal disease in Hashimoto's thyroiditis? / G. A. Scardina, P. Messina // Ann. Anat. – 2008. – Vol. 190, N 3. – P. 258–263.
45. Hyperthyroidism induced by Graves' disease reversibly affects skin microvascular reactivity / N. B. Bajuk [et al.] // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2015. – Vol. 61, N 3. – P. 459–470.
46. Cardiac microvascular rarefaction in hyperthyroidism-induced left ventricle dysfunction / F. Freitas [et al.] // Microcirculation. – 2013 Oct. – Vol. 20, N 7. – P. 590–598.
47. Innate immune activity in plaque of patients with untreated and L-thyroxine-treated subclinical hypothyroidism / R. Marfella [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2011 Apr. – Vol. 96, N 4. – P. 1015–1020.
48. Levothyroxine replacement therapy with vitamin E supplementation prevents the oxidative stress and apoptosis in hippocampus of hypothyroid rats / Y. Guo [et al.] // Neuro. Endocrinol. Lett. – 2014. – Vol. 35, N 8. – P. 684–690.
49. Effects of thyroxine exposure on osteogenesis in mouse calvarial pre-osteoblasts / J. J. Cray [et al.] // PLoS ONE. – 2013 Jul. – Vol. 8, N 7. – P. e69067.
50. Poupmpros, E. Thyroid function and root resorption / E. Poupmpros, E. Loberg, C. Engström // Angle Orthod. – 1994. – Vol. 64, N 5. – P. 389–393.

Поступила 23.10.2017 г.

Принята в печать 29.03.2018 г.

References

1. Feitosa DS, Marques MR, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH, de Toledo S. The influence of thyroid hormones on periodontitis-related bone loss and tooth-supporting alveolar bone: a histological study in rats. J Periodontal Res. 2009 Aug;44(4):472-8. doi: 10.1111/j.1600-0765.2008.01144.x.
2. Seifi M, Hamed R, Khavandegar Z. The Effect of Thyroid Hormone, Prostaglandin E2, and Calcium Gluconate on Orthodontic Tooth Movement and Root Resorption in Rats. J Dent (Shiraz). 2015 Mar;16(1 Suppl):35-42.
3. Kim JC, Lee YH, Yu MK, Lee NH, Park JD, Bhattarai G, et al. Anti-inflammatory mechanism of PPARγ on LPS-induced pulp cells: role of the ROS removal activity. Arch Oral Biol. 2012 Apr;57(4):392-400. doi: 10.1016/j.archoralbio.2011.09.009.
4. Artemenko TV, Sakharuk NA. Analysis of dental health in patients with endocrine pathology (hypothyroidism). Vestn VGMU. 2014;13(2):124-8. (In Russ.)
5. Beriashvili S, Nikolaishvili M, Mantskava M, Momtselidze N, Franchuk K. Changes in tooth hard tissue mineralization and bone rheology in healthy adolescents and those with thyroid dysfunction. Georgian Med News. 2016 Nov;(Issue):28-34.
6. Asiyatlov AKh, Asiyatlov GA, Ordashev KhA. State of the salivary system in patients with sialadenitis in thyroid pathology. Vestn Dagestan Gos Med Akad. 2012;(1):28-30. (In Russ.)
7. Falcão DP, da Mota LM, Pires AL, Bezerra AC. Sialometry: aspects of clinical interest. Rev Bras Reumatol. 2013 Nov-Dec;53(6):525-31.
8. Beriashvili SD, Mantskava M, Momtselidze NG, Tupinashvili TN, Nikolaishvili MI, Tamasidze NA. Hemorheological status during periodontitis with and without thyroid dysfunction between children the age of 11-15. Evraz Soiz Uchenykh. 2015;(1-1):46-8.
9. Erem C, Suleyman AK, Civan N, Mentese A, Nuhoglu İ, Uzun A, et al. The effect of L-thyroxine replacement therapy on ischemia-modified albumin and malondialdehyde levels in patients with overt and subclinical hypothyroidism. Endocr Res. 2016 Nov;41(4):350-360. doi: 10.3109/07435800.2016.1163722
10. Cheserek MJ, Wu GR, Ntazinda A, Shi YH, Shen LY, Le GW. Association Between Thyroid Hormones, Lipids and Oxidative Stress Markers in Subclinical Hypothyroidism. J Med Biochem. 2015 Jul;34(3):323-331. doi: 10.2478/jomb-2014-0044
11. Zha K, Zuo C, Wang A, Zhang B, Zhang Y, Wang B, et al. LDL in patients with subclinical hypothyroidism shows increased lipid peroxidation. Lipids Health Dis. 2015 Aug;14:95. doi: 10.1186/s12944-015-0092-4
12. Mayboroda YuN, Goman MV, Khorev OYu. Effect of Mexidol on lipid peroxidation and antioxidant activity of saliva in patients with periodontitis on the background of hypothyroidism. Kuban Nauch Med Vestn. 2014;(4):74-8. (In Russ.)
13. Baltaci AK, Mogulkoc R, Ayyildiz M, Kafali E, Koyuncuoglu T. Lipid peroxidation in kidney and testis tissues in experimental hypothyroidism: the role of zinc. Bratisl Lek Listy. 2014;115(8):498-501.
14. Jena S. Effect of persistent and transient hypothyroidism on histoarchitecture and antioxidant defence system in rat brain. Neurol Sci. 2015 Jun;36(6):953-9. doi: 10.1007/s10072-015-2199-9
15. Gorodetskaya IV, Korenevskaya NA. Influence of thyroid function on the reaction of tooth and periodontal tissues to stress. Stomatologiya. 2010;89(6):34-6. (In Russ.)
16. Erem C, Suleyman AK, Civan N, Mentese A, Nuhoglu İ, Uzun A, et al. Ischemia-modified albumin and malondialdehyde levels in patients with overt and subclinical hyperthyroidism: effects of treatment on oxidative stress. Endocr J. 2015;62(6):493-501. doi: 10.1507/endocrj.EJ14-0542
17. Cetinkaya A, Kurutas EB, Buyukbese MA, Kantarceken B, Bulbuloglu E. Levels of malondialdehyde and superoxide dismutase in subclinical hyperthyroidism. Mediators Inflamm. 2005;(1):57-9. doi: 10.1155/MI.2005.57
18. Rybus-Kalinowska B, Zwirska-Korczala K, Kalinowski M, Kukla M, Birkner E, Jochem J. Activity of antioxidative enzymes and concentration of malondialdehyde as oxidative status markers in women with non-autoimmunological

- subclinical hyperthyroidism. *Endokrynol Pol.* 2009 May-Jun;60(3):199-202.
19. Kong L, Wei Q, Fedail JS, Shi F, Nagaoka K, Watanabe G. Effects of thyroid hormones on the antioxidative status in the uterus of young adult rats. *J Reprod Dev.* 2015;61(3):219-27. doi: 10.1262/jrd.2014-129
20. Yücel R, Ozdemir S, Darıyerli N, Toplan S, Akyolcu MC, Yiğit G. Erythrocyte osmotic fragility and lipid peroxidation in experimental hyperthyroidism. *Endocrine.* 2009 Dec;36(3):498-502. doi: 10.1007/s12020-009-9251-6
21. Remenyakina EI, Pavlyuchenko II, Okhremenko OS, Panasenkov YuS. Comparative analysis of the state of Pro/ antioxidant protection in patients with thyroid dysfunction of various origins. *Sovrem Problemy Nauki Obrazovaniia.* 2014;(2):335-6. (In Russ.)
22. Gorodetskaya IV, Evdokimova OV. Dependence on the state of lipid peroxidation and antioxidant system in the myocardium under short-term stress from thyroid status. *Ros Fiziol Zhurn im IM Sechenova.* 2013;99(11):1285-93. (In Russ.)
23. Gorodetskaya IV, Korenevskaya NA. Dependence of changes in lipid peroxidation and antioxidant activity in acute and chronic stress on the thyroid status of the body. *Patol Fiziologii Eksperim Terapii.* 2010;(4):38-42. (In Russ.)
24. Jena S, Bhanja S. Hypothyroidism alters antioxidant defence system in rat brainstem during postnatal development and adulthood. *Neurol Sci.* 2014 Aug;35(8):1269-74. doi: 10.1007/s10072-014-1697-5
25. Lobyreva OV, Abdullina GM, Kamilov FK. Activity of antioxidant enzymes of rat liver in experimental hypothyroidism and its correction with iodine-containing polysaccharide complex. *Om Nauch Vestn.* 2011;104(1):92-4. (In Russ.)
26. Sinha RA, Pathak A, Kumar A, Tiwari M, Shrivastava A, Godbole MM. Enhanced neuronal loss under perinatal hypothyroidism involves impaired neurotrophic signaling and increased proteolysis of p75(NTR). *Mol Cell Neurosci.* 2009 Mar;40(3):354-64. doi: 10.1016/j.mcn.2008.12.001
27. Gorodetskaya IV, Gusakova EA. The role of iodine-containing thyroid hormones in the regulation of proteolysis system under stress in rats. *Vestsi NAN Belarusi Ser Med Navuk.* 2013;(4):65-70. (In Russ.)
28. Pancotto TE, Rossmeisl JH, Huckleb WR, Inzana KD, Zimmerman KL. Evaluation of endothelin-1 and MMPs-2, -9, -14 in cerebrospinal fluid as indirect indicators of blood-brain barrier dysfunction in chronic canine hypothyroidism. *Res Vet Sci.* 2016 Apr;(105):115-20. doi: 10.1016/j.rvsc.2016.01.021
29. Riis AL, Jørgensen JO, Ivarsen P, Frystyk J, Weeke J, Møller N. Increased protein turnover and proteolysis is an early and primary feature of short-term experimental hyperthyroidism in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Oct;93(10):3999-4005. doi: 10.1210/jc.2008-0550
30. Muralidharan D, Fareed N, Pradeep PV, Margabandhu S, Ramalingam K, Ajith Kumar BV. Qualitative and quantitative changes in saliva among patients with thyroid dysfunction prior to and following the treatment of the dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013 May;115(5):617-23. doi: 10.1016/j.oooo.2012.12.009
31. Smidt D, Torpet LA, Nauntofte B, Heegaard KM, Pedersen AM. Associations between oral and ocular dryness, labial and whole salivary flow rates, systemic diseases and medications in a sample of older people. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2011 Jun;39(3):276-88. doi: 10.1111/j.1600-0528.2010.00588.x
32. de Jesus VC, Beanes G, Paraguassú GM, Ramalho LM, Pinheiro AL, Ramalho MJ, et al. Influence of laser photobiomodulation (GaAlAs) on salivary flow rate and histomorphometry of the submandibular glands of hypothyroid rats. *Lasers Med Sci.* 2015 May;30(4):1275-80. doi: 10.1007/s10103-015-1725-6
33. Sridevi D, Dambal AA, Sidrah, Challa AS, Padaki SK. A study of serum magnesium, calcium and phosphorus in hypothyroidism. *Int J Clin Biochem Res.* 2016;3(2):236-9.
34. Yu YR, Fallon SC, Carpenter JL, Athanassaki I, Brandt ML, Wesson DE, et al. Perioperative determinants of transient hypocalcemia after pediatric total thyroidectomy. *J Pediatr Surg.* 2017 May;52(5):684-688. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.01.011
35. Chen K, Xie Y, Zhao L, Mo Z. Hyperthyroidism-associated hypercalcemic crisis: A case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2017 Jan;96(4):e6017. doi: 10.1097/MD.0000000000006017
36. Liu J, Tang X, Cheng J, Yang X, Wang Y. Persistent arthralgia, vomiting and hypercalcemia as the initial manifestations of hyperthyroidism: A case report. *Mol Clin Oncol.* 2017 Feb;6(2):258-60. doi: 10.3892/mco.2017.1127
37. Strukov VI, Maksimova MN, Radchenko LG, Kuptsova TA. Rickets in children of the first year of life with transient thyroid insufficiency. *Izv VUZo. Povolzh Region Med Nauki.* 2013;(3):62-72. (In Russ.)
38. Yukhnovets AA. Cytochemical parameters of peripheral blood leukocytes in diseases of the thyroid gland. *Vestn VGMU.* 2003;2(3):71-8. (In Russ.)
39. El Hadidy el HM, Ghonaim M, El Gawad SSh, El Atta MA. Impact of severity, duration, and etiology of hyperthyroidism on bone turnover markers and bone mineral density in men. *BMC Endocr Disord.* 2011 Aug;11:15. doi: 10.1186/1472-6823-11-15
40. Dutta D, Ahuja A, Selvan C. Immunoglobulin G4 related thyroid disorders: Diagnostic challenges and clinical outcomes. *Endokrynol Pol.* 2016;67(5):520-524. doi: 10.5603/EP.2016.0061
41. Konca Degertekin C, Aktas Yilmaz B, Balos Toruner F, Kalkanci A, Turhan Iyidir O, Fidan I, et al. Circulating Th17 cytokine levels are altered in Hashimoto's thyroiditis. *Cytokine.* 2016 Apr;80:13-7. doi: 10.1016/j.cyto.2016.02.011
42. Yang H, Cong Y, Wu T, Tang H, Ma M, Zeng J, et al. Clinical efficacy of Yingliu mixture combined with metimazole for treating diffuse goitre with hyperthyroidism and its impact on related cytokines. *Pharm Biol.* 2017 Dec;55(1):258-263. doi: 10.1080/13880209.2016.1260595
43. Mihor A, Gergar M, Gaberšček S, Lenasi H. Skin microvascular reactivity in patients with hypothyroidism. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2016 Nov;64(1):105-114. doi: 10.3233/CH-162062
44. Scardina GA, Messina P. Modifications of interdental papilla microcirculation: a possible cause of periodontal disease in Hashimoto's thyroiditis? *Ann Anat.* 2008;190(3):258-63. doi: 10.1016/j.aanat.2007.12.004
45. Bajuk NB, Zaletel K, Gaberšček S, Lenasi H.

- Hyperthyroidism induced by Graves' disease reversibly affects skin microvascular reactivity. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2015;61(3):459-70. doi: 10.3233/CH-141911
46. Freitas F, Estado V, Carvalho VF, Torres RC, Lessa MA, Tibiriçá E. Cardiac microvascular rarefaction in hyperthyroidism-induced left ventricle dysfunction. *Microcirculation.* 2013 Oct;20(7):590-8. doi: 10.1111/micc.12057
47. Marfella R, Ferraraccio F, Rizzo MR, Portoghese M, Barbieri M, Basilio C, et al. Innate immune activity in plaque of patients with untreated and L-thyroxine-treated subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Apr;96(4):1015-20. doi: 10.1210/jc.2010-1382
48. Guo Y, Wan SY, Zhong X, Zhong MK, Pan TR. Levothyroxine replacement therapy with vitamin E supplementation prevents the oxidative stress and apoptosis in hippocampus of hypothyroid rats. *Neuro Endocrinol Lett.* 2014;35(8):684-90.
49. Cray JJ Jr, Khaksarfard K, Weinberg SM, Elsalanty M, Yu JC. Effects of thyroxine exposure on osteogenesis in mouse calvarial pre-osteoblasts. *PLoS One.* 2013 Jul;8(7):e69067. doi: 10.1371/journal.pone.0069067
50. Poumpros E, Loberg E, Engström C. Thyroid function and root resorption. *Angle Orthod.* 1994;64(5):389-93. doi: 10.1043/0003-3219(1994)064<0389:TFARR>2.0.CO;2

Submitted 23.10.2017

Accepted 29.03.2018

Сведения об авторах:

Городецкая И.В. – д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии, декан лечебного факультета, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Масюк Н.Ю. – аспирант кафедры нормальной физиологии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.

Information about authors:

Gorodetskaya I.V. – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Normal Physiology, dean of the Medical Faculty, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Masyuk N.Yu. – postgraduate of the Chair of Normal Physiology, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, кафедра нормальной физиологии. E-mail: koxinorlnata@gmail.com – Масюк Наталья Юозефовна.

Correspondence address: Republic of Belarus, 210023, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Chair of Normal Physiology. E-mail: koxinorlnata@gmail.com – Natalya Yu. Masyuk.